Bibliothèque numérique
medic@

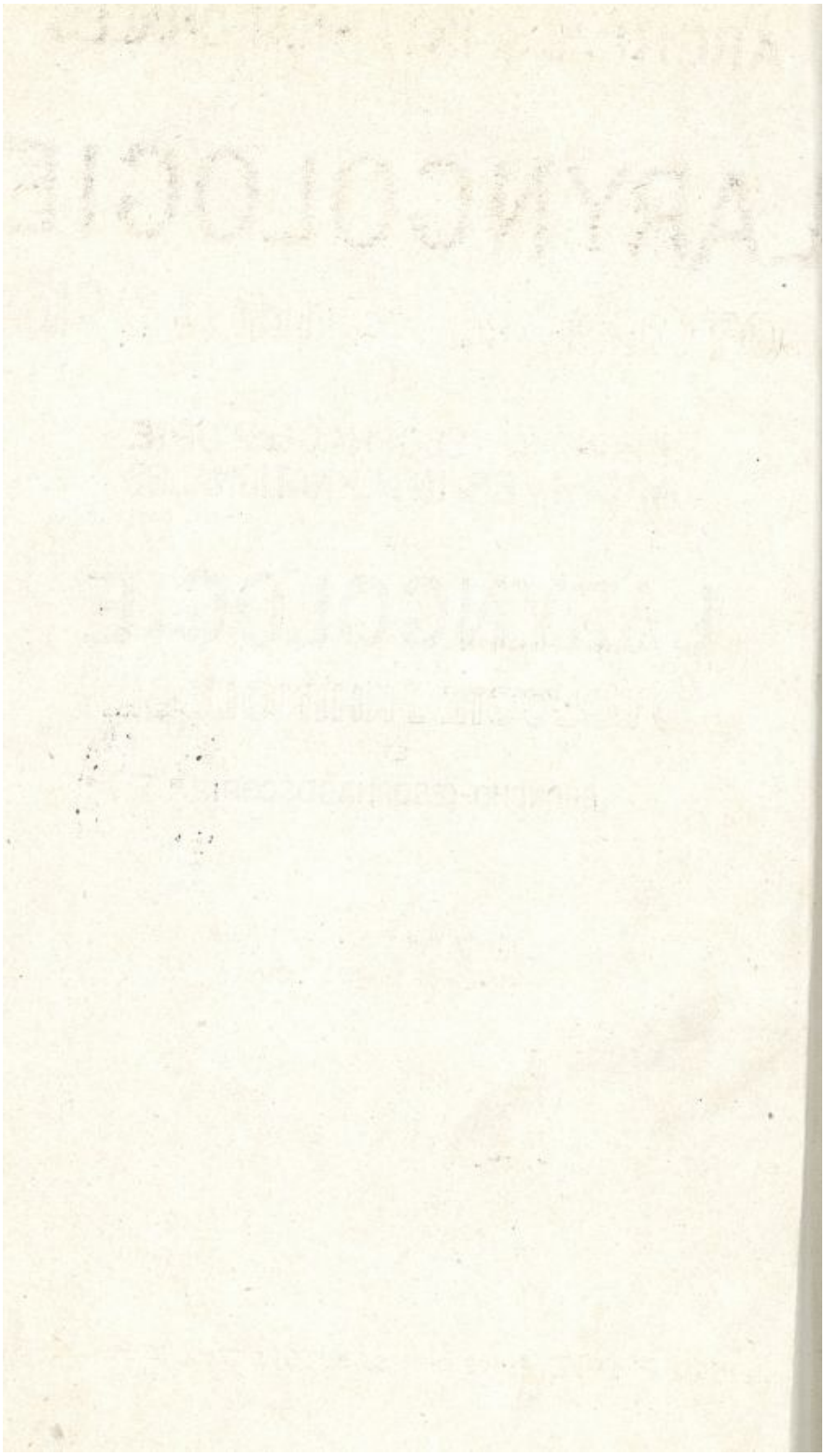
# Archives internationales de laryngologie, otologie, rhinologie et broncho-oesophagoscopie

*Nouvelle série, tome 6, 1927. - Paris : Vigot Frères, 1927.*
*Cote : 91610*

PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?91610x1927x06

# ARCHIVES INTERNATIONALES
DE
# LARYNGOLOGIE
## OTOLOGIE - RHINOLOGIE
ET
## BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE



# ARCHIVES INTERNATIONALES
DE
# LARYNGOLOGIE
## OTOLOGIE - RHINOLOGIE
ET
## BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Anciens Directeurs : F. LEMAITRE et L. BALDENWECK

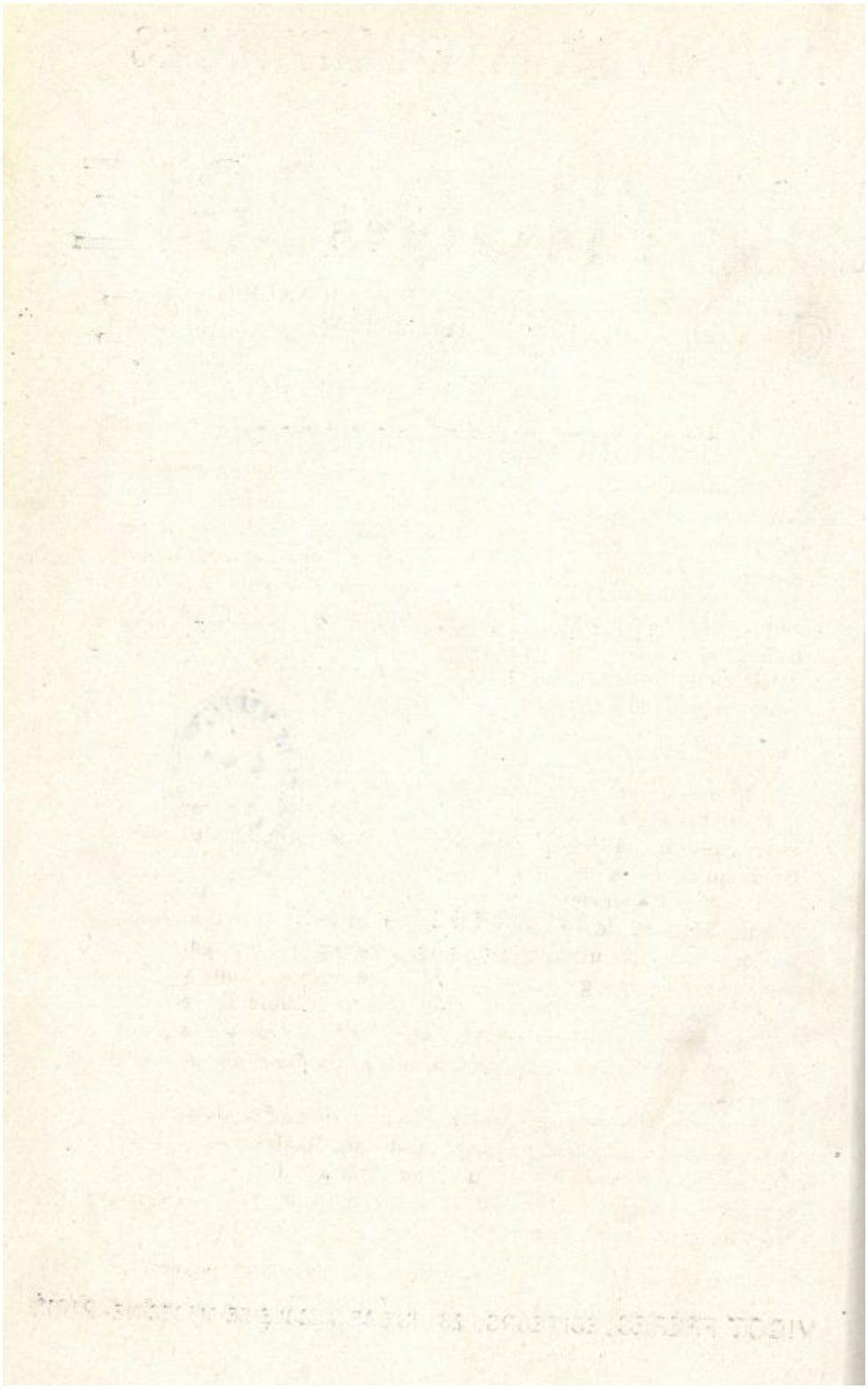
Directeur : F. LEMAITRE



33e ANNÉE — 1927
NOUVELLE SÉRIE - TOME VI

91610

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS, 23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE - PARIS



# MÉMOIRES

## L'ANESTHÉSIE LOCALE ET RÉGIONALE (1) QUELQUES RÉFLEXIONS

Par **Georges CANUYT.**

Professeur de Clinique oto-rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.



L'anesthésie locale et régionale a pris une telle importance dans notre spécialité qu'il paraît utile d'en connaître les avantages, les inconvénients et les dangers. Avant d'aborder notre sujet, nous considérons comme un devoir de rappeler deux noms parmi les disparus : Luc qui fut en oto-rhino-laryngologie vraiment le père de l'anesthésie locale et dont les travaux font autorité. Labouré, homme modeste et effacé, a marqué d'une empreinte indélébile le traité qu'il a publié avec Pauchet ; c'était un véritable virtuose de l'anesthésie locale dans notre spécialité.

*
* *

*L'anesthésie générale présente un danger de mort.*

Il est banal de répéter que l'anesthésie générale fait courir au sujet endormi un danger de mort. Les accidents sont plus nombreux qu'on ne le dit et surtout qu'on ne l'écrit.

Il suffit d'interviewer les directeurs d'Institut d'Anatomie Pathologique et de Médecine Légale, d'interroger les praticiens, qui ont une longue carrière, pour être fixé à cet égard. En oto-rhino-laryngologie comme en chirurgie générale, toutes les fois que l'anesthésie locale est réalisable il est préférable d'y recourir.

*L'anesthésie locale présente un danger de mort bien moins grand que l'anesthésie générale mais elle ne met pas à l'abri des accidents mortels.*

Du fait que l'anesthésie générale fait courir un danger de mort, il ne faudrait pas conclure que l'anesthésie locale met à l'abri des accidents mortels. Il est utile au contraire de savoir que ces accidents, quoique *tout à fait exceptionnels*, peuvent survenir. Voyons dans quelles conditions.

1. Communication au XXXIX[e] Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris, oct. 1926.

1°) *En Amérique*, une enquête a été faite sur les accidents dus à l'anesthésie locale. Le Conseil d'Administration de l'American-Medical Association a autorisé le comité de recherches thérapeutiques du Council on Pharmacy and Chemistry à former une commission spéciale en vue de recueillir et d'étudier les informations concernant les accidents consécutifs à l'emploi des anesthésiques locaux.

La Commission a relevé le chiffre de 43 accidents mortels parmi lesquels, dans 40 d'entre eux, la mort devait être attribuée entièrement ou principalement à l'anesthésie locale en cause. Le malade le plus jeune avait 3 ans, le plus âgé 70 ans. Vingt morts sont survenues dans les hôpitaux, 10 dans le cabinet de consultation et 6 dans les dispensaires. Pour les autres, on manque de renseignements à cet égard. En ce qui concerne la position dans laquelle se trouvaient les patients au moment de l'application de l'anesthésique : 15 étaient couchés et 21 assis. Si l'on considère l'anesthésique employé, 26 cas sont dus à la cocaïne. Dans le tableau qui donne la répartition des cas d'après la nature de l'intervention pour laquelle on eut recours à l'anesthésie locale, nous avons relevé en particulier 20 cas de tonsillectomies soit la moitié des décès imputables à l'anesthésie locale de l'amygdale.

L'enquête américaine montre qu'on exagère en général le rôle des particularités individuelles. La susceptibilité aux anesthésiques locaux ou idiosyncrasie paraît rare et semble être souvent invoquée à tort. Ce qui importe surtout, c'est la nature et le mode d'application de l'anesthésique et le degré de concentration de la solution utilisée.

La plupart des accidents mortels ont été occasionnés par la cocaïne employée en solution dont le titre variait entre 5 et 20 °/₀.

Ce qui est particulièrement dangereux, c'est l'injection intra-urétrale de cocaïne ; aussi la Commission américaine crut-elle devoir déconseiller les injections intra-urétrales d'anesthésiques locaux. Elle estime d'autre part qu'il y a lieu de renoncer aux injections sous-cutanées ou sous-muqueuses de cocaïne. C'est notre opinion, nous l'avons déjà dit, et nous y avons renoncé depuis longtemps.

2°) En Amérique, l'enquête faite par la section oto-rhino-laryngologique a donné les résultats suivants :

Les accidents mortels peuvent être aussi le fait d'une idiosyncrasie toute particulière et difficile à prévoir.

Eves, dans les *Annals of Otology*, à propos d'un cas de mort, insiste sur les faits suivants :

L'usage des anesthésiques locaux présente toujours un certain danger du fait de la possibilité d'idiosyncrasies. Pour dépister ces susceptibilités spéciales, il est prudent d'injecter d'abord 1/2 centimètre cube de la solution à 1 °/₀ et d'attendre cinq minutes. Il semble que les sujets antérieurement cocaïnés sont plus sensibles que les autres. La sensibilité particulière est très variable et c'est ainsi que certains sujets présentent des signes d'intoxication avec 2 centigrammes de novocaïne, alors que d'autres supportent sans gêne une dose de 2 grammes ; cependant, on admet sans peine que l'on peut employer sans danger les doses de 3 à 5 centigrammes pour la cocaïne et de 15 à 20 centigrammes pour la novocaïne.

L'enquête faite par la section O. R. L. de l'A. M. A. a donné les résultats que voici : 47 cas de mort, par anesthésie locale ; dans 39 cas il s'agissait d'interventions sur les amygdales, dans un quart des cas on pouvait incriminer une erreur du pharmacien ou de l'infirmière. Dans 9 cas de mort, on avait employé la cocaïne en solution variant de 0,2 °/₀ à 3 °/₀, Dans 12 cas, il s'agissait de procaïne en solutions variant de 0,5 °/₀ à 2 °/₀.

Sur les 47 cas de mort, 25 sont dus à la cocaïne, 14 à la procaïne, 2 à l'apothésine et 1 à l'alypine.

Le cas de mort observé par Eves concernait un jeune homme de dix-huit ans, d'aspect efféminé qui reçut d'abord une injection de 1 centigramme de morphine et 3/10ᵉ de milligramme de scopolamine, puis badigeonnage pendant quelques secondes avec une solution de cocaïne au dixième. Enfin, injection extra-capsulaire de chaque côté de 5 centimètres cubes d'une solution à 1 °/₀ de procaïne additionnée de II gouttes d'adrénaline au millième. Une minute après la dernière injection, le malade pâlit, on l'étend. Bientôt apparaissent des mouvements convulsifs de la tête et des membres : frisson, cyanose, claquements des dents, morsure de la langue, écume sur les lèvres, pouls imperceptible. Mort au bout de trente minutes. A l'autopsie, on trouve un état lymphatique avec une grosse rate, etc...

3° En Scandinavie, Blegvad a fait une enquête que nous reproduisons *in extenso :*

### Accidents par la cocaïne.

Dès 1897, Weigand était en mesure (cit. Braun, p. 81) de recueillir, dans la littérature, une série d'intoxications graves et des décès après l'usage de la cocaïne. Tandis que, parmi 26 cas

d'intoxication dans l'ophtalmologie, il ne se produit aucun décès, il y en eut plusieurs en oto-rhino-laryngologie. Sur 17 cas d'intoxication après l'usage de la cocaïne dans la bouche et dans le pharynx, 2 aboutirent au décès ; sur 11 cas d'intoxications par la cocaïne dans le larynx, 1 décès. Les 132 cas d'intoxication après injection dans les tissus donnèrent 8 décès ; après absorption par voie buccale des doses de 0 gr. 8, 1 gr. 5, il y eut 15 cas d'intoxication suivis de 4 décès. En Danemark aussi, il y eut 1 décès causé par la cocaïne (Schmiegelow) : cas d'un enfant de 4 ans ayant depuis cinq jours un grain de maïs dans la bronche droite. On pratique, sous une narcose profonde au chloroforme, la bronchoscopie supérieure et on emploie pendant l'extraction, qui est très difficile, et dure une heure et quart, un badigeonnage abondant avec une solution de cocaïne-suprarénine à 10 °/₀. L'enfant, mis au lit, devient très agité, a des hallucinations et les pupilles dilatées. Puis il est saisi de convulsions suivies de collapsus et meurt six heures et demie après la fin de l'opération. Dans la discussion qui suivit la conférence de Schmiegelow à la Société danoise d'oto-laryngologie, Tetens Hald communiqua un cas de décès, observé par Lindt après usage d'un spray de cocaïne au cours d'une bronchoscopie et deux autres décès, imputables peut-être à la cocaïne, observés par Fletcher Ingals au cours de l'extraction de corps étrangers chez deux enfants.

Les doses mortelles ont été très différentes. Tandis que dans certains cas (dans la statistique de Weigand, 40 cas), il y a eu de graves symptômes d'intoxication après des doses de 0 gr. 001, 0 gr. 05 dans une concentration allant de 5 à 30 °/₀, Czerny (cit. Hartel, p. 43) a même vu un décès après une injection dans l'urètre de 0 gr. 07 de cocaïne dans une solution de 1 °/₀ ; dans d'autres, par contre, on n'a pu observer relativement que de légers symptômes d'intoxication, même après des doses très fortes (2 gr. 2 gr. 5). Il est donc très difficile, pour ne pas dire impossible, de fixer une dose maximale de cocaïne comme substance anesthésique. La concentration de la solution employée est de très grande importance, et le danger d'intoxication augmente beaucoup avec la richesse en principe actif. De plus, le procédé d'application joue un grand rôle, de par l'étendue et la nature de la surface résorbante. Tandis que la résorption des surfaces à épithélium pavimenteux stratifié est minime, l'épithélum cylindrique (fosses nasales, gorge) a un grand pouvoir de résorption. Les injections sous-cutanées et sous-muqueuses de solutions de cocaïne sont naturellement particulièrement dangereuses. A l'époque où l'on

n'employait en injections que de la cocaïne (de 1884 à 1905, année de l'introduction de la novocaïne), il y eut une série importante de cas mortels. Freudenthal communiqua, en 1912, 7 cas de décès après injection de cocaïne pour tonsillectomie. Mayer, Skillern et Sonnenschein communiquent, en outre, 14 décès après des injections de cocaïne. Quelques-uns de ces décès se produisirent après des injections de doses relativement minimes, tandis que d'autres résultèrent des erreurs où on avait employé 10 ou 20 % de cocaïne au lieu de 1 /10e et 1/2 %. Dans ces derniers cas, la mort survint l'injection à peine terminée.

Autant que je sache, il ne se produit qu'un seul décès dans les pays scandinaves après l'emploi de la novocaïne pour l'anesthésie superficielle dans notre spécialité.

### Accidents par la novocaïne.

Une injection intraveineuse de novocaïne provoque, chez les lapins, un décroissement de la tension artérielle, et une respiration lente et superficielle, mais l'effet toxique est moindre que pour toutes les autres substances analogues.

Si l'effet toxique de la cocaïne est pris comme unité, celui de la novocaïne n'est que de 0,12 (Bieberfeld, Hoffmann et Kochmann) pour les chats (injections intraveineuses) et les cobayes (injections sous-cutanées). La novocaïne est donc huit fois moins toxique que la cocaïne, même par la voie intraveineuse, et pourtant, on a publié un grand nombre d'intoxications à la novocaïne, allant des cas très légers, passagers, aux cas graves, avec syncopes dangereuses, et, enfin, quelques décès.

Un collègue scandinave dit avoir vu chez deux sœurs, dont la famille était très sensible aux poisons, apparaître après une injection de novocaïne, des malaises, des faiblesses et le collapsus assez sérieux. Un autre confrère relate le cas suivant : une femme de 55 ans est atteinte de sinusite maxillaire double. On pratique l'anesthésie régionale en faisant dans chaque fosse ptérygo-maxillaire une injection de 5 centimètres cubes de novocaïne à 1 %; en outre, on injecte 10 centimètres cubes de novocaïne à 1/2 % dans la fosse canine et on badigeonne l'intérieur du nez avec de la cocaïne à 10 %. Vingt minutes après l'injection, la malade se plaint d'étourdissements et de malaises, puis elle devient très pâle, transpire, son pouls est faible, il devient irrégulier, imperceptible et aboutit à la perte de la connaissance. On lui donne du cognac et on lui fait des injections sous-cuta-

nées d'huile camphrée : elle revient un quart d'heure après et on peut exécuter l'opération. Holmgren communique 3 cas où il eut un collapsus grave chez des patients âgés de plus de 50 ans après injection de 50 centimètres cubes de novocaïne-suprarénine à 1/2 °/₀ autour de l'oreille. Le collapsus se produisit au commencement de l'opération, quinze à trente minutes après l'injection ; le pouls devint lent (50 et moins). Pour cette raison, Holmgren pense qu'il ne s'agit pas de véritables intoxications de novocaïne: puisque ce qui les caractérise est justement un pouls rapide. C'est exact, en général (Schaps), mais Wiedhop fait remarquer pourtant que, dans les syncopes dues à la novocaïne, le pouls peut être lent. Si, dans ces 3 cas, les patients ont été assez âgés, cela n'a guère d'importance, car suivant Schaps, les personnes âgées supportent relativement mieux la novocaïne que les jeunes.

La littérature est assez riche en cas d'intoxications graves. La plupart se sont produites par l'anesthésie dite « para-vertébrale », c'est-à-dire l'injection à proximité du nerf et à l'endroit où il sort du canal vertébral : Braun en a 1 cas, Schmieden et A.-W. Meyer (cit. Hartel) en ont chacun plusieurs, Specklin (cit. Braun) en a 2 cas. Les autres formes d'anesthésie ont également produit des intoxications graves ; Bier (cit. Hartel) en vit 1 cas par injection dans la troisième branche du trijumeau ; A.-W. Meyer (cit. Wiedhopf), 1 par injection dans la fosse ptérygo-maxillaire ; Hartel et Wendling (cit. Hartel), 1 cas chacun par l'anesthésie du nerf splanchnique ; Læven (cit. Hartel), un cas par injection épidurale d'une solution de 40 centimètres cubes de bicarbonate de novocaïne à 1/2 °/₀.

J'ai trouvé, dans la littérature, 26 décès causés par la novocaïne, plus 1 qui m'a été communiqué par un collègue scandinave, ce qui fait en tout 27 cas. Parmi eux, 10 ont été produits par des formes d'anesthésie en usage dans notre spécialité.

D'abord, 6 décès survenus dans les tonsillectomies :

1° Oto-laryngologistes scandinaves. Femme de 20 ans. On lui fait une injection de 10 centimètres cubes de novocaïne-suprarénine à 1 °/₀. Syncope immédiate. Pour enlever la novocaïne, on fait l'opération sur-le-champ, mais la syncope continue et, malgré des stimulants et la respiration artificielle, la mort survient peu de temps après. L'autopsie ne montre pas d'autres altérations que des signes d'une hypertension vasculaire dans les vaisseaux du cerveau. Faiblesse générale de constitution. De petites traces tuberculeuses guéries dans les poumons.

2° Mayer, Skillern et Sonnenschein. Une injection de 3 cc. 7 de novocaïne à 3/4 °/₀.

3° Mayer, Skillern et Sonnenschein. Femme de 23 ans. Injection de 6 centimètres cubes de novocaïne à 1/2 °/₀.

4° Mayer, Skillern et Sonnenschein. Soldat. Injection de 16 cc. 5 de novocaïne à 1/2 °/₀.

5° Becker. Injection d'environ 5 centimètres cubes de novocaïne à 1/2 °/₀, plus X gouttes de suprarénine. La patiente, âgée de 26 ans, meurt dix minutes après avec des convulsions.

6° Simpson (cit. Becker).

Puis viennent 6 décès produits dans d'autres opérations oto-laryngologiques.

7° Mayer, Skillern et Sonnenschein. Femme de 30 ans. Injection de 7 centimètres cubes de novocaïne à 1/2 °/₀ pour une opération de sinusite frontale. Les 4 derniers décès sont survenus dans des opérations de goitre.

8° Brütt (cit. Braun). On donne d'abord 0 mgr. 5 de scopolamine et 0 gr. 01 de morphine, puis une injection autour de la glande thyroïde de 140 centimètres cubes de novocaïne à 1/2 °/₀. Mort subite immédiate.

9° Hering (cit. Braun). Strumectomie. Syncope aussitôt après l'opération. Mort une demi-heure plus tard.

10° Wiemann (cit. Braun et Hartel). Femme de 29 ans. Anesthésie régionale avec 7 centimètres cubes de novocaïne à 1 °/₀ et injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de novocaïne à 1/2 °/₀. Au commencement de l'opération, arrêt du cœur ; après vingt à trente minutes, la respiration cesse et la mort survient.

Il est préférable, pour ces raisons, de n'employer la cocaïne qu'avec une grande prudence et seulement en badigeonnages ou pulvérisations par la méthode d'imbibition.

En France, nous n'avons eu connaissance d'aucune enquête sur les accidents dus à l'anesthésie locale. En consultant les publications françaises, nous n'avons relevé qu'un très petit nombre de cas mortels en oto-rhino-laryngologie. Il est possible que les accidents n'aient pas été publiés mais nous avons l'impression que nous sommes très loin des résultats de l'enquête menée en Scandinavie et en Amérique et que *les accidents mortels sont tout à fait exceptionnels.*

Nous avons la conviction que la mort est due souvent à l'*erreur fatale*. L'anesthésiste injecte par exemple une solution forte de cocaïne croyant injecter une solution faible de cocaïne. Pour éviter ces erreurs, dans notre service hospitalier, la solution de

cocaïne au dixième ou au vingtième est utilisée uniquement en badigeonnages ou attouchements des muqueuses. Nous ne l'employons donc que pour *la méthode d'imbibition*. Elle est livrée en flacon et elle est colorée en rose. Au contraire la novocaïne et ses succédanés sont les seuls anesthésiques locaux que nous utilisons pour les injections sous-cutanées, sous-muqueuses, etc. Nous ne nous en servons que pour *la méthode d'infiltration*. Ces solutions sont blanches et claires. Elles sont livrées en ampoules stérilisées et bien étiquetées. La solution d'adrénaline au millième est contenue dans un flacon spécial compte-gouttes et versée extemporanément. De cette manière, il semble que les erreurs peuvent être évitées ; de fait en pratique, avec cette organisation, nous n'avons eu aucun accident à déplorer.

Les accidents mortels sont occasionnés par des doses trop concentrées de cocaïne. Reclus qui fut le père de l'anesthésie locale, en dépouillant avec une scrupuleuse attention les observations d'accidents cocaïniques a pu se convaincre que le principal facteur était le degré de concentration des solutions employées. C'est avec des solutions concentrées et surtout trop concentrées qu'ont eu lieu la majorité des accidents. La même quantité de cocaïne est d'autant moins dangereuse qu'elle est plus diluée.

Reclus en 1903, dans son ouvrage sur l'anesthésie locale a posé des règles précises qui restent le fondement de la méthode en chirurgie générale comme en oto-rhino-laryngologie.

Il faut savoir cependant, que même en prenant toutes les précautions, une alerte est toujours possible. Bonnette a publié dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1909 deux observations intéressantes : un vétérinaire, pour calmer de violentes douleurs d'oreilles, introduit dans son conduit auditif un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution de cocaïne à 1 pour 50. Il ne tarda pas à être frappé d'une crise de cocaïnisme aigu (pâleur, vertiges, sueurs froides, dyspnée, arythmie cardiaque, état syncopal, pouls filiforme, etc.) qui disparut en six heures après des soins énergiques. La seconde observation est celle d'un malade à qui l'on enlevait une loupe cranienne située à trois travers de doigt en arrière de l'oreille. L'anesthésie avait été réalisée par quatre injections intradermiques d'un centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1 %. Le malade était dans le décubitus dorsal, ne présentait pas de lésions organiques, pas de cocaïnophobie. « Durant la décortication, nous constatons brusquement chez notre patient une pâleur livide du visage, des sueurs pro-

fuses, une contracture des muscles de la face et de tout le côté gauche. La pupille est assez fortement dilatée, le pouls à peine perceptible et les bruits du cœur sont lointains. La couchette est aussitôt attirée au milieu de la chambre et les croisées sont largement ouvertes. Et pendant que les infirmiers frictionnent, flagellent, sinapisent les membres, nous procédons à la respiration artificielle. Au bout d'un quart d'heure, le dénouement paraît fatal, les bruits cardiaques ne sont plus perçus et le refroidissement des extrémités s'accentue. Phlébotomie immédiate : un peu de sang sort « en bavant », injection intraveineuse de 500 grammes de sérum artificiel tiède, puis lavement de 250 grammes de café fort, ébouillantement des pieds, tractions rythmées de la langue. Dix minutes plus tard, une légère réaction organique se dessine, la contracture semble s'atténuer et la vie reparaît avec la colorification. De faibles contractions cardiaques sont perçues. Au bout d'une demi-heure la résurrection est complète... »

Le cas cité par Lermoyez à Molimard est encore un bel exemple d'idiosyncrasie à la cocaïne : une dame de la clientèle de Lermoyez était prise de nausées et de vomissements dès qu'il tentait sur elle une analgésie à la cocaïne. Or, il n'intervenait ici aucune influence psychique ; Lermoyez, en effet, prit, certain jour, pour réaliser l'analgésie, une solution de stovaïne contenue dans un flacon portant en évidence l'étiquette « cocaïne ». Et les accidents ne se produisirent pas.

*Il est préférable de ne pas faire l'anesthésie locale avant l'anesthésie générale.*

Nous avons remarqué depuis longtemps que lorsqu'on a pratiqué l'anesthésie locale par infiltrations chez un sujet et que pour une raison quelconque on croit utile de donner ensuite l'anesthésie générale, des accidents de gravité variable peuvent se produire.

A une réunion des oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux de Paris, Bourgeois raconte qu'il avait essayé « deux fois d'effectuer avant la chloroformisation une injection de novocaïne fortement adrénalinée sur la peau du conduit auditif ; l'ischémie fut nulle et l'anesthésie chloroformique a paru plus difficile, les malades prenant une teinte asphyxique désagréable ».

L'année dernière, dans notre communication, nous avions déjà attiré l'attention de nos collègues sur ce danger ; certains pensent que l'anesthésie locale avant l'anesthésie générale n'est pas dangereuse, nous restons persuadés du contraire.

*L'anesthésie locale par infiltration présente un danger au cours de l'anesthésie générale.*

*L'injection d'adrénaline sous les muqueuses au cours de la chloroformisation présente un danger mortel.*

Le danger le plus grand et qu'il faut bien connaître, c'est l'injection de cocaïne, de novocaïne et d'adrénaline au cours de l'anesthésie générale. L'injection d'adrénaline notamment soit intraveineuse, soit sous-muqueuse peut-être mortelle. Ces faits sont connus depuis les travaux de Blumfeld, de Lévy, de Bennett de Cardie, de Bardier et de Stillmunkes. Cet accident mortel porte le nom de *syncope adrénalino-chloroformique*. Chez un chien de 10 kilogrammes endormi au chloroforme il suffit d'injection par voie intraveineuse VI gouttes ou même II gouttes pour provoquer une syncope mortelle, la mort survenant quinze à trente secondes après l'injection par arrêt cardiaque brusque, la respiration subsiste pendant trente à soixante secondes, en même temps la pupille se dilate. Sur un chien simplement chloroformisé, si on fait une injection intraveineuse minime d'adrénaline, on provoque quinze secondes après une syncope cardiaque mortelle.

Stillmunkes rapporte une expérience dans laquelle II gouttes ont suffi pour provoquer la syncope adrénalino-chloroformique chez un chien de 18 kilogrammes.

Récemment à la Société d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux de Paris (séance du 26 février 1926) Moulonguet a relaté l'observation d'une mort anesthésique qu'il a eu à déplorer et qu'il ne peut s'expliquer que par la syncope adrénalino-chloroformique.

A la séance suivante de la Société O.-R.-L. de Paris, le 10 mars 1926, L. Garrelon, T. Luchetti et R. Thuillant font part de leur étude expérimentale sur la syncope adrénalino-chloroformique par injection sous-muqueuse d'adrénaline.

Luchetti vient de faire paraître une étude expérimentale et clinique sur la syncope adrénalino-chloroformique par injections sous-muqueuses nasales. *L'injection d'adrénaline sous la muqueuse nasale fait courir au sujet endormi un danger mortel.*

Dans ses expériences, Luchetti montre qu'il y a une grosse différence entre la voie sous-cutanée et la voie sous-muqueuse nasale qui se rapproche beaucoup de la voie intraveineuse.

*L'anesthésie locale et régionale doit être faite de préférence chez le sujet étendu en position couchée.*

Durant plusieurs années nous avons fait comme beaucoup de nos confrères l'anesthésie locale des fosses nasales ou des amygdales sur les malades, en position assise. Nous avons été frappés des accidents plus ou moins graves auxquels donnait lieu

cette pratique. Que ce soit au cours de l'anesthésie locale ou de l'acte opératoire, tous les rhinologistes connaissent ces troubles passagers qui obligent l'opérateur à faire étendre son patient afin que l'alerte se dissipe. Frappé de ces inconvénients nous avons pris l'habitude de pratiquer l'anesthésie locale et régionale sur le malade couché. Le patient est placé dans le décubitus dorsal, sur la table d'opération la tête fortement relevée, et maintenue par des coussins. Nous avons adopté la position classique de la résection sous-périchondrale de la cloison.

Cette méthode nous a paru présenter des avantages car les accidents ne se produisent plus.

Nous saisissons cette occasion pour dire que nous pratiquons toute la chirurgie endo-nasale dans cette position. N'est-il point logique en effet, d'adopter pour la face externe de la fosse nasale (ablation des cornets, cornectomie par exemple) la même position que pour la face interne ou cloison ? Pourquoi placer un malade en position assise lorsqu'on opère sur le cornet inférieur et en position couchée quand on intervient sur la cloison ? Simplifions et adoptons une ligne de conduite uniforme.

*L'anesthésie locale doit être préférée à l'anesthésie générale parce que l'anesthésie générale prédispose aux abcès gangréneux d'origine bucco-pharyngée.*

Jusqu'à ces derniers temps, la plupart des complications pulmonaires observées à la suite des interventions chirurgicales sous anesthésie générale, quelle que soit la région opérée, étaient mises sur le compte d'une embolie veineuse septique, partie de la plaie opératoire.

En oto-rhino-laryngologie, certaines complications pulmonaires étaient imputées à ce même mécanisme de l'infection par voie veineuse mais nous connaissions bien également l'infection directe mécanique des voies aériennes. C'est une des principales raisons pour lesquelles actuellement l'anesthésie locale a remplacé l'anesthésie générale dans la chirurgie du pharynx, des fosses nasales et du larynx. Cependant dans certains cas comme l'ablation des végétations adénoïdes, des amygdales, des cornets, des polypes, d'une dent chez un sujet particulièrement indocile et désagréable nous pourrions être tentés de recourir à l'anesthésie générale. Or, nous voudrions vous signaler une complication redoutable : *les abcès putrides ou gangréneux du poumon d'origine bucco-pharyngée.*

A l'Académie de Médecine, dans la séance du 8 juin 1926, MM. Sergent et Bordet ont apporté des observations qui tendent à établir l'origine buccale ou pharyngée de certaines formes d'abcès

gangréneux du poumon. Nous ne vous parlerons pas des formes gangréneuses pulmonaires, en apparence spontanées, consécutives à une infection buccale, nasale, sinusienne ou pharyngée. Cette description sortirait du cadre que nous nous sommes tracé puisque cette communication a pour but seulement d'exposer quelques réflexions sur la pratique de l'anesthésie locale.

C'est *l'infection bronchique descendante* bien connue depuis les travaux de Flurin, Florand et François et il est probable que nombre de gangrènes pulmonaires reconnaissent cette cause. Nous croyons qu'il y aurait intérêt chez les malades atteints d'affections gangréneuses du poumon de rechercher systématiquement cette cause.

Aujourd'hui nous voudrions faire remarquer que lorsqu'un sujet porteur d'une infection buccale, nasale ou pharyngée, est opéré sous anesthésie générale, cette dernière supprime le fonctionnement normal du voile du palais et les réflexes d'expulsion tussigène. Il en résulte que le mécanisme de défense naturelle de l'organisme n'existe plus. La salive, les mucosités et les débris descendent le long de l'arbre trachéo-bronchique. Les risques d'abcès gangréneux sont d'autant plus grands que les parcelles liquides ou solides proviennent de régions infectées telles que le naso-pharynx, les amygdales ou les dents.

Sergent et Bordet, dans un article récent paru dans le *Journal Médical Français*, donnent un schéma saisissant de ce mode d'infection.

Infection buccale ou rhino-pharyngée.
Intervention chirurgicale sous anesthésie générale favorisant le départ d'embolies bronchiques infectantes.
Réaction pulmonaire à type broncho-pneumonique suivie de vomiques fractionnées fétides.
Persistance d'un syndrome de suppuration pulmonaire fétide à poussées successives.

Sergent et Bordet citent deux cas typiques et nets d'abcès gangréneux survenus l'un après l'ablation des cornets inférieurs et l'autre après l'incision d'un abcès consécutif à un accident de la dent de sagesse.

Dans la discussion qui suivit cette communication, Bezançon insista sur le rôle de la tonsillectomie dans le développement des gangrènes pulmonaires et cite un cas survenu après intervention sous anesthésie locale ; ce qui montre que, quoiqu'à titre exceptionnel, même avec l'anesthésie locale, on peut voir survenir ces accidents. La lecture des travaux américains nous permet d'ail-

leurs de constater combien ces complications sont fréquentes chez les opérés d'amygdalectomie après anesthésie générale.

Ces abcès gangréneux sont des formes lentes, prolongées et à rechutes. Ils siègent presqu'exclusivement dans le lobe inférieur droit.

En résumé, sans mettre le sujet à l'abri de ces accidents d'une manière certaine, il semble que l'anesthésie locale doit être la règle dans la chirurgie rhino-pharyngo-laryngologique. L'anesthésie générale sera sévèrement proscrite parce qu'elle supprime le réflexe d'expulsion et favorise la pénétration dans les bronches de débris infectés et surtout de spirochètes dont le rôle est indéniable dans l'étiologie des abcès gangréneux. L'anesthésie générale joue un rôle de première place puisqu'elle supprime la sentinelle qui défend l'entrée de l'arbre trachéo-bronchique. Il s'agit d'un mécanisme analogue à celui qui provoque les broncho-pneumonies de déglutition. Ces faits sont connus mais si nous y revenons aujourd'hui c'est parce que, peut être, n'attache-t-on pas à ce danger d'infection de l'appareil broncho-pulmonaire toute l'importance qu'il mérite lorsqu'on opère sous anesthésie générale dans les régions relevant du domaine de la rhinologie et de la laryngologie. Nous devons penser au danger d'infection des voies aériennes inférieures chez les sujets porteurs de foyers buccaux ou pharyngés et recourir de préférence à l'anesthésie locale pour pratiquer l'acte opératoire.

*
* *

Comme nous l'avons dit au début de cette note ces quelques réflexions ont pour but de montrer que si l'anesthésie locale et régionale présente des avantages indiscutables, il est utile d'en connaître les inconvénients et même les dangers.

Les accidents dont nous venons de parler sont *tout à fait exceptionnels* mais il vaut mieux connaître leur existence.

L'ignorance du danger crée un sentiment de fausse sécurité qui peut conduire à l'imprudence. Il est bien entendu que les faits que nous venons de relater ne changent en rien notre opinion sur les anesthésiques locaux et en particulier sur l'emploi de l'adrénaline chez le sujet normal et non endormi.

Partisan de l'anesthésie locale que nous n'avons cessé d'étudier depuis plusieurs années, nous ne voulons point discréditer dans votre esprit une méthode à laquelle au contraire nous sommes particulièrement attachés.

# NOTE PRÉLIMINAIRE A L'ÉTUDE DU RÉFLEXE NASO-FACIAL (1)

## (Le réflexe naso-facio-oculaire).

**MM. SARGNON, COLRAT, et MOUNIER-KUHN** (*de Lyon*).

*Travail de la clinique ophtalmologique de M. le professeur Rollet.*

---

L'inspiration première de cette note est dans l'intérêt qu'il y a, semble-t-il, à faire, à l'heure actuelle, un essai de mise au point des notions fournies par l'étude du *réflexe naso-facial* (R. N. F.,) en rhinologie et une étude sur les possibilités de développement que peut présenter ce réflexe.

Nous désirerions simplement ici rappeler brièvement l'historique des recherches concernant le réflexe naso-facial ; faire un exposé rapide de la technique, ou plus exactement des techniques multiples que nous avons suivies dans nos recherches et rapporter les quelques résultats que nous avons pu obtenir jusqu'à ce jour:

*
* *

1° **Historique.** — C'est incontestablement P. Emile Weil et Philippe qui, les premiers, dans une communication en 1916 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, ont décrit le réflexe naso-facial, qu'ils baptisèrent d'ailleurs à ce moment naso-cardiaque, par analogie avec le réflexe oculo-cardiaque activement étudié alors. Mais, en réalité, sans insister sur ce fait que les différentes réponses conjonctivales, faciale et même cardiaque à la plus minime irritation nasale sont des notions de physiologie élémentaires, on peut estimer que c'est Brown-Sequard qui, le premier, a décrit le réflexe naso-facial en montrant que si l'on immergeait brusquement dans l'eau le nez d'un animal, il y avait arrêt de la respiration et de la circulation ; puis François Franck, à deux reprises, en 1886 et surtout en 1889, a longuement étudié, du point de vue physiologique, les réactions multiples que provoque une irritation de la muqueuse nasale.

1. Communication au XXXIXe Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris, octobre 1926.

Il est bon de se rapporter à l'article des *Archives de physiologie*, sur les névroses réflexes d'origine nasale, dans lequel il exposa avec les plus grands détails, les réactions laryngées, pulmonaires, cardiaques et vasculaires d'origine nasale. C'est lui qui, avant tout autre, a insisté sur la production, après une irritation de la pituitaire, du larmoiement, de la congestion des paupières, de la joue et de la conjonctive, du ralentissement du pouls avec vaso-constriction et baisse tensionnelle, sauf dans le domaine du sympathique cervical où se produit une vaso-dilatation intense.

Depuis, malgré les nombreux travaux consacrés à l'étude des névroses d'origine nasale, malgré les travaux de Bonnier et de ses continuateurs, l'analyse méthodique des réflexes provoqués par les excitations nasales fut abandonnée jusqu'à la première note de P. Emile Weil et Philippe.

Celle-ci fut suivie, en 1918, d'un article de la Presse Médicale où P. Emile Weil et Mirallie constataient l'abolition du réflexe naso-facial dans les paralysies faciales périphériques. Puis, en 1922 et 1923, P. Emile Weil, avec Levy-Franckel et Juster insistent à nouveau sur les modalités du réflexe naso-cardiaque, devenu le réflexe naso-facial, dans diverses affections médicales. Mais P. Emile Weil (communication personnelle) arriva bientôt à la conclusion que le réflexe naso-facial, peu agréable pour le patient, devait céder la place au réflexe oculo-cardiaque plus fidèle et plus constant dans ses indications.

A ce moment, les rhinologistes qui s'intéressaient à l'étude des sinusites postérieures et à leur retentissement oculaire, puis à celle du déséquilibre sympathique dans la sphère nasale, reprirent pour leur compte le réflexe naso-facial abandonné par les médecins. Ce fut Halphen qui s'en est spécialement occupé et qui, seul ou avec ses collaborateurs, en a fait le sujet de nombreuses communications à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (1924-1925), de nombreux articles, et qui enfin lui a consacré une description complète dans son rapport sur *les phénomènes sympathiques en rhinologie* (1925). Son élève Rebillard a longuement étudié le réflexe dans le coryza spasmodique et constaté son exagération. Halphen et M^lle^ Schulmann ont montré qu'il était aboli dans l'ozène, d'un seul côté si l'ozène était unilatéral, et qu'il pouvait reparaître si l'affection régressait. Halphen en a fait un test précis de l'état du sympathique nasal *en particulier*, et *accessoirement*, du tonus sympathique général de l'organisme.

Puis, Worms l'a recherché dans plusieurs de ses observations

Laignel-Lavastine et Guillaume l'ont signalé dans leurs travaux sur le sympathique ; Girou en a fait mention dans son article des *Annales* en avril 1925. Bertein, Bourguet le signalent aussi. Enfin, depuis plusieurs mois, sous l'inspiration de Sargnon, son étude est méthodiquement poursuivie dans la clinique ophtalmologique du professeur Rollet.

*
* *

Outre l'intérêt général que nous a paru présenter l'étude du réflexe naso-facial, il nous a paru important de rechercher s'il produisait des *modifications de la tension artérielle rétinienne*. En effet, à côté des cas où une névrite rétrobulbaire est provoquée par une sinusite postérieure latente, par une anomalie nette de la structure osseuse du nez (hypertrophie osseuse du cornet moyen, déviation postérieure et supérieure de la cloison, éperon, crête, etc...), il en est d'autres où la rhinoscopie montre des fosses nasales entièrement normales, exception faite de l'hypertrophie muqueuse du cornet moyen, qui est presque la règle dans ces cas.

Considérant alors les améliorations brutales et rapidement progressives de la névrite rétrobulbaire à la suite de la plus minime intervention endo-nasale, l'un de nous (Colrat, Thèse d'agrégation 1926) a eu l'idée de rechercher la tension artérielle rétinienne dans ces cas de névrite rétrobulbaire avant et après l'intervention. Dans deux cas publiés on a pu constater une baisse assez notable et en tout cas persistante de cette tension artérielle. On est alors en droit de se demander si ces améliorations difficilement explicables ne seraient pas dues à une modification durable du tonus vaso-moteur dans le domaine du sympathique cervical, à la suite de l'intervention endonasale, et nous avons voulu rechercher si l'étude de la tension artérielle rétinienne, au cours du réflexe naso-facial pouvait être un appoint à cette hypothèse. Nos expériences sont, en somme, le développement des hypothèses émises par le professeur Rollet avec Sargnon et Colrat, dans une note sur le *réflexe naso-oculaire*, à la Société d'ophtalmologie de Lyon, en février 1926.

*
* *

2° **Technique.** — Dans la *première série* de cas, la recherche du réflexe naso-facial a été effectuée de la façon la plus simple, en vue seulement de noter les réactions élémentaires qui se produisaient (larmoiement, congestion conjonctivale, vaso-dilatation

des téguments de la face). Le sujet était assis en plein jour et l'on introduisait dans la fosse nasale un petit tampon monté imbibé d'adrénaline, jusqu'à ce qu'il fût au contact de la partie postérieure du cornet moyen où on le laissait deux à trois secondes (cas 1 à 4).

Dans une *deuxième série*, nous avons introduit la recherche de la tension artérielle rétinienne : les sujets recevaient dans l'œil droit (le réflexe a, pour simplifier, toujours été recherché du côté droit) deux gouttes de cocaïne ou d'holocaïne. On prenait leur tension oculaire avec le tonomètre de Baillart ; puis dans la chambre noire, leur tension artérielle rétinienne (appareil de Baillart. courbes de Baillart et Duverger) ; dans un deuxième temps, le réflexe naso-facial était recherché en plein jour, le malade étant couché, et l'on notait en outre les modifications du pouls ; enfin, en troisième lieu, une deuxième mensuration de la tension artérielle rétinienne était à nouveau effectuée dans la chambre noire (cas 5, 6 et 7).

*Troisième série.* — Mais le fait que les modifications cardiaques étaient de peu de durée et, d'autre part, la remarque faite par François Franck lui-même (« *La moindre irritation nasale provoque, sans vaso-constriction préalable, appréciable au bout de huit à douze secondes, un magnifique phénomène de dilatation, qui va croissant dix secondes environ, s'atténue rapidement, et est remplacé pendant trente-cinq à quarante secondes par un resserrement actif* »), que toutes les réactions obtenues étaient très brèves nous ont incités à condenser en une seule phase et dans la chambre noire, toute les manœuvres. Les sujets étendus, on mesurait leur tension artérielle rétinienne ; le tampon était introduit dans le nez pendant deux à trois secondes, et, quarante-cinq à cinquante secondes après, la deuxième recherche de la tension rétinienne était effectuée (cas 8 à 14).

*Quatrième série.* — Cette solution ne nous a pas encore paru satisfaisante, car on sait que la recherche de la tension rétinienne est délicate et demande un certain laps de temps ; aussi avons-nous essayé d'apercevoir une modification dans le calibre des vaisseaux rétiniens (cas 15 à 17). En outre, pour ces trois derniers cas, le tampon intra-nasal, au lieu d'être laissé en place deux ou trois secondes seulement, l'a été dix secondes.

Enfin, dans une *cinquième série*, les sujets étant toujours couchés et dans la chambre noire, le tampon a été mis au contact pendant dix secondes, de la *tête du cornet moyen* (cas 18 à 21).

Quoiqu'il en soit, malgré ces efforts vers une technique plus

précise, nos résultats expérimentaux, dont on va trouver ci-dessous l'exposé, ne nous ont pas permis, jusqu'à maintenant, de formuler des conclusions nettes.

*
* *

### 3° Résultats expérimentaux.

Première série. *Obs. I.* — V..., 24 ans, étudiant. Sujet sain. — Congestion faciale : nulle ; congestion conjonctivale : légère ; larmoiement : léger. R. N. F : faible.

*Obs. II.* — F..., 23 ans, étudiant. Sujet sain. — Congestion faciale : immédiate, durant deux à trois minutes ; réaction conjonctivale durant six minutes ; larmoiement : intense. — R. N. F. moyen.

*Obs. III.* — C..., 24 ans, étudiant. Sujet sain, un peu nerveux. Réaction faciale : toute la face et le front ; réaction conjonctivale : bilatérale et intense ; larmoiement : bilatéral R. N. F. intense.

*Obs. IV.* — G.. , 22 ans, étudiant. Sujet sain. Réaction faciale : nulle ; réaction conjonctivale : moyenne ; larmoiement : très léger. R. N. F. faible.

Deuxième série. *Obs. V.* — R.. , 21 ans, étudiant. Sujet sain. R. N. F. moyen ; tension artérielle rétinienne (en mm. Hg.) : avant 35/93 ; après 35/75 ; pouls : passe de 62 à 58.

*Obs. VI.* — F..., 30 ans, étudiant. Sujet sain, R. N. F. faible ; tension artérielle rétinienne (en mm. Hg.) : avant 55/100 ; après 40/100 ; pouls : passe de 75 à 69-63.

*Obs VII.* — B..., 21 ans, étudiant. Sujet sain, particulièrement peu émotif. — R. N. F. faible, presque nul ; tension artérielle rétinienne : avant 50/92 ; après 50/80 ; pouls : 72 avant, 68 après.

Troisième série. — *Obs. VIII.* Mlle V..., 27 ans, infirmière. Sujet sain. R. N. F. faible : tension artérielle rétinienne : avant 50/100 ; après 55/100 ; pouls passe de 70 à 63 avec accélération à 80 au bout de quatre minutes.

*Obs. IX.* — L..., 25 ans, étudiant. Sujet sain. R. N. F. faible ; tension artérielle rétinienne : avant 50/100 ; après 75/100 ; pouls : passe de 76 à 68.

*Obs. X.* — N. 24 ans, étudiant. Sujet sain. R. N. F. (2e recherche) : faible ; tension artérielle rétinienne : avant 60/92 ; après 50/100 ; pouls ; passe de 66 à 60.

*Obs. XI.* — A..., 26 ans, mécanicien. Tuberculose pulmonaire. R. N. F. moyen ; tension artérielle rétinienne : avant 60/92 ; après 60/100 ; pouls : passe de 72 à 76.

*Obs. XII.* — B..., 56 ans, infirmier. Sujet sain. R. N. F. moyen ; tension artérielle rétinienne ; avant 50/92 ; après 55/92 ; pouls : passe de 72 à 68.

*Obs. XIII.* — Mme J..., 32 ans, infirmière. Sujet sain. R. N. F. faible ; tension artérielle rétinienne : avant 60/92 ; après 70/110 ; pouls : passe de 90 à 81.

*Obs. XIV.* — Mlle W..., 30 ans, infirmière. Sujet sain, un peu nerveux. R. N. F. moyen; tension artérielle rétinienne: avant 50/90 ; après 40/90 ; pouls ; passe de 72 à 66.

Quatrième série. *Obs. XV.* — C.. , 68 ans, wattman. Névrite rétro-bulbaire R. N. F. après dix secondes de contact : faible, pouls : passe de 66 à 62 ; examen rétinien direct : pas de modification appréciable du calibre des vaisseaux.

*Obs. XVI.* — D..., 32 ans, manœuvre. Larmoiement d'origine nasale avec hypertrophie des cornets et une gouttelette de pus dans le méat moyen à droite R. N. F. : faible après dix secondes de contact ; pouls : passe de 88 à 96. Examen rétinien immédiat ; dilatation veineuse brusque, survenue aussitôt après l'extraction du tampon et ayant duré quatre à cinq secondes ; les artères ne paraissent avoir subi aucune modification.

*Obs. XVII.* — M..., 29 ans, tourneur. — Conjonctivite. R. N. F. après dix secondes de contact : faible ; pouls : passe de 82 à 88, Examen rétinien direct : rien. Légère dilatation pupillaire.

Cinquième série. *Obs. XVIII.* — Ch..., 24 ans, étudiant. Sujet sain. R. N. F. (après attouchement de la tête du cornet moyen pendant dix secondes) : presque nul ; pouls : passe de 66 à 60. Examen rétinien : rien.

*Obs. XIX.* — R..., 20 ans, étudiant. Sujet sain. R. N. F. (même technique) : très faible ; pouls : passe de 72 à 66-68. Examen rétinien : rien. Une douleur sus-orbitaire persiste pendant dix minutes après la recherche du réflexe.

*Obs. XX.* — R..., 21 ans, étudiant. — Sujet sain. R. N. F. (même technique) : moyen. Pouls : passe de 76 à 63. Examen rétinien : rien.

*Obs. XXI.* — M..., 62 ans, dentiste. Névralgie faciale après zona ophtalmique. Le malade venait de subir une séance de radiothérapie de dix minutes R. N. F. (même technique) : moyen. Pouls : passe de 96 à 108. Examen rétinien : rien.

## Résultats cliniques

Nous croyons utile de rappeler ici, en raison de leur importance doctrinale et pratique, les deux observations communiquées à la Société d'Ophtalmologie de Lyon par le professeur Rollet avec Sargnon et Colrat sans leur note sur *le réflexe naso-oculaire*.

*Obs. A.* — Jeune fille de 23 ans. Iritis de l'œil droit consécutive à une sinusite sphénoïdale suppurée. Lors de chacune des interventions endo-nasales pratiquées chez cette malade, on constata tous les éléments d'un R. N. F. vif avec vaso-dilatation constata tous les éléments d'un R. N. F. vif avec vaso-dilatation conjonctivale et faciale, larmoiement abondant et en outre une *vaso-dilatation notable quoique passagère des vaisseaux rétiniens*. La tension artérielle oculaire ne fut pas prise chez cette malade.

*Obs. B.* — Homme. Névrite rétrobulbaire bilatérale par sinusite ethmoïdo-sphénoïdale. La tension artérielle rétinienne était de 60/130 en mm. Hg. avant l'intervention. Peu après elle tombe à 50/110. Dès le lendemain matin, amélioration notable de la vision, tandis que la tension artérielle se maintient à 50/110.

Ainsi, chez ces deux malades, on a pu dans un cas apercevoir une vaso-dilatation rétinienne passagère en rapport avec les interventions endonasales, et dans l'autre constater une baisse de la tension artérielle rétinienne. Ces phénomènes coïncidant avec l'amélioration des lésions oculaires, on conçoit l'intérêt qu'il y aurait à rechercher systématiquement la tension artérielle rétinienne dans les cas de névrite rétrobulbaire soumis à des interventions endonasales.

*
* *

Conclusions. — Pour résumer cet exposé de nos observations, nous nous contenterons de formuler les quelques remarques suivantes :

I. — Le R. N. F. nous a paru exister constamment chez les sujets sains que nous avons examinés. Avec Halphen, nous pensons qu'on peut commodément apprécier son intensité en lui attribuant trois degrés selon que le réflexe est faible, moyen ou fort.

Avec la technique que nous avons employée (excitation faible), le R. N. F. nous a paru être faible chez les sujets sains, plus rarement d'une intensité moyenne. Nous n'avons pas constaté de réflexes très violents par la technique des attouchements légers du cornet moyen.

II. — Les réactions dans le territoire de la face peuvent être classées, selon nous, suivant leur fréquence et leur intensité, dans l'ordre suivant ; réaction conjonctivale, larmoiement, vaso-dilatation faciale.

Le pouls a été constamment ralenti, sauf dans trois cas ; chez un tuberculeux, chez un malade atteint de névralgie faciale et chez un sujet présentant du larmoiement.

III. — Enfin, l'étude de la tension artérielle rétinienne nous a apporté des résultats variables, que nous ne pouvons pas encore classer à l'heure actuelle. En voici le résumé : la tension artérielle rétinienne a été recherchée dans 10 cas. Nous l'avons trouvée modifiée par la recherche du R. N. F. dans les 10 cas. La minima a été abaissée 4 fois ; la maxima 3 fois ; les deux

simultanément une fois. La minima a été accrue 3 fois ; la maxima 3 fois ; les deux simultanément 1 fois. Enfin dans un cas la minima a été abaissée tandis que la maxima s'élevait.

D'autre part l'examen direct a montré dans un cas une dilatation veineuse brusque durant quatre à cinq secondes. Par contre, l'attouchement de la tête du cornet moyen pendant dix secondes, n'a produit aucune modification de l'aspect des vaisseaux rétiniens dans 4 cas, alors que dans les autres cas l'excitation avait porté sur *la queue des cornets moyens*.

Ces résultats appellent quelques remarques. En premier lieu ces modifications de la tension artérielle rétinienne sont très probablement dues à la recherche du R. N. F., car chez un sujet normal, deux explorations à trois ou quatre minutes d'intervalle donnent en général les mêmes valeurs de la tension artérielle rétinienne (Baillart). En second lieu, la discordance des résultats obtenus peut être imputée à l'insuffisance de la technique. Il est presque impossible d'apprécier les variations de la tension artérielle rétinienne se produisant à des intervalles de trente à quarante secondes. Et François-Franck l'avait déjà souligné, *les réactions cardiaques ou vaso-motrices provoquées par l'irritation de la pituitaire sont fugaces :* or il n'y a pas de raison d'attribuer une durée plus longue aux modifications vaso-motrices au niveau de la rétine.

En troisième lieu enfin, en admettant que nos recherches ultérieures nous permettent d'isoler avec précision les variations de la tension des vaisseaux rétiniens, il convient dès maintenant, de ne pas outrepasser les limites de l'expérience et de souligner qu'il faut être prudent et ne pas assimiler la perturbation brève et fugace de l'équilibre nerveux que produit le R. N. F. dans la sphère naso-faciale, avec les modifications considérables et, *semble-t-il*, *durables* qu'entraîne une intervention endo-nasale comme l'ablation de la queue du cornet moyen.

## BIBLIOGRAPHIE

Bailliart. — La circulation rétinienne. Paris, 1923, Doin éd.

Bovier. — L'action directe sur les centres nerveux. Centrothérapie. Paris, Alcan, 1913, 304 p.

Chavanne, Jung et Tagand. — Recherches expérimentales sur la physiologie du ganglion sphéno-palatin. *O.-R.-L. Intern.*, n° 8, 1925, pp. 449-458.

A. Colrat. — Contribution à l'étude des névrites optiques et des inflammations du tractus uvéal consécutives aux sinusites

périorbitaires. *Revue d'O. N. O.*. t. IV, 1926, n° 5 et n° 6 (Thèse d'Agrégation, 1926).

P. Emile-Weil et Philippe — Réflexe naso-cardiaque. *B. M. Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 28, 7, 1916, t. II, p. 1378-1381.

P. Emile-Weil et Ch. Mirallie. — Le réflexe sympathique naso-facial dans la paralysie de la VII[e] paire. *P. M.* 31, 1, 1918, p. 49.

P. Emile-Weil, Lévy-Franckel et Juster. — Le réflexe naso-facial étudié comme test fonctionnel du système sympathique. *C. R. Soc. Biol.*. t. LXXXVII, 1922, p. 28-30.

P. Emile-Weil, Lévy-Franckel et Juster. — Le réflexe naso-facial dans les affections pulmonaires et les affections nerveuses. *B. M. Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, I, 6, 1923, t. I, pp. 824-828.

Escat. — Valeur des cautérisations et des opérations endo-nasales dans la cure des névroses réflexes. *Archives Int. de L.-O -R.*, 1913, t. II.

François-Frank. — Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale. *Archives de Physiologie*, 1889, pp. 537-555.

J. Girou. — Des applications du réflexe oculo-cardiaque en oto-rhino-laryngologie (contribution à l'étude des réflexes vago-sympathiques). *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLIV, 1925, p. 343-401.

Halphen. — Algies du laryngé supérieur et toux spasmodique d'origine sympathique. Soc. d'O.-N.-O. de Strasbourg, séance du 14 3, 1925. *Revue d'O -N.-O.* 1925, pp. 291, 299.

Halphen. — Les phénomènes sympathiques en rhinologie (Syndrome sphéno-palatin). *Rapport au XXXVIII[e] Congrès français d'O.-R.-L. Paris*, oct. 1925.

Halphen et M[lle] Schulmann. — Ozène et réflexe naso-facial. Soc. d'O-R.-L. des Hôpitaux de Paris, séance du 14, 1, 1925. *Annales*, t. XLIV, 1925, p. 189.

Halphen et M[lle] Schulmann. — Thérapeutique sympathique de l'ozène. Soc. d'O.-R.-L. des Hôpitaux de Paris, séance du 2, 3, 1925. *Annales*, t. XLIV, 1225, p. 548.

Halphen et Baudoin. — Asthme infantile et anesthésie du sympathique nasal. Soc. d'O.-R.-L. des Hôpitaux de Paris, séance du 18, 11, 1925. *Annales*, 1926, p. 196-198.

P. Rebillard. — Le sympathique dans ses rapports avec le coryza spasmodique. Th. Paris. 1925, 80 p.

Rollet, Sargnon et Colrat. — Un cas de coryza spasmodique avec troubles oculaires guérison des troubles oculaires par la résection des cornets moyens. Soc. nat. de Méd. de Lyon, 13, 5, 1926, in *Lyon Médical*, 25, 10, 1925, t. II, p. 498-500, et O -R.-L. Intern. 1926, p. 400-401.

Rollet, Sargnon et Colrat. — Iritis et irido-choroïdite par sinusite postérieure. Soc. d'Opht. de Lyon, séance du 8/12, 1925, *Lyon Médical*, 1926, t. I, pp. 197-199.

Rollet, Sargnon et Colrat. — Le réflexe naso-oculaire. Soc. d'Opht. de Lyon, séance du 9, 2, 1926. *Lyon Médical*, 1926, t. I, n° 16, p. 476-477.

Rollet, Sargnon et Colrat. — Névrite rétrobulbaire à étiologie

mixte infectieuse et toxique (ethylisme). Guérison par la résection des cornets moyens. Modifications concomitantes de la tension artérielle rétinienne. Soc. d'Opht. de Lyon, séance du 6. 7, 1926, *Lyon, Médical* 1926, t. II, pp. 285-286.

Ruault. — Art. « Maladies du nez » chap. IV, troubles sensitifs. In *Traité de Médecine de Charcot Bouchard et Brissaud*, t. IV.

Sargnon. — Lésions optiques et chirurgie du cornet moyen. Communication au Congrès Belge d'O -R. L., juillet 1926.

Sargnon et Bertein. — La chirurgie endo-nasale de certaines algies faciales. *Archiv. Int. de Laryngologie*, 1925, pp. 769-786.

Mlle R. Schulmann. — L'opère. De ses rapports avec le sympathique et les glandes endocrines. Essai de pathogénie et de traitement. *Th. Paris*, 1924, p. 92.

Trimarchi. — Sur les réflexes sympathiques d'origine nasale. Communication au Congrès Belge d'O.-R.-L., juillet 1926.

Van Caneghem. — Contribution à l'étude du mécanisme de l'effet utile des interventions endonasales dans certaines formes de névrites rétrobulbaires sans lésion des sinus. *Annales des Maladies de l'oreille*, t. XLIV, 1925, p. 897-916.

Worms. — Rhinite ozéneuse d'origine traumatique. Soc. d'O.-R -L. des Hôpitaux de Paris, séance du 10, 6, 1925. *Archives*, 1926, p. 351-356.

Van Cheluwe. — La pathologie du grand sympathique en O.-R.-L. Congrès belge d'O.-R.-L. Bruxelles, juillet 1926.

# ADÉNITES ET ABCÈS PÉRIPHARYNGIENS D'ORIGINE SYPHILITIQUE (1)

Par **H. CABOCHE.**

Nous avons en vue, dans cette communication, les adénopathies syphilitiques péripharyngées, tant celles ayant pour siège les ganglions postérieurs (rétro-pharyngiens, ganglions de Gillette) que celles siégeant sur les ganglions latéro-pharyngiens.

Les adénopathies concomitantes de la syphilis secondaires du pharynx et des fosses nasales sont connues. Elles ont été signalées par Verneuil, Gillette, Fournier, Marfan (Bubon pharyngien de Verneuil).

Survenant au cours de lésions syphilitiques du pharynx ou des fosses nasales elles en complètent la symptomatologie.

Nous en rapportons un cas (Observation 1).

Moins bien connues peut-être, parce que plus rares, sont les adénopathies survenant à une période tardive de l'infection par le tréponème. Les traités classiques n'en parlent pas et nous ne l'avons pas trouvé signalé dans les différentes monographies traitant de la syphilis que nous avons compulsées.

Elles constituent des phénomènes symptomatiques isolés, et prennent de ce fait l'importance d'un symptôme révélateur. Nous rapportons trois observations de ces faits.

Nous croyons pouvoir dire que certains abcès rétro-pharyngés et latéro pharyngés de l'adulte ont la même valeur révélatrice : nous en rapportons deux cas dont nous n'avons pu, malheureusement, suivre l'évolution jusqu'au bout, mais qui tels quels, nous semblent bien rendre vraisemblable l'opinion que nous venons d'émettre.

Voici les faits :

Observation I. — *Adénite rétro-pharyngée : syphilis bucco-labiale.*

M. P..., vu le 21 janvier 1921 pour un enrouement datant de un mois, enrouement prononcé survenu sans douleur, ne s'accompagnant ni

1. Communication au XXXIXe Congrès français d'oto-rhino-laryngologie. Paris, octobre 1926.

d'amaigrissement ni de perte d'appétit et ayant débuté par un mal de gorge ayant duré quatre jours environ.

Nous portons le diagnostic de catarrhe laryngé suite de pharyngite aiguë. Traitement banal d'inhalations.

Lorsque nous le revoyons douze jours après, la situation ne s'est pas améliorée, mais cette fois nous constatons sur les joues et sur les lèvres des ulcérations très suspectes, qui jointes à la longue durée de l'enrouement nous orientent vers le diagnostic de syphilis.

En abaissant la langue le voile s'élève brusquement dans un mouvement nauséeux et met à découvert sur la face postérieure du cavum, très près de la ligne médiane une saillie un peu rouge, lisse assez régulièrement arrondie de la dimension d'un gros pois, dure à la palpation. Il s'agit d'un ganglion de Gillette enflammé.

La palpation de la nuque révèle l'existence d'une adénite sous-occipitale bilatérale de chaque côté de la ligne médiane.

Le malade se plaint d'un peu de céphalée et de vertige.

Il semble bien que le diagnostic de syphilis secondaire soit le bon.

Il nous est confirmé quelques jours plus tard par l'épreuve de Bordet. Wassermann qui est positive. Malade pas revu.

Observation II. — *Adénite rétro-pharyngée. Syphilis laryngée ultérieure. Guérison par le traitement spécifique.*

Mme D..., 54 ans, vient nous consulter le 18 janvier 1911 pour toux spasmodique avec picotements violents de la gorge remontant à une quinzaine de jours. Quatre ans auparavant, elle avait eu une hémoptysie pour laquelle un médecin aurait prescrit la suralimentation. La toux survient par quintes, est rauque, et s'accompagne de peu d'expectoration.

Je trouve la trachée rouge congestionnée, rien au larynx. Sur la paroi postérieure du cavum commençant à la partie supérieure près de la ligne médiane et descendant jusqu'au bord inférieur du voile du palais, on constate une traînée moniliforme composée de trois petites masses de la dimension d'une petite noisette, arrondies, rénitentes, mobiles sur les plans profonds, superposées les unes au-dessus des autres et séparées par un intervalle d'un millimètre de muqueuse saine. La muqueuse qui la recouvre est d'aspect normal.

Nous faisons le diagnostic d'adénite rétro-pharyngée. Il existe en outre une double adénite cervicale : l'une sous-maxillaire gauche du volume d'une grosse amande, l'autre, également à gauche mais près la région sus-hyoïdienne médiane. Nez et larynx normaux.

Nous pensons que les phénomènes subjectifs doivent être occasionnés par de l'adénopathie du médiastin dont la nature serait à déterminer et nous la renvoyons pour examen à son médecin le Dr Audistère.

Elle ne vient nous revoir qu'un an après, le 26 février 1912, parce qu'elle tousse de la même façon que la première fois, mais, plus intensément encore. Cette fois son médecin, le Dr Audistère me fait remettre la note suivante : « Mme D..., quand je l'ai auscultée il y a un an, présentait une lésion pulmonaire bizarre (ramollissement massif du sommet gauche avec infiltration à forme de tumeur au niveau du hile pulmonaire gauche) conservation d'un bon état général. Séjour prolongé aux

colonies, mari mort d'une façon étrange. Je l'ai mise au traitement mercuriel et tout s'est amélioré d'une façon extraordinaire ».

C'est parce qu'elle tousse à nouveau à la suite d'une grippe fébrile que le Dr Audistère me l'envoie pour examiner à nouveau ses voies aériennes supérieures.

Les adénites rétro-pharyngées existent toujours, quoique atténuées, et leur nature syphilitique ne fait plus de doute pour moi.

Dans la région inter-aryténoïdienne du larynx le miroir révèle l'existence d'une masse translucide, d'aspect framboisé, les grains de la masse atteignent le volume d'un à plusieurs grains de semoule. Il existe, en outre, un gonflement de la corde vocale gauche surtout à sa face inférieure où existe une petite masse faisant saillie dans la sous-glotte; pas de lésion aryténoïdienne.

Lorsque nous revoyons la malade le 29 avril 1912, après huit piqûres d'hydrargyre, la masse sous-cordale a disparu, et celle inter-aryténoïdienne a considérablement diminué; il en est de même des adénites rétro-pharyngées; et le 31 décembre, huit mois après, lorsque nous la revoyons après un traitement régulier elles ont complètement disparu. Il existe seulement encore une petite partie de la masse inter-aryténoïdienne.

Observation III. — *Adénite rétro-pharyngienne chez un ancien syphilitique. Syphilis laryngée. Guérison.*

M. Vil..., 38 ans vient me trouver le 8 juin 1915 parce que depuis trois semaines il présente une gêne respiratoire prononcée survenant principalement au lit, ou plutôt, dans la position allongée : il ne peut dormir qu'assis. Dix ans auparavant je l'ai soigné pour une syphilis tertiaire des fosses nasales guérie après élimination d'un volumineux séquestre du plancher de la fosse nasale et des cornets inférieur et moyen du côté droit.

Actuellement, pas de lésion en évolution des fosses nasales. Mauvais état général, mais pas de fièvre. A l'examen du pharynx on constate sur la paroi postérieure l'existence d'une grosse tuméfaction de cette paroi, sous forme d'une traînée commençant dans le cavum à gauche et descendant en bas jusqu'au-dessus du vestibule laryngé. Cette tuméfaction présente une largeur de 2 centimètres environ. Composée de deux masses arrondies juxtaposées l'une au-dessus de l'autre, elle semble reposer sur la paroi postérieure du pharynx sur laquelle toutefois on la mobilise mal, elle est recouverte d'une muqueuse d'apparence saine non infiltrée. Nous ne voyons dans la région que des ganglions tuméfiés (en l'espèce des ganglions de Gillette) qui puissent donner cet aspect.

L'examen du larynx montre une forte infiltration rouge, dure, de la bande ventriculaire droite et de la corde gauche ainsi que de l'aryténoïde gauche avec paresse de la corde gauche. Sous la commissure antérieure, végétation rougeâtre de la dimension d'une lentille.

Le 24 juin après une série de piqûres hydrargyriques l'adénopathie rétro-pharyngée a totalement disparu.

L'infiltration de la bande ventriculaire a diminué de moitié.

Le 1er juillet la végétation commissurale était disparue ainsi que l'infiltration de la bande ventriculaire droite.

La corde gauche reprend sa couleur, mais elle reste peu mobile, et semble fixée en position intermédiaire; l'aryténoïde gauche est encore infiltrée.

On prescrit un traitement intensif. Nous revoyons seulement le malade le 28 mars 1916. L'infiltration laryngée a totalement disparu mais la corde vocale gauche est immobile en position intermédiaire quoique l'aryténoïde soit encore un peu mobile.

Observation IV. — *Adénite latéro-pharyngée droite. Adénite cervicale droite volumineuse. Syphilis probable.*

Mme A..., 54 ans, m'est adressée par le Dr Mosqueron le 18 juin 1926 dans les conditions suivantes.

En novembre était apparu un gonflement assez volumineux de la région carotidienne droite.

Dans les premiers jours de mai (un mois et demi avant mon examen) on fit dans une clinique une ponction de la région cervicale et la malade à ce moment croit entendre parler d'abcès froid.

Vers la même époque, elle ressent une gêne au niveau de son amygdale droite et c'est la raison pour laquelle elle nous est adressée.

Je constate dans l'oro-pharynx sur la partie droite une tuméfaction située derrière l'amygdale qu'elle refoule en avant. C'est une tuméfaction de la grosseur d'une prune, arrondie, lisse, dure à la palpation; elle est recouverte d'une muqueuse saine. Elle occupe toute la hauteur de l'oro-pharynx dans lequel elle plonge vers la ligne médiane, tandis qu'en bas elle affleure le vestibule laryngé. Pas de fluctuation, pas de température. Il s'agit d'une adénite latéro-pharyngée appartenant au groupe sous-parotidien postérieur, et nous pensons à une localisation spécifique sur ces ganglions.

Il n'y a pas, cependant, d'antécédents caractérisés (3 enfants: 1 vivant, 2 morts; l'un de gangrène, à la suite d'une fracture de jambe; l'autre de méningite. Pas de stigmate de syphilis ou d'hérédo-syphilis.

Néanmoins, en raison d'un cas d'adénite latéro-pharyngée suppurée observée antérieurement et que nous relatons plus loin, nous ordonnons un traitement par injections intraveineuses.

A ce moment la malade nous déclare qu'à la clinique où elle avait déjà été soignée, on avait fait pratiquer un examen du sang à la suite duquel on avait institué un traitement par les piqûres.

J'ai eu des nouvelles récentes de cette malade par le Dr Mosqueron : la tuméfaction reste amygdalienne a rapidement fondu sous l'influence du traitement.

Mais il persiste une fistulette cervicale là où a été faite la ponction, et donnant issue à un peu de pus.

Observation V. — *Abcès latéro-pharyngien ouvert par la voie pharyngée. Syphilis ganglionnaire probable.*

Mme C..., 53 ans vient me voir le 6 mai 1925 pour douleur à la déglutition avec irritation à l'oreille gauche. Je trouve au niveau de la paroi latérale gauche du pharynx une tuméfaction repoussant en masse devant elle l'amygdale correspondante, tuméfaction allongée, dépassant en

haut et en bas les pôles supérieur et inférieur de l'amygdale. La muqueuse est refoulée par la tumeur qui est molle à la palpation et d'où la ponction à la seringue ramène du pus bien lié.

On effondre alors la muqueuse à la sonde de Nélaton et on évacue ainsi une noix de pus bien lié et non odorant.

Deux jours après à la place de la collection se trouve une petite ouverture qui laisse voir, par écartement de ses lèvres, une cavité à paroi un peu bourgeonnante, vide de pus, et qui ne peut être qu'un ganglion lymphatique.

Nous avions vu cette malade deux ans auparavant pour enrouement et douleurs cervicales gauches à type névralgique longeant le bord antérieur du sterno-mastoïdien et allant jusqu'à la mastoïde.

Nous avions constaté à ce moment une cicatrice cervicale rétro-thyroïdienne avec hyperostose de la lame thyroïdienne, cicatrice consécutive à une incision d'abcès qui aurait été faite deux années avant (soit quatre ans avant notre dernier examen).

L'examen du larynx montrait un trouble de la mobilité des cordes caractérisé par un défaut du rapprochement des cordes vocales, et aussi un mauvais écartement au moment de l'inspiration.

En raison de l'exostose thyroïdienne, nous avions soupçonné, à ce moment, la syphilis (syphilis scléro-gommeuse du cou ayant provoqué des douleurs par englobement de filets du plexus cervical superficiel).

Malgré un Wassermann que la malade m'avait déclaré avoir été négatif je fis faire par son médecin traitant une série de 10 piqûres Hg. qui firent disparaître les douleurs.

Après avoir suivi ma malade pendant quinze jours sans que la plaie pharyngée manifeste aucune tendance à la guérison, je pensai que la syphilis devait être en cause et prescrivis des piqûres hydrargyriques à faire par le médecin traitant : Je sais qu'elle n'est pas allée voir son médecin et je ne l'ai pas davantage revue.

Observation VI. — *Abcès rétro-pharyngien; volumineuse collection cervico-pharyngée; incision par les voies naturelles; adénite rétro-pharyngée consécutive.*

Mme B..., 53 ans vient me voir à la clinique le 28 avril 1926 pour une gêne considérable de la déglutition et surtout de la respiration. La malade étouffe lorsqu'elle essaye de s'étendre; la nuit, elle ne peut trouver quelque sommeil au lit que dans la position assise. Déglutition très difficile, liquides repassant par le nez.

Je constate un volumineux gonflement du cou à gauche s'étendant de la région parotidienne à une ligne passant à trois travers de doigt au-dessous. Ce gonflement est nettement fluctuant à la palpation. A sa surface on peut sentir cinq ou six petits ganglions, mobiles sur les plans profonds et un peu durs. En outre la carotide a été rejetée à l'extérieur car on la sent battre à la surface de la tuméfaction.

A l'ouverture de la bouche on constate l'existence d'un volumineux abcès rétro-pharyngien paramédian gauche; cet abcès est énorme, il dépasse nettement la ligne médiane mais prédomine non moins à gauche. En haut il remonte vers le cavum, en bas il masque presque complètement le vestibule laryngé. Cette tuméfaction est fluctuante et en appli-

quant un doigt sur elle et un autre sur la tuméfaction cervicale on se renvoie nettement « un flot » d'un doigt à l'autre. Le doigt cervical ressent dans cette manœuvre, un gargouillement comme si la masse liquide contenait également de l'air.

L'incision de la collection par la voie pharyngée donna issue à presqu'un demi-verre de pus sans odeur qui sortit sous pression, en même temps que la poche cervicale se vidait : on pouvait sentir à sa place plusieurs ganglions dont un du volume d'une noix de petite dimension sous le bord postérieur de l'apophyse matoïde et 5 ou 6 autres s'échelonnant de haut en bas en dehors des apophyses transverses cervicales, ganglions assez durs, résistants, indolores à la palpation.

Ces phénomènes auraient eu leur point de départ en juillet (dix mois auparavant) et auraient débuté par des douleurs sous l'insertion du trapèze gauche. Mais c'est en mars dernier, quelques semaines avant notre examen, que les douleurs auraient été le plus prononcées. Elle avait alors de la difficulté pour exercer les mouvements de rotation de la tête.

Cependant il n'existe ni contracture musculaire, ni immobilisation de la tête dont tous les mouvements se font bien, ni aucune sensibilité à la pression ou à la percussion des vertèbres cervicales; pas d'arthrite cervicale en un mot.

Nous croyons que ces douleurs s'expliquaient probablement par des compressions nerveuses par les ganglions enflammés.

Le lendemain tout allait bien le malade eut une nuit excellente. Cependant dès le surlendemain, nous constatons de nouveau un gonflement de la paroi postérieure du pharynx, comme si l'abcès voulait se reproduire.

Le 17 mai, un peu plus de quinze jours après l'incision il existe sur la paroi postérieure du pharynx, à l'endroit où était l'abcès, une tuméfaction de la dimension d'une grosse noix, lisse, régulière, résistante, indolore à la pression; à sa partie inférieure un petit pertuis, reliquat de l'incision, d'où l'on croit voir sourdre une gouttelette de pus, cependant que l'expression de la tuméfaction ne fait rien sourdre du tout. Jusqu'à la fin mai la tuméfaction pharyngée resta la même. A plusieurs reprises nous fîmes une ponction exploratrice sans ramener de pus.

Nous pensons donc qu'il s'agit d'un ganglion rétro-pharyngé touché par le même processus que les ganglions cervicaux qui persistent d'ailleurs.

Mais quelle est la nature de ce processus?

Par analogie avec les phénomènes que nous venons de rapporter dans les observations précédentes nous croyons qu'il s'agit de syphilis.

Malgré un Bordet Wassermann négatif, nous instituons un traitement par le Bimhydral et les frictions mercurielles.

A partir de ce moment le ganglion rétro-mastoïdien disparaît complètement; les ganglions cervicaux diminuent d'une façon considérable ainsi que la tuméfaction pharyngée. Mais elle n'était pas disparue lorsque fin juillet elle part en vacances. Nous ne l'avons pas revue depuis.

De ces faits, nous croyons pouvoir conclure que les adénites rétro-pharyngées (ganglions de Gillette) ou latéro-pharyngées

survenant chez les adultes doivent éveiller le soupçon de syphilis.

Si elles s'accompagnent de lésions manifestement syphilitiques (Obs. 1) ou si elles surviennent chez un ancien Fracastorien leur signification s'impose.

Si elles se présentent comme manifestation isolée nous pensons que leur signification est la même : elles prennent alors, comme nous le disions au début, la valeur d'un signe révélateur (Obs. 2 et 4).

Nous ne les avons jamais rencontrées, en effet ni au cours de la tuberculose nasale, ni au cours de la tuberculose du cavum, ni dans les suppurations ou catarrhe du cavum. D'autre part le traitement spécifique a eu dans nos cas un effet curateur certain.

Si donc, pour reprendre en la modifiant quelque peu l'expression de Ricard, il est vrai que la vérole se laisse « tâter le pouls » par l'exploration des ganglions sous-occipitaux, il nous paraît absolument vrai que dans certains cas elle « s'inscrit » elle-même sur le pharynx sous forme d'adénite rétro ou latéro-pharyngée.

Ces adénites syphilitiques par suite de circonstances difficiles à préciser peuvent être le siège de suppurations. Elles donnent alors naissance, suivant le siège de l'adénopathie, ou à un abcès latéro-pharyngien (Obs. 5) ou à un abcès rétro-pharyngien (Obs. 6).

Si le malade est examiné à cette période de suppuration on devra penser à la syphilis en raison de certains symptômes concomitants. Ce sont notamment, l'allure peu aiguë, quoique douloureuse, apyrétique, la marche moins rapide que celle de l'abcès dans la région cervicale de ganglions parfois volumineux et nombreux, lisses, mobiles, rénitents, indolores ; la guérison lente après l'incision de la collection, et enfin l'épreuve du traitement spécifique.

Mais ce dernier n'agit que sur l'adénopathie syphilitique et non sur la suppuration. Ce n'est qu'indirectement par guérison de l'adénopathie que la suppuration peut tarir.

Sans doute nous n'avons pu suivre nos deux malades, et la recherche du bacille de Koch manque. Mais l'amélioration extrême survenue après traitement spécifique (Obs. 6). nous donne à penser que la nature syphilitique de ces lésions est très vraisemblable.

---

# DE L'ACCÈS AU SINUS FRONTAL PAR VOIE NASALE (1)

Par **LAFITTE-DUPONT** (*Bordeaux*).

La voie endo-nasale pour l'ouverture du sinus frontal formellement condamnée par certains chirurgiens est pratiquée par d'autres.

Je n'étudierai pas ici ses indications et sa valeur curative, je veux seulement indiquer un manuel opératoire basé sur l'anatomie topographique pouvant donner plus de sécurité et de sûreté à cette opération.

Le sinus frontal est abordé par son plancher correspondant à la région des fosses nasales située en avant de l'infundibulum dont la lèvre antérieure forme le rempart ou agger nasi.

Anatomie. — En synthétisant d'après un très grand nombre de préparations anatomiques la région, on peut dire que l'agger nasi présente trois cellules superposées de haut en bas et d'arrière en avant bordant en arrière la gouttière antérieure de l'infundibulum. En avant faisant plus ou moins saillie au niveau de la branche montante du maxillaire et en bas correspondant à cette crête osseuse plus ou moins marquée reste atavique du cornet naso-turbinal de certains mammifères (2). En haut la cellule la plus élevée fait habituellement saillie dans le sinus frontal.

Le procédé de Vacher, promoteur de la méthode, comme celui de Halle, consiste à effondrer ces cellules en abordant au sinus frontal par la plus haute de celles-ci.

Cette disposition schématique présente des variations fréquentes que nous allons énumérer.

Cellules absentes ; dans ce cas la crête de l'agger nasi (cornet naso-turbinal) est saillante, masque l'infundibulum. C'est là que le procédé de Halle est particulièrement indiqué. Quelquefois l'infundibulum envoie en avant un diverticule en cul-de-sac, dont le fond correspond au plancher du sinus frontal, c'est une amorce

1. Communication au XXXIX[e] Congrès français d'oto-rhino-laryngologie. Paris, octobre 1926.

2. Sur une pièce ce cornet existait chez l'homme bien développé confinant par son bord antérieur à la face supérieure du cornet inférieur.

de cellule de l'agger, qui constitue un faux infundibulum dans lequel peut pénétrer le stylet donnant l'illusion d'être dans le sinus frontal.

Cellules à parois très dures. Dans leur ensemble rendant à peu près impossible le procédé de Vacher. Quelquefois c'est le fond de la cellule supérieure qui est très résistant. La rangée cellulaire peut se trouver sur un plan sagittal très externe, les cellules sont très minces et peuvent échapper à la râpe.

La cellule supérieure de l'agger peut être très haut située et peut en imposer pour le sinus frontal qui reste en arrière et ne sera pas ouvert. Remarquons que l'ouverture de celui-ci se fait toujours dans l'infundibulum, tandis que la cellule de l'agger s'ouvrait en avant de lui. Les cellules de l'agger, la supérieure en particulier, peuvent remplacer le sinus frontal absent, l'orifice de cette cavité s'ouvre alors dans la région antérieure de l'infundibulum et même dans le méat moyen.

Ces différentes anomalies nous ont amenés à considérer comme incertain le procédé de Vacher, même avec l'adjonction de la modification apportée par Halle, qui n'est destinée qu'à donner plus de jour dans la région de l'agger. Ce procédé marche d'avant en arrière, il effondre les cellules de l'agger et donne dans la majorité des cas un accès facile au sinus frontal. Mais dans les cas d'absence de cellules de l'agger et de densification de cette région il peut échouer et même entre des mains moins habiles que celles de son promoteur, adultérer la paroi postérieure de l'infundibulum et faire des fractures de la table postérieure ou de la lame criblée. Ces considérations nous ont menés à aborder le sinus frontal par son ouverture naturelle, c'est-à-dire par l'infundibulum.

Manuel opératoire. — Une radiographie indiquera la présence d'une cavité frontale quelquefois même la saillie des cellules de l'agger dans le sinus.

Après ablation du cornet moyen on fera pénétrer un crochet boutonné dans l'infundibulum et en le manœuvrant de bas en haut et d'arrière en avant on réséquera la lèvre antérieure aussi haut que possible, une curette effondrera les cellules de l'agger, un second crochet coudé permettra l'introduction dans la partie supérieure de l'infundibulum et sa pénétration dans le sinus, en réséquant toujours la paroi antérieure du conduit. Une curette mince complètera l'élargissement de ce conduit. Le sinus étant ouvert les râpes de Vacher et Williams, maniées toujours d'arrière en avant ouvriront largement le sinus, en détruisant son

plancher. Nous croyons que ce procédé d'opérer d'arrière en avant, effondrant la lèvre antérieure de l'infundibulum et ménageant la lèvre postérieure apporte plus de sécurité à la méthode.

Mais encore il faut savoir qu'il existe des cas où l'opération nasale est rendue impossible par l'épaississement du plancher du sinus dû à la présence de véritables exostoses.

Malgré tout il faut reconnaître que ce procédé demande une extrême prudence de la part de l'opérateur, car le danger est à l'orbite par l'unguis, la paroi externe de l'agger ou celle de ses cellules étant quelquefois très amincie à son niveau, et au crâne par la face postérieure de l'infundibulum ou du sinus frontal quelquefois très mince et par la proximité de la lame criblée dont l'étendue anormale vient quelquefois confiner à cette région.

# FAIT CLINIQUE [1]

## ABCÈS DU CERVEAU LATENT. RUPTURE SPONTANÉE

Par le Dr **G. COULET** (*Nancy*).

Observation. — Le 3 juillet 1925, à 1 h. 1/2, j'étais appelé à l'infirmerie du Lycée, auprès d'un jeune garçon de 13 ans, qui était subitement tombé dans le coma le matin même.

L'Interne de l'infirmerie savait que j'avais donné mes soins à cet enfant, bien avant son entrée au Lycée, pour une affection de l'oreille et soupçonnait un rapport de cause à effet entre l'ancienne lésion auriculaire et l'incident dramatique qui venait de se produire.

En effet, le 20 mai 1922, c'est-à-dire près de trois ans auparavant, j'avais vu venir dans mon cabinet un garçonnet d'une dizaine d'années, un peu fragile d'aspect, un peu nonchalant, que sa mère me conduisait pour un examen d'oreilles. Il était atteint d'une très ancienne otorrhée du côté gauche avec surdité. A l'oreille droite, s'était déclarée, depuis quelques semaines, une otite moyenne suppurée, au cours d'une rougeole, compliquée de broncho-pneumonie grave.

On notait, d'autre part, une insuffisance mitrale et quelques râles de congestion pulmonaire.

Je me contentai d'ordonner un traitement banal de la suppuration d'oreilles et de recommander, pour plus tard, un curettage du cavum, qui était tapissé de végétations adénoïdes volumineuses.

Le 6 juillet suivant, je le vois revenir avec tous les signes classiques d'une mastoïdite à droite (décollement du pavillon, rougeur et sensibilité de l'apophyse, 38° de fièvre, etc...)

Au cours de l'opération, qui est pratiquée le lendemain, je trouve des lésions d'ostéite diffuse, avec une large fistule donnant dans le conduit, un antre à parois fongueuses, et dont le toit usé en partie, laisse voir une petite zone de dure-mère.

Après trois semaines de pansements par la plaie mastoïdienne, le conduit est encore le siège d'un écoulement de pus fétide.

L'enfant est emmené par les parents qui font continuer les pansements par le médecin de la famille.

Je le revois le 2 novembre, quatre mois après la trépanation mastoïdienne. La mastoïde est fistulisée, il y a aussi une large fistule dans le conduit. Les dégâts dans la caisse sont considérables; tout baigne dans le pus. Je conseille une cure radicale qui n'est pas acceptée.

Il revient le 7 décembre. Dans l'intervalle, les parents ont pris l'avis d'un éminent spécialiste parisien qui a simplement conseillé un nouveau curettage de l'apophyse.

1. Communication au XXXIXe Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie. Paris, octobre 1926.

Cependant les lésions nécrotiques ont pris de l'extension : j'insiste pour un évidement qui est enfin accepté.

L'ancienne cavité opératoire ne montre rien d'intéressant.

Par contre, l'érosion du toit adito-antral s'est élargie.

La dure-mère bombe légèrement. L'évidement est pratiqué aussi largement que possible, tout en respectant soigneusement la méninge, puisqu'il n'existe aucun phénomène d'infection, méningée ou cérébrale. Rien ne permet de supposer que la barrière durale soit déjà franchie par les éléments microbiens. Comme elle est saine d'aspect, la prudence veut qu'elle soit respectée et qu'on n'ouvre pas aux éléments infectieux une voie facile vers le cerveau.

Il n'y a plus trace d'osselets, ni de membrane du tympan ; des fongosités emplissent la caisse ; la surface du promontoire, atteinte d'ostéite, nécessite un curettage soigneux.

Les suites sont excellentes. La plaie opératoire se cicatrise parfaitement. Le 2 janvier 1923, l'enfant est considéré comme guéri.

C'est le 3 juillet 1925, c'est-à-dire deux ans et demi après, que je suis appelé auprès de lui dans les circonstances relatées plus haut et que je le trouve dans un demi-coma, couché en chien de fusil avec une température de 39°. En insistant un peu, j'arrive à le tirer de sa torpeur et il finit par exécuter les mouvements que je lui demande d'effectuer (mouvements des globes oculaires par exemple, qui sont le siège d'un léger nystagmus). Mais s'il comprend mes questions, il ne peut y répondre, étant frappé d'une *aphasie* complète.

A l'examen de l'oreille droite, je trouve le conduit obstrué par une masse rosée, que je crois tout d'abord être constituée par un polype, mais que je reconnais bientôt pour la dure-mère cérébrale, fongueuse, douloureuse au toucher du stylet, ayant fait hernie à travers le toit de la caisse et du conduit. Une ponction de la dure-mère immédiatement faite, donne issue à une cuillerée à café de liquide grisâtre, à odeur fétide ; puis cet abcès étant à peu près vidé, il s'écoule du liquide céphalo-rachidien clair (1).

Comme je n'ai pas vu le malade depuis la cicatrisation de sa cure radicale, je me renseigne auprès du personnel de l'établissement. On me dit que cet élève ne se plaignait en aucune façon, qu'il suivait les classes très régulièrement, que ses notes étaient bonnes et qu'il était dans la moyenne de la classe de cinquième. Il n'y avait donc ni torpeur, ni engourdissement, à plus forte raison, aucune obnubilation intellectuelle. Le professeur Pierre Parisot, médecin-chef du Lycée, n'a jamais vu le jeune C..., venir se plaindre, ni de la tête ni de l'oreille depuis son entrée. Cependant, on avait remarqué qu'il n'augmentait pas de poids, en consultant les fiches de pesées, et il était de temps en temps, examiné à l'infirmerie, au point de vue de son état général, sans que rien, ni au physique, ni au moral eût pu faire songer à une altération quelconque du système nerveux.

C'est brusquement, le matin du 3 juillet, qu'il est atteint de violents maux de tête, entre à l'infirmerie, se couche et se trouve au bout de quelques heures, dans l'état que j'ai décrit.

Le diagnostic ne laissait place à aucune discussion ; on se trouvait

1. L'examen du pus, a décélé du staphylocoque.

en présence d'un abcès du cerveau otogène, rompu spontanément dans les espaces méningés.

Le soir, la température monte à 40°. L'enfant ne reconnaît pas sa mère qui vient d'arriver auprès de lui.

On décide de tenter une intervention immédiate qui permettra de drainer l'abcès cérébral et le liquide céphalo-rachidien par la voie mastoïdienne.

Les dégâts dus à la nécrose du temporal sont considérables. Le cerveau bombe dans l'ancienne cavité opératoire. Il est sphacélé sur son bord libre le long duquel s'écoule du pus. On découvre facilement la cavité de l'abcès, du volume d'une noix, qui est superficiel et creusé dans le lobe temporal (1).

Le lendemain matin, la température tombe à 37°. Le petit malade est beaucoup mieux. Il reconnaît sa mère. Il parle. Il demande des renseignements sur ce qui s'est passé depuis qu'il est entré à l'infirmerie où il a perdu connaissance.

Mais les signes de méningite cérébro-spinale s'accentuent. Malgré les ponctions lombaires (2) et toute la thérapeutique utilisée en pareil cas, l'enfant meurt le 8 juillet, cinq jours après la rupture de la collection cérébrale.

L'évolution est particulièrement facile à suivre dans le cas particulier. L'otite suppurée, qui n'était qu'une récidive d'otite, au cours d'une rougeole (circonstance aggravante), a provoqué une mastoïdite. Celle-ci s'est accompagnée, comme il n'est pas rare de le constater, dans les atteintes osseuses au cours des fièvres éruptives, de nécrose du toit attico-antral avec mise à nu de la dure-mère. La méningite, localisée par des adhérences, ne s'est manifestée par aucun signe. L'envahissement du tissu cérébral sous-jacent s'est fait ensuite lentement et insidieusement jusqu'au moment où, sans raison connue, l'abcès cérébral juxta-pétreux s'est ouvert.

L'infection due au *staphylocoque*, comme l'ont montré trois examens bactériologiques successifs, a franchi toutes les étapes qui séparent l'oreille moyenne du cerveau, sans que l'on ait pu soupçonner, à aucun moment une complication méningée ou encéphalique.

Ce qu'il y a de plus frappant, c'est la symptomatologie, ou plutôt l'absence de toute symptomatologie.

Les auteurs ont fait remarquer l'évolution insidieuse des abcès cérébraux ; encore s'accompagnent-ils toujours de quelques signes, insignifiants en apparence, mais qui attirent l'attention d'un observateur averti.

1. Pus à staphylocoque.
2. Polynucléaires, quelques cocci ; staphylocoques en cultures. (Dr. Simonin).

Ici, rien ne pouvait y faire penser ; ni céphalée, ni migraine, encore moins de signes moteurs ou sensitifs. Au cours des examens périodiques à l'infirmerie, ni le pouls, ni la température n'ont été anormaux. On n'a signalé aucun vertige, aucun vomissement. Quant aux facultés psychiques, elles étaient celles d'un enfant normal, qui a abordé les études classiques sans la moindre difficulté et qui les poursuit facilement avec d'excellents résultats.

Dans le cas particulier se trouve confirmée l'opinion de Luc, relativement au sexe (complications plus fréquentes dans le sexe masculin) et au siège (oreille droite).

Un fait digne d'être noté au sujet du siège à droite est l'existence de l'*aphasie*, qui s'est manifestée lors de la rupture de l'abcès.

L'aphasie, si elle s'était produite avant l'ouverture de l'abcès, aurait inévitablement fait penser à une collection de l'hémisphère gauche. En cas d'otorrhée bilatérale, toutes choses égales d'ailleurs, c'est à gauche que l'on aurait cherché la lésion. Or, dans le cas particulier, la lésion cérébrale était à droite et non à gauche.

Si nous envisageons la question du traitement, nous verrons que les classiques recommandent, quand la dure-mère est dénudée, de la respecter, de façon à laisser le cerveau isolé de la cavité mastoïdienne infectée.

Cependant, dès la première et la seconde intervention, il est probable que l'abcès intra-dural était déjà en voie de formation et l'on peut supposer que s'il avait été ponctionné dès ce moment, l'évolution de la maladie eût été toute autre.

Mais ponctionner les méninges et traumatiser l'écorce cérébrale, même après avoir pris toutes précautions d'asepsie, ne fût-ce qu'à l'aide d'une aiguille de Pravaz, et cela sans y être poussé par une symptomatologie méningo-encéphalique, même fruste. expose à trop de risques, pour être conseillée de façon systématique. Cette ponction est et doit être réservée aux cas où l'on a tout au moins un soupçon d'effraction durale par les colonies bactériennes.

L'évolution, absolument insidieuse, de cet abcès cérébral d'origine otique, nous fait supposer que de nombreux otorrhéiques peuvent en être atteints, sans s'en douter, jusqu'à ce que leur rupture provoque une mort subite, dont la cause n'est pas décelée.

Aussi doit-on réserver le pronostic d'une otite suppurée chronique, surtout quand elle est réchauffée au cours d'une fièvre

éruptive, ainsi que le pronostic d'une cure radicale pour otorrhée que beaucoup considèrent comme une simple régularisation de plaie osseuse, mais à la suite de laquelle peuvent éclater des accidents foudroyants, après un sommeil trompeur de plusieurs années.

---

# CONGRÈS

## XXXIXe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 13-17 octobre 1926.)

### *Première question :* LARYNGOLOGIE ET CHANT

MM. Molinié et Moreaux, rapporteurs

M. Molinié (de Marseille), rapporteur. Ce rapport envisage le fonctionnement physiologique de l'organe vocal pendant le chant et étudie objectivement le phénomène sonore; en outre, il montre la répercussion que ces connaissances peuvent exercer sur la technique vocale.

I. — La respiration ne doit pas dans le chant adopter un mode exclusif, tel que *costal supérieur*, *costal inférieur* ou *diaphragmatique*. Elle doit être *totale*.

Il faut éduquer l'*inspiration*, mais aussi l'*expiration*, de façon à mettre sous pression l'air pulmonaire surtout chez les ténors et les soprani.

L'éducation expiratoire peut se faire à l'aide des spiromètres et aussi par le procédé du *vide-bouteille*. Les sports à recommander sont la marche ascensionnelle, le canotage, la natation, celle-ci à condition qu'il n'y ait aucune contre-indication d'ordre général.

II. *Phonation.* — Dans ce chapitre, on combat la *théorie de Müller* suivant laquelle les cordes vocales se détendent quand le son enfle et inversement, on combat aussi la *théorie de Savard* qui assimile le fonctionnement du larynx à celui d'un appeau, on se rallie à la *théorie de Garcia* qui admet que ce sont les vibrations des cordes vocales qui sont les génératrices du phénomène sonore, on admet l'existence de deux voix dénommées *voix normale* et *voix de fausset* ayant chacune des caractères et un mécanisme physiologique particuliers, on mentionne la *voix de sifflet* sans se prononcer sur son existence.

III. *Résonateurs et registres.* — Les résonateurs sont nécessaires pour donner à l'énergie vibratoire ses effets acoustiques. Les résonateurs humains sont : les ventricules laryngés, la poitrine, les cavités pharyngées, naso-pharyngées, nasales, faciales, sinusales.

Leur influence est très considérable dans les modifications de la voix; la combinaison d'une des deux voix que nous avons signalées avec tel ou tel mode de résonance donne à la voix des modalités sonores qui concourent à l'homogénéité ou à la différenciation sonore que l'on a appelée registre.

IV. *Articulations.* — L'observation naturelle est incapable de pénétrer le mécanisme intime de la parole.

Les procédés d'analyse utilisés en phonétique sont d'ordre physique, mathématique ou physiologique, c'est surtout celle-ci qui intéresse le laryngologiste et le chanteur. D'une façon générale, on peut dire que les voyelles et les consonnes sont la conséquence de la formation dans la bouche d'un rétrécissement dont le siège et les dimensions différencient entre elles les diverses voyelles et les diverses consonnes.

Voici pour les voyelles le siège qu'occupe ce défilé et les sons correspondants qui en résultent :

1° *Région linguo-palatale antérieure*, donnant lieu suivant le degré de fermeture aux voyelles I, É, È.

2° *Région linguo-palatale postérieure* donnant lieu aux voyelles OU AU, O.

3° *Région linguo-pharyngienne* donnant lieu à la voyelle A; ces défilés peuvent être combinés avec une occlusion plus ou moins prononcée de l'orifice labial.

Comme pour la voyelle, la nature de la consonne est déterminée par le degré de fermeture du défilé et sa localisation.

Les syllabes sont formées par la liaison de la consonne à la voyelle. Les syllabes les plus sonores et les plus douces sont celles dans lesquelles l'orifice va en s'accroissant de la consonne à la voyelle. Le phénomène inverse donne lieu à des syllabes dures et dépourvues de sonorité.

La succession de deux consonnes amène la cessation du son vocal et, par conséquent, ne peut être admise dans le chant. Aussi doit-on intercaler entre elles un *e* muet entre deux consonnes ou à la fin d'un mot terminé par une consonne.

V. *Emission.* — L'émission est l'extériorisation du son et sa projection dans l'espace. L'attaque du son doit être juste d'emblée. L'attaque *en dessous* ne doit être employée qu'exceptionnellement et en connaissance de cause.

Le *coup de glotte* a été tour à tour prôné, puis proscrit. La *tenue du son* doit se faire sans tremblement ni chevrotement.

La voix doit être appuyée, mais le siège de l'appui est différemment localisé. Pour les uns, au niveau du larynx, pour les autres au niveau du rétrécissement linguo-palatal qui forme les voyelles, pour d'autres encore dans les cavités de résonance (appui dans le masque), pour d'autres, il doit être exosomatique, appui sur le fond de la salle (Bonnier). L'émission peut être *claire* ou *sombrée*, on n'est pas d'accord sur le mécanisme de ces deux sortes d'émission, mais il semble que l'émission sombrée consomme plus d'air que l'émission claire et fatigue davantage.

Diverses attitudes de la bouche ont été conseillées, bouche ouverte de haut en bas, ou au contraire ouverte transversalement comme dans le rictus, mais la mobilité de la bouche, se faisant avec souplesse et modération, paraît recommandable. Nous en dirons de même de l'attitude du larynx et de la tête qui ne doivent pas être immobilisés comme certains professeurs le conseillent.

Les données les plus intéressantes touchant le mécanisme du phénomène vocal ont été obtenues par les appareils enregistreurs qui permettent de contrôler les mouvements des organes cachés à la vue, et aussi par les appareils qui étudient le phénomène sonore objectivé. Les représentations graphiques obtenues permettent de discerner non seulement

ses qualités, mais encore de relever l'influence des phénomènes physiologiques qui l'ont façonné.

Ces appareils d'étude peuvent aussi servir pour le contrôle vocal et il est à souhaiter que leur emploi passe du domaine de la science pure dans celui de la science appliquée.

D'ailleurs, il paraît impossible au rapporteur qu'on puisse donner à la technique vocale une base solide en dehors des données scientifiques.

M. Moreaux (de Nancy), co-rapporteur. Avant toute initiation au chant, un examen médical, général et laryngologique est nécessaire. La thérapeutique ou le traitement chirurgical utiles doivent être mis en œuvre auparavant, pour éviter le changement de tessiture ou les variations du timbre. Le mécanisme exact de la voix chantée peut être découvert par le concours des phonéticiens, des professeurs de chant et des laryngologistes. Les premières études doivent avoir pour but d'inculquer impeccablement à l'élève ce mécanisme. Le classement des voix ne peut et ne doit être fait qu'après complet développement physique des organes phonatoires et après des études vocales suffisantes. Enfin, les chanteurs doivent posséder de larges connaissances en anatomie et en physiologie, de même qu'un bon ouvrier doit connaître exactement le mécanisme des appareils qu'il utilise. D'où le vœu qu'avant toute admission aux classes officielles de chant, les candidats subissent un examen médical.

L'auteur désire, en outre, que les spécialistes se mettent à la recherche du mécanisme vocal rationnel; que les professeurs de chant ne reçoivent une consécration officielle qu'après avoir prouvé leurs connaissances sur ce sujet; que l'anatomie, la physiologie et la phonétique soient enseignées au Conservatoire; que l'enseignement du chant dans les écoles primaires ait pour but l'apprentissage du mécanisme vocal rationnel, par des exercices appropriés, sous la direction d'instituteurs suffisamment initiés au mécanisme de la voix.

### Discussion

M. Lafitte-Dupont, parlant « des différentes méthodes de chant dans le mécanisme vocal », estime que les lois de ce mécanisme ne sont pas établies d'une façon indiscutable; pour lui, les cordes, génératrices du phénomène vocal, modifient la forme de la colonne d'air, les grains du chapelet sont gros dans le grave, tandis que le chapelet aérien cherche sa résonance plus loin dans le registre mince, ou aigu. Cette résonance est une question d'appui; les chanteurs ont tendance à chercher cet appui sur la poitrine, dans le grave, sur le masque, dans l'aigu; c'est ce qui provoque le « passage » qui les gêne tous. Ils doivent et peuvent supprimer ce passage en cherchant l'appui sur le palais, dans l'un ou l'autre registre.

M. Vacher soutient que dans le registre inférieur, les cordes sont libres, tandis qu'elles sont tendues dans le registre supérieur. Il estime que lorsqu'un son est émis correctement, la glotte n'est jamais ouverte, ce qu'on peut constater en plaçant sa bouche près de la flamme d'une bougie; lorsque le son est bon, la flamme ne vacille pas. Quant au chevrotement, il naît de l'habitude qu'ont les chanteurs de vocaliser sur une voyelle sans appui préalable d'une consonne qui sert à placer la voix. L'art du chant est avant tout l'art du son tenu.

M. le professeur Moure est d'avis que tout cela est affaire de phoné-

tique expérimentale; les médecins n'ont pas à donner de leçons de chant, mais à s'inquiéter des maladies de la voix et des moyens de les guérir.

D'accord avec de nombreux professeurs de chant, il soutient que les enrouements et les altérations de la voix naissent avant tout de la disproportion entre le larynx et le souffle envoyé par les poumons; de même qu'on ne joue pas du violon avec un archet de contrebasse, de même on ne doit faire supporter au larynx qu'un souffle qui lui soit proportionné.

M. le professeur Canuyt tombe d'accord avec le professeur Moure pour déclarer que la respiration est à la base du chant, mais il ne croit pas à la possibilité d'établir une méthode scientifique, car il n'existe pas d'instruments assez perfectionnés pour permettre de cinématographier des larynx chanteurs en action.

Les principes du chant restent donc l'empirisme et l'imitation du maître par l'élève.

M. Bonain, à l'appui de la thèse du mécanisme scientifique, cite le cas du célèbre ténor Jean de Reszké qui avait commencé par chanter les rôles de basse jusqu'au jour où le Dr Joal lui apprit qu'il avait un larynx de ténor, emploi dans lequel Jean de Reszké obtint ensuite ses plus beaux succès.

M. le professeur Sebileau déclare que les plus grands ennemis des chanteurs sont d'abord les professeurs de chant qui veulent uniformément imposer leur méthode à tous leurs élèves, alors que les voies aériennes ne sont jamais exactement constituées de la même manière; ensuite certains médecins qui veulent tout traiter chirurgicalement et procèdent à des cautérisations et à des attouchements qui risquent de compromettre à tout jamais la carrière d'un artiste.

---

*Deuxième question :* TECHNIQUE

## ET CORRECTIONS CHIRURGICALES DES DIFFORMITÉS CONGÉNITALES ET ACQUISES DE LA PYRAMIDE NASALE

M. le professeur Pierre Sebileau et M. Léon Dufourmentel, rapporteurs.

MM. Pierre Sebileau et Léon Dufourmentel exposent, chacun à leur tour, la partie qu'ils ont écrite sur *la correction chirurgicale des difformités congénitales et acquises de la pyramide nasale.* Le travail des auteurs, d'un caractère très personnel, échappe à toute analyse : il est le fruit d'une longue expérience et, tant par l'abondance de la documentation que par la précision de l'observation et la richesse des détails techniques, peut être considéré comme un guide indispensable pour tout chirurgien désireux d'aborder la chirurgie plastique de la face. Ce travail contient, d'ailleurs, une telle abondance de dessins et de photographies que la partie iconographique y tient presque autant de place que la partie démonstrative.

La première partie du rapport, écrite par le professeur P. Sebileau, traite de la thérapeutique chirurgicale des larges destructions du nez et envisage successivement les rhinoplasties totales et les rhinoplasties

subtotales, hautes et basses. La seconde partie, écrite par L. Dufourmentel, étudie la correction des destructions partielles du nez et des déformations par excès ou par défaut.

Nous ne pouvons guère que signaler ici l'esprit dans lequel le travail des deux spécialistes des anaplasties a été conçu et rédigé.

D'une part, les auteurs ont eu à cœur de faire une œuvre personnelle. Ils n'ont pas voulu que leur mémoire fût une simple énumération des techniques appliquées avant eux aux différents cas de destruction ou de déformation nasale; ils n'auraient fait, en ce cas, qu'une réédition de travaux antérieurs; leur description ne porte donc que sur les cas qu'ils ont observés et sur les opérations qu'ils ont faites. Mais ils ont eu à cœur également de ne pas donner à leur rapport le caractère aride d'un simple travail de technique où n'auraient été décrits que des procédés opératoires applicables à des cas particuliers. Partout apparaît, dans leur travail, le souci de grouper les faits, de montrer par quels points ils se raccordent, à quelles règles générales de chirurgie anaplastique ils se rapportent, quelles ressources et quelles difficultés ils présentent au point de vue restauration, quelles satisfactions et quels déboires donne au praticien l'exercice de la chirurgie réparatrice de la face. Il n'est pas une description de procédé, d'affirmation pronostique qui, dans le travail de MM. les professeurs Sebileau et L. Dufourmentel, ne soit appuyée sur un document iconographique et chacun de ces documents est d'une absolue sincérité. « S'il est, disent-ils, une branche de la chirurgie où s'impose la sincérité des images, c'est à coup sûr celle qui concerne la chirurgie anaplastique. »

M. Dufourmentel (de Paris), co-rapporteur. Actuellement, on est autorisé à dire que toutes les difformités nasales sont corrigeables par des opérations sans risques et ne laissent aucune cicatrice. Il faut peut-être en excepter certaines malformations par défaut où le tégument trop court exige des apports nouveaux.

Les *nez écrasés*, les *nez en lorgnette* sont admirablement reconstitués par des greffes osseuses ou cartilagineuses que l'auteur préfère aux corps morts ou inorganiques, et, en particulier, à la paraffine, qui risquent toujours d'entraîner des accidents. L'opération de prélèvement est insignifiante, se fait sous anesthésie locale et n'immobilise les patients que deux ou trois jours. L'application se fait par voie endo-nasale, sans aucune incision visible.

Les malformations du squelette osseux, *nez tordus*, *bossus*, *élargis*, etc., sont toujours aisément corrigeables, soit par l'ostéotomie faite au niveau de la crête, dans les déformations habituelles, soit par l'ostéotomie basale, c'est-à-dire faite à l'attache des os nasaux et du maxillaire supérieur, dans les difformités très accentuées. Dans tous les cas, l'opération est suivie d'un gonflement assez marqué et qui persiste plusieurs jours.

Les malformations de la partie cartilagineuse, *nez pendants*, *nez épatés*, *nez asymétriques*, *narines atrésiées ou trop ouvertes*, sont corrigées par le modelage sous-cutané des cartilages alaires, opération délicate, mais passionnante, et qui, exécutée avec soin, donne les plus admirables corrections.

Pour la cure du *rhinophyma*, Dufourmentel reste fidèle à la décortication d'Ollier ou abrasion modelante de Morestin dont le résultat est parfait après une période de cicatrisation de six semaines environ.

En résumé, on peut considérer cette chirurgie comme actuellement bien réglée. Elle est appelée à se répandre de plus en plus comme elle l'a fait déjà en Amérique et en Allemagne, sous l'influence de Joseph. Entre des mains prudentes, elle ne doit donner que des succès. Un grand nombre de dessins et de photographies illustrent les descriptions et les conclusions de ce rapport.

Discussion.

M. Jacques (de Nancy) appuie l'affirmation des rapporteurs relative à l'innocuité et aux avantages de la voie endo-nasale pour l'introduction des supports squelettiques.

M. Benjamins (de Groningen) demande si les rapporteurs ont utilisé le celluloïde, matière que l'auteur considère comme très malléable.

M. Caboche (Paris) attire l'attention sur un point particulier de la rhinoplastie totale, qui constitue un véritable temps opératoire, désigné sous le nom de « barrage naso-frontal ».

M. Moulonguet (Paris) insiste sur la nature du greffon employé par voie endo-nasale. Cette voie est parfaite pour les auto-greffes cartilagineuses qui ne nécessitent pas une asepsie absolue; elle ne donne que des déboires dans les cas d'hétéro-greffe (cartilages de veau formolés), pour lesquels une voie aseptique, telle que la voie sourcilière, est de rigueur.

M. Sargnon (de Lyon) a renoncé à la paraffine et utilise uniquement les greffes vivantes, osseuses, cartilagineuses, graisseuses et surtout musculaires.

M. F. Lemaitre insiste sur les déboires que réserve souvent la rhinoplastie et met en garde les jeunes chirurgiens contre les difficultés et les résultats souvent décevants de ces opérations. Il montre l'intérêt qu'il y a à bien connaître l'état mental de certains sujets pour lesquels une difformité souvent minime devient une véritable obsession, et c'est pourquoi il faut savoir ne pas être seulement chirurgien mais bien connaître encore la psychologie de ces malades.

M. Brindel est resté fidèle à l'injection sous-muqueuse de paraffine, qu'il emploie toujours fusible à 70°, ce qui évite toute migration du médicament et tout accident à distance.

M. Bourguet (de Paris), dans les nez concaves, emploie indifféremment les greffes cartilagineuses ou les inclusions de paraffine dure fusible à 75° et qui ne provoquent jamais d'accident.

M. Lafite-Dupont a communiqué, il y a quelques années, un procédé de correction de l'aspiration des ailes du nez par résection semilunaire intravestibulaire.

---

## COMMUNICATIONS DIVERSES

### Redressement esthétique du nez après fracture. Nouvel appareil de contention. Présentation d'appareil de moulage et Projections.

H. Proby (de Lyon).

Les moyens actuels de contention et de maintien externe, des fractures du nez ne sont pas extrêmement précis. Les appareils employés sont des

appareils métalliques, à vis, appareils passe-partout, toujours semblables, pour toutes les formes cliniques des fractures du nez.

L'auteur présente un appareil, dont la caractéristique est, d'être modelé sur le nez. L'avantage de cet appareil est d'obtenir des points de pression et par conséquent de contention extrêmement efficaces.

Les différents temps sont : moulage au plâtre d'albâtre. Moule coulé au plâtre de Paris. Gouttière en cire. Mise en moufle, et fabrication de l'appareil en caoutchouc, d'après cette gouttière. Vulcanisation. Une fracture du nez avec déformation de l'arête externe, a été parfaitement réduite par ce procédé, comme le montrent des moulages et des projections.

La réduction endo-nasale doit toujours être pratiquée, ainsi que la réduction externe au moment de la mise de l'appareil.

Ce nouveau mode de contention par modelage, rendra de grands services dans les fractures du nez.

*(Sera publié in extenso).*

## Présentation de corrections nasales.

Bourguet (Pa is).

M. Bourguet (Paris) présente une série de projections fort intéressantes de corrections esthétiques du nez dont les résultats ont été des plus satisfaisants.

## Contribution au traitement des fractures fermées, récentes et anciennes du nez.

A. Sargnon (Lyon).

Dans cette communication *(qui sera publiée in extenso)* l'auteur élimine les fractures de guerre, les fractures ouvertes du civil, notamment les fractures par projectiles qui se confondent avec les fractures de guerre et il étudie uniquement les fractures fermées qui surviennent par choc, coup de poing, chute sur le sol, etc... La communication comprend : 1° Un historique des travaux lyonnais; 2° L'étude du traitement actuel qu'emploie l'auteur pour ces fractures.

I. *Historique lyonnais.* — L'auteur insiste sur les travaux du chirurgien Molière, mais surtout sur ceux de Martin qui a préconisé des appareils très ingénieux pour le redressement des fractures : ce sont la pince à levier, le redresseur de la cloison et, dans certains cas, un appareil pour fracturer les os propres trop durs. Comme appareils de contention, Martin en a utilisés en caoutchouc durci avec vis, appareils compliqués qu'il fallait faire pour chaque malade et qui, de ce chef, n'étaient pas à la portée de tous les malades.

II. *Traitement actuel.* — Sargnon a perfectionné l'appareillage de Martin en utilisant pour les fractures récentes la même méthode de redressement, mais en maintenant le redressement avec l'appareil si ingénieux de Molinié, appareil qui peut s'adapter à tous les cas, sans être obligé de le faire faire spécialement.

Dans les cas anciens, Sargnon préconise au préalable l'ostéotomie interne avec son ciseau à double épaulement, puis il refracture le nez avec l'appareil de Molinié. Ces opérations se font sous anesthésie générale, quelquefois cependant, dans les cas récents, on peut utiliser l'anesthésie locale, mais exceptionnellement. L'appareil de Molinié peut rester en place de cinq à huit jours, suivant la tolérance. En règle générale, il est bien supporté et amène peu ou pas de température. Souvent, surtout chez les jeunes femmes et jeunes filles, on complète le résultat esthétique par l'adjonction d'un modeleur externe imité de Joseph, qui permet de faire du modelage externe du nez d'une façon intermittente, tous les jours, pendant un certain temps.

Quand il s'agit, dans les cas anciens, de lésions minimes, comme par exemple les manques ou les excès au niveau de la crête nasale médiane externe, l'auteur utilise dans les manques les greffes vivantes, surtout d'os et de cartilage parfois de graisse et de muscle qui sont emplantés sous anesthésie locale, par incision endo-muqueuse. Les résultats esthétiques sont bons, mais souvent la greffe se résorbe plus ou moins partiellement. Il reste cependant un tissu cicatriciel qui donne malgré tout un résultat esthétique satisfaisant.

Dans les cas d'hypertrophie de cette crête, on résèque cet excès, après incision endomuqueuse avec un davier-gouge long et mince. Les résultats de cette intervention sont également bons.

En résumé, par la méthode combinée du redressement avec l'appareillage de Martin et du maintien du redressement avec les appareils de Molinié, on obtient, dans les cas aigus, de très beaux résultats; dans les cas chroniques, pour éviter les efforts de réduction trop considérables et les fissures de voisinage, l'ostéotomie interne préalable est indispensable; elle est d'ailleurs souvent complétée par l'ostéoclasie au niveau de la racine du nez, avec une massette. Les résultats dans les cas anciens sont bons, mais moins bien cependant que dans les cas récents.

## Sur une difformité congénitale compliquée de la pyramide nasale avec histoire d'hérédité. Opération. Guérison.

BENJAMINS (de Groningen).

M. BENJAMINS projette des photographies d'un jeune homme de 19 ans dont le nez présente 3 difformités :

1° Une dilatation en forme de ballonnet que Joseph a nommée « nez en pomme de terre »;

2° L'absence des os du nez;

3° L'élargissement de la portion sus-cloisonale du lobule du nez donnant l'aspect du « nez de dogue ».

Le traitement a consisté à tailler des lambeaux sous anesthésie locale et à suturer suivant les principes de Joseph.

M. BOURGUET (Paris) estime que la bifidité du lobule nasal est assez rare. Il en a observé cependant quelques cas qu'il a opérés par la voie endo-nasale. Il dissèque les deux cartilages, les rapproche par suture et dans la dépression greffe du cartilage de la conque.

## La rhinoplastie totale par le procédé du lambeau frontal médian à double pédicule temporal tubulé.

Paul Moure (de Paris).

M. Paul Moure a progressivement mis au point ce procédé qui s'inspire de la méthode indienne et de la méthode italienne; il emploie le principe des lambeaux bi-pédiculés et tubulés.

Ce procédé, dont l'auteur expose la technique et montre les résultats par une série de projections, se recommande par plusieurs avantages :

1° Une plus grande sécurité pour assurer la vitalité du greffon;

2° La faculté de tailler un lambeau médian dont la descente directe est plus facile et qui permet de dessiner une sous-cloison et des narines perméables;

3° Un résultat esthétique meilleur, car les cicatrices sont dissimulées dans les cheveux.

M. Caboche estime le procédé de Paul Moure moins simple que celui qu'il a décrit avec le professeur Sebileau, en ce sens qu'il ne permet pas de modeler aussi facilement la pyramide nasale et qu'il oblige à des retouches.

## Pansinusite avec complications oculo-orbitaires doubles.

Colleville (de Douai).

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans atteint de sinusite maxillo-ethmoïdale droite ayant présenté à la suite de grippe un phlegmon orbitaire droit puis gauche.

1° Une première intervention est nécessitée par la gravité de l'état général et la rapidité avec laquelle évoluent les lésions : ouverture des deux sinus maxillaires sans curettage. L'ethmoïde droit est très légèrement curetté. Amélioration rapide de l'état général et rétrocession de l'exophtalmie; mais OG V = 0. On peut diagnostiquer névrite rétrobulbaire.

2° La deuxième intervention faite huit jours après : effondrement de l'ethmoïde gauche qui est « soufflé ». Résultat nul. On pense à une cellule aberrante autour du nerf optique à laquelle on ne touche pas pour ne pas réveiller une infection mal éteinte.

## Sur l'étiologie des ethmoïdites chroniques.

Jacques (de Nancy).

La syphilis acquise ou constitutionnelle, paraît sensibiliser aux affections banales le système des antres périnasaux, et favoriser singulièrement le passage à la chronicité des rhinantrites accidentelles.

Le labyrinthe ethmoïdal semble un lieu d'élection pour les infections torpides et rebelles de cette origine, qui se manifestent soit sous forme d'œdèmes polypoïdes, soit sous forme de cellulite purulente avec tendance à l'atrophie. La clinique, à défaut des réactions sérologiques, établit l'ingérence du tréponème, agissant, dans la syphilis constitution-

nelle, par l'intermédiaire d'altérations des organes régulateurs de la nutrition.

D'autre part, certains indices donnent à penser que le bacille de Koch n'est pas étranger à la modification du terrain qui constitue l'élément étiologique essentiel des ethmoïdites chroniques. Ainsi, la « maladie ethmoïdale » de Bosworth serait une expression particulière de l'état diathésique autrefois désigné sous le nom de scrofule et dans lequel se confondent si étroitement les manifestations cliniques des infections tuberculeuses et syphilitiques vieillies.

## De l'accès au sinus frontal par voie nasale.

Lafitte Dupont (de Bordeaux).

*(Publié in extenso dans le présent numéro).*

## Tuberculose laryngée grave.

L. de Reynier (Leysin, Suisse).

De Reynier présente 5 cas de guérison de tuberculose laryngée grave accompagnée de dysphagie et d'aphonie totale, survenue chez des malades porteurs de lésions pulmonaires très graves. Guérison obtenue par le traitement sanatorial et les galvano-cautérisations profondes, étendues et répétées. Les malades ne présentent plus aucun symptôme de lésions actives du larynx et ont tous retrouvé une voix normale. La guérison se maintient depuis de nombreuses années. Le pronostic des tuberculoses du larynx dépend donc du traitement et n'est pas nécessairement fatal, bien au contraire.

M. Moreaux. — La galvanocautérisation dans la tuberculose laryngée comporte des indications et contre-indications, non seulement locales, mais dictées aussi par l'état pulmonaire et plus encore par la valeur bacillifère de l'expectoration.

M. Caboche. — Tous les cas de laryngites, caractérisés par une infiltration rouge dense, dure, sont justiciables de la galvano-cautérisation. Lorsqu'au contraire l'infiltration est pâle, œdémateuse, parsemée de follicules tuberculeux, elle indique une poussée granulique locale : la galvano-cautérisation en pareil cas est souvent désastreuse.

M. Moulonguet. — Il semble qu'il s'agisse pour les malades présentés par M. de Reynier de formes favorables de tuberculoses; il y aurait intérêt à connaître le nombre d'échecs imputables à la même méthode.

M. Mahu demande si les résultats obtenus ne sont pas dus en partie aux conditions climatériques et d'altitude.

## Du rôle des laryngologistes des écoles.

M. Lazare Mayersohn (Bucarest).

Depuis cinq ans la communauté israélite de Bucarest qui entretient 18 écoles communales, commerciales, professionnelles et gymnases, avec une population scolaire d'environ 3.000 enfants, a institué, en dehors

du service médical général, un service d'oto-rhino-laryngologie sous la direction de l'auteur.

De l'expérience acquise et de ce qui précède l'auteur conclut que :

Le dépistage des végétations adénoïdes chez les écoliers est la plupart du temps possible rien que par un interrogatoire habilement conduit (Pose possible du diagnostic par les instituteurs en suivant un questionnaire composé par un laryngologiste).

Le curettage des végétations adénoïdes a sur les jeunes écoliers une influence heureuse non seulement physique mais aussi et surtout psychique, les rendant plus résistants contre les maladies et plus aptes à comprendre et à retenir les leçons.

L'assistance d'un laryngologiste auprès des écoles est d'un intérêt non seulement individuel pour l'écolier mais aussi national pour chaque pays.

## L'anesthésie locale et régionale. Quelques réflexions.

Georges CANUYT (Strasbourg).

*(Publié in extenso dans le présent numéro).*

M. BONAIN (de Brest) se sert uniquement de son liquide anesthésique en simples badigeonnages. Il n'a jamais recours à l'injection sous-muqueuse et n'a ainsi aucun accident à déplorer.

M. BEYNES (de Limoges) rapporte 1 cas de mort par anesthésie locale à la novocaïne, survenu chez 1 enfant de 12 ans au cours d'une amygdalectomie.

M. LE MÉE (Paris) croit que beaucoup d'accidents observés à l'étranger, en particulier dans l'amygdalectomie, viennent de ce que cette opération se pratique en position couchée. La plupart des accidents, et en particulier les abcès gangréneux, d'oigine bucco-pharyngée, sont rares en France où l'on opère les amygdales en position assise.

M. DUTHEILLET DE LAMOTHE (Limoges) apporte 2 cas de syncopes blanches mortelles à la suite d'une très faible injection sous-périostée au cours d'un évidement pétro-mastoïdien et renonce dans sa pratique à ce mode d'anesthésie.

## Nouveau masque anesthésique à chlorure d'éthyle, à expiration dans l'air libre.

KOWLER (Menton).

*(Sera publié in extenso).*

## Aérophagie et insuffisance nasale.

Dr J. IRIBARNE (Paris).

L'aérophagie résulte soit d'une déglutition de l'air soit d'une aspiration de l'air par l'œsophage. Dans le cas de déglutition favorisée par la déglutition de la salive et des mucosités on note les lésions du pharynx et du nez qui produisent des sécrétions : granulations adénoïdes, pha-

ryngite hypertrophique, pharyngite professionnelle due à l'irritation quotidienne des poussières, catarrhe du rhino-pharynx consécutif à l'obstruction nasale (déviation, crêtes éperons végétatives) Dans l'aérophagie par aspiration, apanage des tempéraments nerveux, on note comme causes : les réflexes d'origine nasale dus à l'irritation de la pituitaire (rhinites chroniques, rhinites spasmodiques, hydrorrhée, polypes l'hyperosémie.

Le traitement local et chirurgical devra traiter ces diverses lésions et surtout rétablir la perméabilité nasale indispensable au fonctionnement diaphragmatique toujours diminuée chez les œsophages.

Frath (Genève) estime que l'aérophagie est créée par une irritation locale de la muqueuse du nez et du rhino-pharynx plutôt que par l'obstruction des fosses nasales. On obtient la disparition du symptôme soit par ablation des végétations adénoïdes non obstruantes, soit par résection large d'ailerons du vomer, la narine opposée étant perméable.

## Etude expérimentale du rôle sécrétoire et du rôle trophique des éléments nerveux du carrefour sphéno-palatin.

Jung, Tagand et F. Chavanne.

1° *Rôle sécrétoire* des éléments nerveux du bloc sphéno-palatin.

*A.* — On obtient même avec des courants faibles, une sécrétion abondant par excitation, dans leur continuité, ou du bout périphérique après section, soit du vidien, soit du ganglion sphéno-palatin, soit des efférents, qui rejoignent en avant les branches à destination nasale. Par contre l'excitation de l'anastomose vidien-maxillaire est inefficace.

*B.* — L'excitation dans sa continuité du tronc maxillaire supérieur, à sa sortie du trou grand rond, donc en arrière du ganglion de Meckel et des filets qu'il en peut recevoir, provoque une abondante sécrétion. Celle-ci subit, après section du vidien, une réduction considérable, ce qui indique qu'elle était surtout réflexe. La même sécrétion réduite est obtenue par excitation du bout périphérique maxillaire supérieur, au niveau du point précédemment interrogé; elle persiste quand, pour éviter une diffusion possible de l'excitation, on a réséqué vidien, ganglion et efférents. Le tronc du maxillaire supérieur n'apporte donc que quelques fibres excito-sécrétoires. Il est facile de montrer, en interrogeant chacune de ses divisions, que ces fibres dont l'action est toujours très faible et ne se manifeste qu'avec des courants d'une certaine intensité, gagnent la muqueuse nasale, en majeure partie par le nerf sphéno-palatin, quelques-unes seulement empruntant les rameaux sous-orbitaires.

On peut donc conclure que si quelques fibres excito-sécrétoires de la muqueuse nasale lui sont apportées par le nerf maxillaire supérieur la presque totalité suit le trajet : vidien, ganglion de Meckel et efférents rejoignant les terminaisons nasales du nerf maxillaire supérieur.

2° *Rôle trophique.* — Ni la suppression du ganglion de Meckel, ni la section du nerf maxillaire supérieur au niveau de la fosse ptérygo-maxillaire, ni l'excitation simultanée de l'un et l'autre, n'entraînent dans les trois et quatre mois qui suivent, de modification appréciable dans la structure de la muqueuse, ni aucun phénomène de dégénérescence.

## Ozène expérimental.

J. Rebattu et H. Proby (de Lyon).

*(Sera publié in extenso).*

L'observation rapportée par ces auteurs, est une observation très rare, d'ozène uni-latéral, à la suite d'une blessure de guerre avec lésion du ganglion sphéno-palatin et du nerf maxillaire supérieur, par éclat d'obus, inclus pendant dix-huit mois dans la fosse zygomatique. On ne connaît que trois observations antérieures, celles de Worms et celle de Worms et Reverchon.

L'observation de Leroux-Robert, invoque une névrite ascendante, après amputation de l'aile du nez, et se rattache d'une façon indirecte à ces cas.

Comme le disent MM. Rebattu et Proby, l'ozène expérimental, peut être réalisé, par injections microbiennes, chez le lapin (fosses nasales et voie intraveineuse), et chez l'homme (Blanc et Pangalos).

Les auteurs n'ont pas encore de résultats concluants, par ce mode d'expérimentation, et publieront ultérieurement le résultat de leurs recherches chez l'animal.

Enfin une deuxième variété d'ozène expérimental se produit, soit par section du ganglion et du nerf sphéno-palatin (*Observations physiologiques*), soit par une compression, ou une section de ces mêmes éléments nerveux (*Observations cliniques*).

Comme celle de Reverchon et Worms l'observation de Rebattu et Proby montre un ozène uni-latéral, s'accompagnant de douleurs névralgiques puis de troubles sensitifs, et de troubles trophiques. L'ozène s'est développé lentement, étant d'origine staphylococcique, ce qui démontre une fois de plus le rôle de l'infection microbienne, en plus du trouble nerveux, et les avantages et les résultats de la *vaccination locale*, découverte par les auteurs en 1923, associée au traitement sympathique et endo-crinien, les théories devant se concilier et s'associer, au même titre que le traitement.

Brindel (Bordeaux) : la pathogénie de l'ozène est totalement inconnue; dans certains cas, il semble que l'élargissement brusque de la fosse nasale soit la cause de l'ozène; dans d'autres cas, il s'agit d'infection.

Leroux-Robert (Paris) rappelle une observation de rhinite atrophique après amputation d'aile du nez.

Selon lui l'atrophie résultait d'une névrite ascendante et il admet pour expliquer l'ozène un trouble trophique primitif et une infection secondaire.

Au point de vue prophylactique et thérapeutique, il y a lieu d'examiner les fosses nasales après toute pyrexie grave et de traiter toute atrophie nasale. Et l'on connaît déjà toute l'importance des agents physiques tels que les rayons ultra-violets et surtout la haute fréquence en application de tension.

## Sympathicectomie péri-carotidienne et ozène.

G. Portmann (Bordeaux).

L'auteur a pratiqué sur un certain nombre de malades atteints de coryza atrophique ozénateux, la sympathicectomie péri-artérielle,

au niveau de la carotide primitive, un peu au-dessous de sa bifurcation.

La dénudation péri-artérielle fut effectuée sur une hauteur de trois centimètres environ, et les malades ne subirent aucun autre traitement depuis l'intervention. L'auteur a constaté plusieurs résultats intéressants.

Quoique l'intervention ait été unilatérale, les modifications constatées furent toujours bilatérales, mais un peu moins marquées du côté opposé à l'opération.

Dès les premiers jours suivant l'intervention, la muqueuse pituitaire est congestionnée, puis se tuméfie, les croûtes diminuent, deviennent moins adhérentes, la fétidité disparaît.

Des phénomènes congestifs concomitants sont dans tous les cas nettement visibles sur la paroi pharyngée et le vestibule laryngé.

Halphen (Paris) insiste sur l'importance de la technique opératoire. L'arrachement du maillot sympathique doit être poursuivi sur une longueur de 4 centimètres et être complet et toute bonne sympathectomie doit être suivie du rétrécissement immédiat du calibre de l'artère. Des résultats immédiats sont merveilleux, mais dès le troisième mois, la récidive est complète.

Lemaitre (Paris) à propos de cette discussion pense que la sympathicectomie peut être pratiquée pour certaines causalgies et que les phénomènes douloureux peuvent être atténués après l'intervention.

## Rapports entre l'ozène et le sclérome infectieux des voies respiratoires.

Francesco Lasagna

*(Sera publié in extenso).*

## Réaction de la conjonctive d'origine nasale.

Amédée Pugnat (de Genève).

On rencontre parfois une forte hyperhémie de la conjonctive oculaire, accompagnée de larmoiement, sans que la muqueuse conjonctivale soit autrement altérée, troubles qui, provoqués par une zone irritative, située sur la tête du cornet inférieur, résistent aux traitements ophtalmologiques habituels, tandis qu'ils cèdent rapidement à quelques cautérisations de la pituitaire.

## Note préliminaire à l'étude du réflexe naso-facial (le réflexe naso-facio-oculaire).

MM. Sargnon, Corlat et Mounier-Kuhn (de Lyon).

*(Publié in extenso dans le présent numéro).*

Batier (Strasbourg) soigne actuellement un malade atteint de coryza spasmodique dont les crises débutent par une hyperémie conjonctivale qui précède la crise de deux ou trois heures.

## Tuberculose végétante de la fosse nasale droite. Guérison.

P. M. Constantin (Marseille).

Le 15 février 1924 se présente à la consultation Mme G..., 49 ans (observation nº 5. 152), se plaignant de violents maux de tête, insuffisance respiratoire par la fosse nasale droite, amaigrissement et anosmie. Poids : 58 kilos.

L'examen général ne révèle rien de particulier à noter. Aucune histoire pulmonaire. Aucune trace d'une affection chronique quelconque. La malade se plaint toutefois d'avoir perdu 3 ou 4 kilos depuis le début des troubles qui l'ont amenée à venir consulter, début qui remonte à environ six mois.

La malade n'a jamais eu d'enfants, n'a donné ses soins à aucun malade. Son mari est en parfaite santé.

La rhinoscopie montre dans la fosse nasale droite des petites masses bourgeonnantes qui encombrent complètement le champ visuel à environ 3 centimètres de l'orifice narinaire. Elles saignent assez facilement au contact d'un porte-coton. La fosse nasale gauche est normale ainsi que le pharynx et le naso-pharynx.

La réaction de Wassermann pratiquée immédiatement est complètement négative, et le reste après réactivation.

Une biopsie avec examen microscopique pratiquée par le Dr Lafond, chef de travaux à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie révèle la nature tuberculeuse de ces lésions caractérisées par de nombreux follicules avec cellules géantes.

Dans le courant du mois de mars, 3 curettages successifs suivis de cautérisations avec les divers caustiques usités en pareil cas ne paraissent pas donner un résultat suffisant. Après les deux premiers curettages une tendance rapide à la récidive se manifeste en effet. Après la troisième, avant tout symptôme de récidive, la malade est confiée au Dr Drevon, radiologiste, qui lui fait, dans le courant du mois d'avril, une série d'applications de radiothérapie profonde, en même temps qu'elle reçoit un traitement lipasothérapique intraveineux.

A la suite de ces traitements aucune récidive n'a été constatée jusqu'à ce jour. La malade pèse actuellement 69 kilos et jouit d'une santé parfaite, en dépit d'une petite synéchie de la fosse nasale autrefois atteinte qui n'entrave pas la respiration et que la diathermie permettra de faire disparaître dès que la malade y sera décidée.

Il a paru intéressant de signaler l'heureux résultat que paraît avoir donné la radiothérapie combinée au traitement chirurgical et lipasothérapique.

## Toux persistante par malmenage de la voix parlée chez une fillette. Guérison par des exercices phonétiques et des leçons de chant.

Magne (de Bayonne).

M. Magne rapporte l'observation d'une fillette de dix ans. Elle était atteinte depuis plus d'un an d'une toux rebelle à tout traitement.

Deux curettages du naso-pharynx dont le premier avait été fait en

Amérique environ une année auparavant et l'autre en France par l'auteur, furent sans résultat sur cette toux qui persistait sans changement. Au cours de divers examens, l'auteur fut frappé par la tonalité grave de certains phonèmes dans l'élocution de la fillette.

Il s'agissait de malmenage de la voix parlée par abus des sons graves du registre vocal. Ayant supprimé tout traitement médical, l'auteur fit exécuter une série d'exercices vocaux (récitation de fables, lectures à haute voix, en faisant élever d'une tierce environ le ton général de la voix, puis il prescrivit quelques leçons de chant pour fixer dans la mémoire auditive de sa petite malade, la différence entre les sons aigus et les sons graves, de son registre vocal. Il revit l'enfant quatre mois après. Elle était guérie.

## Présentation d'instrument.

GAULT (Dijon).

Le Dr GAULT présente une pince à mors fins pour ablation des nodules un peu volumineux, ou des petits polypes du bord libre des cordes vocales, pince à trois anneaux pour la tenue du manche, dont la stabilité est ainsi mieux assurée; longue, d'où facile mise en contact avec le nodule, qu'un simple mouvement très doux de l'index permet de saisir, sans déplacement de la pince.

## Spasme idiopathique de la glotte chez un enfant de 19 mois. Trachéotomie. Mort ultra-rapide quinze heures après l'opération.

J. A. SOUCHET (Rouen).

L'objet de cette communication est d'attirer l'attention sur un cas de spasme dit essentiel de la glotte survenu chez un enfant de 19 mois, en parfait état de santé, n'ayant jamais rien présenté d'anormal dans ses antécédents, sans tare rachitique. Les crises de suffocation nécessitèrent la trachéotomie, l'enfant étant en état de mort apparente. Après vingt minutes de respiration artificielle, réapparition des mouvements respiratoires, qui se maintiennent normaux pendant quatorze heures. A ce moment, malgré le fonctionnement normal de la canule, nouvelles crises violentes de suffocation. La mort survint en quarante minutes dans le coma, déterminée par un spasme probable des muscles inspirateurs (diaphragme, surcostaux, scalènes, etc.).

En dehors de la trachéotomie, à laquelle on est forcé d'avoir recours dans les formes graves de laryngospasme, le traitement de cette affection doit s'inspirer des découvertes thérapeutiques récentes dont a bénéficié la tétanie. La médication calcique, sous forme de chlorure de calcium à haute dose sera prescrite, car elle a pour but de remédier au déficit des ions calciques, présentés d'une façon à peu près constante par le sang de ces malades.

L'auteur est d'avis de prescrire le calcium à haute dose chaque fois qu'à la suite d'une trachéotomie plus ou moins dramatique, pratiquée pour des accidents asphyxiques graves dont la cause réelle, bien que

paraissant se trouver au niveau du larynx, reste indéterminée, on soupçonne un état spasmophile des muscles respirateurs.

Des inhalations d'un mélange d'oxygène et d'acide carbonique devront être essayées; elles auront pour but de diminuer l'hyperalcalinité du milieu sanguin, qui favorise elle-même l'hyperexitabilité du système nerveux.

La forme du laryngospasme avec crise de suffocation de moyenne intensité, en ne nécessitant pas la trachéotomie immédiate, permettra de faire appel, en plus de traitement par le calcium, aux rayons ultraviolets, lesquels paraissent avoir une action thérapeutique rapide.

Constantin (Marseille) : demande si l'hypothèse d'un corps étranger des voies respiratoires a été envisagée.

Bonain (Brest) : cite le cas d'une fillette de 11 ans qui à la suite d'un spasme glottique, était en état de mort apparente, mais qui revint à la vie après un quart d'heure de respiration artificielle et de traction de la langue.

Magne (Bayonne) : rapporte un cas analogue d'une fillette qui fut trachéotomisée deux fois pour spasme de la glotte avec menace d'asphyxie.

## Diphtérie pharyngée datant de dix ans avec paralysie de la corde vocale droite.

P.-M. Constantin (Marseille).

M. P.-M. Constantin présente l'observation d'une femme de 44 ans sans aucun antécédent nerveux ni syphilis présentant une paralysie monolatérale du dilatateur de la glotte à droite, affection consécutive à une diphtérie pharyngée dont le début remonte à dix ans. Présence de bacilles de Lœffler dans la salive et le mucus pharyngé. Disparition des bacilles par traitement sérothérapique hypodermique et intramusculaire, associé à applications de sérum desséché dans le pharynx.

Persistance de la paralysie qui paraît définitive et incurable, ayant résisté à tous les traitements en usage en pareil cas.

M. Siems (de Nice) rapporte une observation de paralysie récurrentielle gauche post-diphtérique, traitée par réinjection de sérum antidiphtérique sans résultat et guérie par massage vibratoire exolaryngé.

## Paralysie récurentielle et tachycardie paroxystique chez un malade atteint de tuberculoses multiples.

Lapouge (Nice).

Un homme de 60 ans présente au cours d'une infection bacillaire une paralysie récurrentielle gauche, des crises de tachycardie paroxystique et des tuberculomes disséminés sur tout le corps dont plusieurs fistulisés. L'examen bactériologique du pus et l'inoculation au cobaye décèlent le bacille de Koch. Le Wassermann est négatif.

Le malade meurt cachectique, aphone, après des crises de tachycardie paroxystiques répétées.

Paralysie de la corde et tachycardie paroxystique, apparaissant en même temps, trahissent la souffrance du pneumogastrique, compro-

mettant ainsi la mobilité de la corde et la fonction frénatrice du vago-spinal.

L'auteur discute l'étio-pathogénie de ce syndrome. Après avoir éliminé une lésion corticale ou bulbaire, il situe volontiers la lésion au niveau du pneumogastrique de l'émergence du nerf laryngé supérieur à celle du récurrent. Il écarte la névrite toxique ou infectieuse et retient simplement la compression. Ici, deux hypothèses : Adénite tuberculeuse ou tuberculome médiastinal, L'aorte étant saine.

L'autopsie ne fut point permise, le diagnostic étiologique de ce syndrome curieux demeure par conséquent dans l'incertitude, mais l'observation est intéressante, et l'auteur se croit autorisé à voir dans la paralysie récurrentielle, les crises de tachycardie et les tuberculomes multiples une relation indiscutable, et à localiser le nœud de ces syndromes dans la région paralaryngée.

## Une observation très ancienne de syndrome du trou déchiré postérieur.

Gabriel Batier (Strasbourg).

L'auteur rapporte une observation très précise de ce syndrome qui se trouve dans les *Mémoires* de Dominique Larrey, parus en 1812-1818. Il y avait des troubles sympathiques. La cause était une blessure par fer de lance ayant pénétré vers l'union de l'occipital, du pariétal et du temporal.

Bien que Larrey n'ait pas su préciser le siège de la lésion, l'auteur revendique pour lui l'honneur d'avoir décrit le premier cas du syndrome.

## Les troubles segmentaires sensitifs et trophiques du pharynx et l'ostéo-arthrite déformante de la colonne cervicale.

J. Terracol (de Strasbourg).

L'observation de nombreux malades, atteints de troubles douloureux du pharynx, notamment les paresthésiques, semble indiquer que ces algies sont en rapport avec des lésions d'ostéo-arthrite déformante de la colonne cervicale. Le rapprochement dans le cas particulier doit être établi avec les arthropathies des autres segments vertébraux ou de la racine des membres. Ces troubles sensitifs s'accompagnent également de troubles trophiques localisés.

Cette communication s'attache à reprendre dans une vue d'ensemble la pathogénie de tous ces troubles et il semble qu'une large part étiologique doit être réservée au système sympathique en vertu de son rôle atrophique.

Les injections épidurales de lipiodol paraissent actuellement la médication de choix.

Jacques (Nancy) : continue à accorder une grande importance au facteur psychique dans la pathogénie des paresthésies pharyngées.

## Glycorachie atypique au cours d'une méningite aiguë pneumococcique otogène.

Jacques VIALLE (de Nice).

L'auteur, après avoir fait le bilan des travaux suscités depuis trente ans par l'étude du sucre rachidien, expose, à propos d'un cas de méningite aiguë pneumococcique d'origine otique, l'état actuel de la question de la valeur sémiologique des variations de la glycorachie.

Il montre que l'hyperglycorachie, rencontrée chez tant de sujets en parfait état d'équilibre somatique d'une part, rencontrée d'autre part au cours de l'évolution de tant d'affections d'une étiologie si diverse (affections neurologiques, affections psychiâtriques, maladies infectieuses), ne saurait, en tant que signe isolé, détaché du faisceau des autres symptômes, suffire à orienter un diagnostic.

L'hypoglycorachie, par contre, garde intacte sa haute signification sémiologique. Inconstante dans la méningite aiguë cérébro-spinale, ainsi que dans la méningite tuberculeuse et les méningites puriformes aseptiques type *Widal*, elle est un signe presque indubitable, quand on la rencontre, d'infection microbienne des espaces sous-arachnoïdiens.

J. VIALLE conclut en insistant sur la complexité des facteurs qui régissent le chimisme hémo-méningé, et sur la nécessité où se trouve le praticien, pour faire état avec fruit des résultats de l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien, d'apporter à leur interprétation la plus grande prudence et la plus grande circonspection.

## Métabolisme basal et troubles endocriniens dans l'otospongiose.

REBATTU et MOUNIER-KUHN (de Lyon).

L'otospongiose, affection chronique et progressive, à caractère héréditaire et familial fréquent, apparaissant surtout chez la femme au moment de la puberté, et souvent influencée par les épisodes de sa vie génitale, tend de plus en plus à être considérée comme la conséquence d'un trouble endocrinien. Nous avons procédé, chez nos malades atteints d'otospongiose à la recherche du métabolisme basal, qui donne des résultats intéressants dans les affections endocriniennes.

Excepté chez un malade, pour lequel le diagnostic clinique était douteux, nous avons constamment trouvé une *augmentation du Métabolisme Basal.*

L'examen clinique nous a montré parallèlement des signes endrocriniens fréquents (s. de dysthyroïdie, de dysovarie, d'instabilité thyroïdienne).

L'augmentation du taux de la calcémie est un argument de plus en faveur de la nature endocrinienne de l'otospongiose.

Il est possible que la perturbation des glandes endocriniennes n'agisse qu'indirectement par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. Il est difficile, actuellement, de préciser les glandes qui interviennent : peut-être s'agit-il de l'ovaire qui agirait par l'intermédiaire de l'hypophyse; il est probable, en tout cas, qu'il s'agit d'un trouble pluriglandulaire.

Les heureux effets de l'opothérapie hypophysaire et pluriglandulaire plaident encore en faveur de l'origine endocrinienne de l'otospongiose; cette opothérapie amène quelquefois une régression, plus souvent un arrêt de l'évolution.

Escat (Toulouse) : les recherches de Jousseaume ont été confirmées; celles de son élève Bomprunt plaisent plutôt en faveur de l'abaissement que de l'élévation du métabolisme basal.

Helsmoortel (Anvers) : a trouvé 9 fois sur 10 le métabolisme exagéré dans les cas d'oto-spongiose.

Pour Batier (Strasbourg) la cause des résultats contradictoires doit être recherchée dans l'influence d'une affection concomitante de l'oto-spongiose.

F. Lasagna (Parme) : attache surtout de l'importance aux troubles des endocrines et en particulier des parathyroïdes.

## Traitement chirurgical simplifié de la paralysie faciale dite « a frigore ».

E. Escat (Toulouse).

Lorsque la Syphilis et l'infection zostérienne peuvent être mises hors de cause, le substratum le plus fréquent est une *Otite atypique*, fruste et insidieuse, localisée au massif osseux périfacial, capable d'évoluer sans manifestations tympaniques, sans surdité, sans fièvre apparente, souvent sans douleur endotympaniques ou caractérisée par une réaction du rameau sensitif auriculaire du X$^{e}$. L'œdème du nevrilème et la névrite du VII$^{e}$ sont sous la dépendance, selon le cas, d'une périostite propagée au canal de Fallope à la faveur de l'hiatus de Hyrtl, d'une ostéite périfallopique, d'une cellulité péri-faciale, ou comme Escat l'a constaté, d'une antrite séro-fibrineuse enkystée. Le traitement le plus rationnel (2 observations à l'appui) consiste à décongestionner le canal de Fallope par la trépanation mastoïdienne, aussi juxta-faciale que possible, intervention plus simple et moins périlleuse que la mise à nu du nerf facial, préconisée par Barraud de Lausanne, et qui doit être le traitement d'exception.

Le professeur Sebileau (Paris) s'est toujours élevé contre le terme de paralysie faciale « a frigore », car s'il est un nerf qui semble anatomiquement disposé pour échapper aux atteintes du froid, c'est bien le nerf facial. Une paralysie faciale dont l'origine ne peut être rapportée à une otite suppurée doit être attribuée soit à la syphilis soit à une otite légère méconnue.

Lafite-Dupont (Bordeaux) : relate l'observation d'une malade atteinte d'une violente douleur mastoïdienne. La trépanation faite en vue d'une mastoïdite latente a montré l'intégrité absolue de la mastoïde.

Halphen (Paris) insiste sur le fait qu'il faut toujours penser à une affection zostérienne ayant pu passer inaperçue.

Tarneaud (Paris) demande combien de temps après l'intervention guérit la paralysie faciale.

Coulet (Nancy) : demande quand le moment d'intervenir chirurgicalement est le plus opportun au cours de la paralysie faciale « a frigore ».

Barraud (Lausanne); croit qu'il ne faut pas opérer tardivement, car l'on doit redouter la réaction de dégénérescence du facial.

Ramadier (Paris) résumant une observation montre l'importance qu'il y a à rechercher la syphilis neuro-méningée, même s'il s'agit d'une paralysie faciale passagère et à la rechercher non seulement par l'examen sérologique du sang, mais encore par celui du liquide céphalo-rachidien.

### Le « mucosus » dans les suppurations auriculaires.

Lemaitre, Lévy-Bruhl, Aubin (Paris).

Les auteurs attirent de nouveau l'attention sur la gravité des mastoïdites à mucosus cliniquement latentes; seul la radiographie permet de déceler leur apparition; ces mastoïdites commandent des interventions larges et précoces; le pronostic est toujours sérieux; le mucosus a comme caractère particulier de présenter des chaînettes simulant le streptocoque; mais grâce à la présence d'une capsule très épaissie, le bactériologiste peut le reconnaître à l'examen direct.

### Présentation de clichés photographiques à propos de la neurotomie rétrogassérienne.

Bourguet (Paris).

Bourguet fait défiler une série de clichés sur la technique opératoire de la neurotomie rétro-gassérienne.

Lafitte-Dupont (Bordeaux) : demande si le tubercule rétro-gassérien de Princeteau se rencontre au cours de la recherche du trijumeau.

Le professeur Sebileau (Paris) craint que l'aisance avec laquelle Bourguet a décrit cette opération soit capable de faire illusion sur les grandes difficulté de son exécution. Les suites immédiates ne sont pas toujours aussi bénignes et les résultats définitifs aussi régulièrement satisfaisants que le laisserait croire la communication de Bourguet.

Bourguet n'attache aucune importance à la recherche du tubercule de Princeteau. Quant aux résultats obtenus aussi bien immédiats que lointains ils sont parfaits.

### Abcès du cerveau latent. Rupture spontanée.

G. Coulet (Nancy).

*(Publié in extenso dans le présent numéro).*

Lemaitre (Paris) insiste sur l'importance diagnostique du liquide céphalo-rachidien. Pour lui tout épanchement puriforme aseptique constaté au cours d'une suppuration auriculaire doit faire penser à un abcès encéphalique. Souvent cet épanchement est le seul symptôme d'une collection encéphalique.

### Lésions encéphaliques décelées seulement par la stéréoradiographie (*Projections*)

Moreau (de Saint-Etienne).

Dans le cours de 98 examens craniens stéréoradiographiques (face et profil), il est apparu chez 4 malades une tache irrégulièrement circu-

laire, d'environ un centimètre de diamètre, le plus souvent double, siégeant à 4 centimètres en arrière de la selle turcique,.

L'examen des films, dans le stéréoscope de Hirtz ou dans celui de Mathey permit de localiser cette ombre du volume d'un gros pois en pleine substance cérébrale loin des parois craniennes. Cette ombre, très nette, est bi-latérale, occupe une situation symétrique, de part et d'autre de la scissure interhémisphérique, et dans son proche voisinage.

Cette altération cérébrale ne s'accompagne pas de phénomènes cliniques, ne modifie point la composition chimique et cytologique du liquide céphalo rachidien. Elle est apparue chez 4 malades soignés pour des affections fort différentes.

Un examen nécropsique complété par la stéréoradiographie des tranches cérébrales permit de constater que la lésion cérébrale, symétrique et bi-latérale siégeait à droite et à gauche, au niveau des plexus choroïdes adossés à la paroi des ventricules latéraux, non loin du carrefour ventriculaire.

L'examen histologique (Dr Devuns) montra qu'il s'agissait d'altérations des plexus choroïdes avec présence de grains calcaires, diminution des capillaires sinusoïdes au profit du tissu conjonctif légèrement enflammé. Les grains présentent aussi la réaction des sels ferriques. Nous ignorons l'origine de ces lésions, probablement d'origine congénitale, déjà constatées par Cushing.

Conclusion indirecte : on ne peut avoir une idée exacte d'un film radiographique d'un crâne qu'en utilisant la stéréoradiographie.

Benjamins (Croningen) : insiste sur les traumatismes au cours de l'accouchement; ils peuvent être cause d'hémorragies qui laisseront des traces par dépôts de chaux et de fer.

Worms (Paris) a trouvé dans l'encéphale des taches calcaires analogues. Mais il existait en même temps des foyers infectieux mastoïdiens et sinusiens. Il faut se méfier d'attribuer à ces calcifications, en général parfaitement tolérées, des troubles subjectifs (céphalées, névralgies) qui relèvent en réalité d'un foyer infectieux concomitant.

## La chirurgie du sac endolymphatique.

G. Portmann (Bordeaux).

L'auteur montre que l'ouverture du sac endolymphatique produit dans les cas de labyrinthite hypertensive, une décompression endolabyrinthique.

De même que dans le glaucome les ophtalmologistes pratiquent une fistulation afin de supprimer l'hypertension intra-oculaire, Portmann a pensé que ce principe de décompression pouvait être appliqué avec efficacité à l'oreille interne.

Son opération, dont il donne la technique précise, consiste à atteindre le sac, inclus dans la dure-mère, au niveau de la fossette endolymphatique, pour en ouvrir la paroi pétreuse. C'est par une trépanation à travers la mastoïde, dans l'aire d'un triangle formé en haut par une ligne correspondant à la face inférieure de l'autre, en avant par l'aqueduc de Fallope, en arrière par le sinus latéral, qu'il atteint le sac endolymphatique, dont la paroi est incisée pour livrer passage au liquide endolymphatique.

Cette opération, quoique délicate à exécuter, est relativement simple. Aussi l'auteur la préconise-t-il dans certaines affections de l'oreille interne, dont un symptôme au moins le *vertige*, est particulièrement pénible pour le malade. Il a pratiqué dans plusieurs cas cette intervention, sur le vivant, avec le plus grand succès.

Koenig (Paris) demande si les malades opérés avaient des bourdonnements et si ceux-ci ont été guéris par l'intervention .

Lafitte-Dupont (Bordeaux) rappelle un procédé de ponction de la fenêtre ronde qu'il a exposée antérieurement à la Société ayant pour but de prélever du liquide endo-lymphatique.

Ramadier (Paris) demande au professeur Portmann s'il est bien sûr quand il incise la dure-mère dans sa zone adhérente, d'inciser le sac endo-lymphatique et non la grande citerne cérébro-spinale. S'il n'est pas sûr d'identifier le sac au cours de l'opération, peut-être ne fait-il en somme que retirer du liquide cérébro-spinal, c'est-à-dire qu'il pratiquerait alors l'opération qu'à faite à plusieurs reprises M. Hautant. M. Ramadier demande d'autre part ce que devient l'audition après l'opération.

Bonain (Brest) insiste sur l'accès difficile de la fenêtre ronde qui est presque toujours masquée par suite de sa disposition anatomique ou par des productions pathologiques.

Bourguet (Paris) demande si le professeur Portmann prend toujours comme point de repère le bord antérieur du sinus latéral et si ce n'est point dans ces conditions le canal semi-circulaire postérieur qui se trouve ouvert au cours de l'intervention puisque anatomiquement le sac endo-lympathique ne dépasse jamais en arrière le canal semi-circulaire postérieur.

## Epithélioma primitif de la bronche gauche. Radiumthérapie.

J. Guisez (de Paris).

L'auteur fut appelé d'urgence en juillet dernier auprès d'un malade âgé de 52 ans qui en pleine dyspnée présentait du tirage susternal et épisgatrique. Rien au larynx. Apnée complète dans le poumon droit et à peu près complète à gauche.

Une *trachéoscopie* faite très rapidement montra que la cause de la sténose résidait dans une tumeur bourgeonnante du volume d'un petit œuf de poule qui issue de la bronche droite empiétait sur l'éperon trachéal, obstruant partiellement la bronche gauche. Ablation rapide de la tumeur à la pince. Immédiatement après respiration normale.

*L'Examen histologique* de la tumeur donna : *Epithélioma pavimenteux* (Dr Bauer).

Une trachéoscopie faite trois jours après montra la bronche droite envahie par une masse bourgeonnante. Avec prudence nous avons fait plusieurs applications de radium à l'aide d'une longue sonde introduite sous trachéoscopie dans la lumière de la bronche droite contenant 2 tubes de Dominici contenant 0,03 de Bromure de radium engainés dans une gaine de caoutchouc et une sonde métalliques. 3 séances de cinq heures.

La fonte de la tumeur intratrachéale fut très rapide. Ainsi que l'endoscopie a permis de le constater nettement, les lésions avaient dépassé les limites de la bronche et avaient atteint déjà les gros vaisseaux et le malade est mort d'hémorragie.

LEMAITRE (Paris) attire l'attention sur ce fait que la curiethérapie dans le cancer des bronches et de l'œsophage ne peut encore être considérée que comme un traitement palliatif.

## Observation d'un cas de guérison de mastoïdite diabétique par l'insuline.

Albert BARRAUD (Lausanne).

L'auteur s'est trouvé placé en face d'un cas de mastoïdite diabétique qui lui a paru d'emblée très grave vu la grande quantité de sucre dans le sang (3,80 %) et vu aussi l'âge du malade et les symptômes généraux menaçants qu'il présentait.

Il n'a pas osé opérer et l'insuline employée a non seulement fait diminuer la quantité de sucre, mais en quelques jours a fait disparaître tous les symptômes morbides et guéri complètement et la mastoïdite et l'otite elle-même.

## Quelques cas de complications veineuses des oto-mastoïdites.

M. LANNOIS et René GAILLARD (Lyon).

Les auteurs ont observé en trois ans, 10 cas de ces complications et font remarquer la diminution sensible de leur fréquence. Parmi les facteurs étiologiques qui les provoquent, ils signalent la blessure opératoire du sinus qui n'est pas toujours un incident aussi bénin qu'on le dit (2 cas personnels).

Ces 10 observations comprennent : 4 cas de thrombo-phlébite du sinus latéral, 1 cas de thrombo-phlébite des sinus caverneux, 1 cas de thrombo-phlébite du golfe jugulaire, 4 cas de septico-pyohémie sans thrombose.

Ces observations rentrent dans le cadre clinique classiquement décrit; mais à propos d'un cas, les auteurs montrent combien précocement peut se faire une thrombose suppurée du sinus, sans perforation du tympan et avec le minimum de lésions antro-tympaniques.

Ces 10 cas ont donné 3 décès. Le traitement chirurgical précoce et complet constitue notre meilleure arme thérapeutique (Thrombectomie totale, en cas de phlébite, compression du sinus en amont en cas de pyohémie sans thrombose). La ligature de la jugulaire ne leur paraît indiquée qu'en cas d'extension du thrombus à la veine.

DUTHEILLET DE LAMOTHE (Limoges) a observé deux cas mortels à la suite d'une section de la veine émissaire presque au contact du sinus. Il faut, lorsque pareil accident se produit, écraser le sinus sous une mèche introduite entre lui et sa loge osseuse, la maintenir ainsi 8 ou 10 jours en place et si le sinus saigne au moment du pansement, l'infection est presque fatale; en cas de début d'infection, intervenir précocement sur le golfe de la jugulaire.

## Un cas de mastoïdite syphilitique.

René Gaillard (Lyon).

L'observation concerne un homme de 58 ans présentant plusieurs antécédents syphilitiques anciens et incomplètement traité. Apparition d'une tuméfaction mastoïdienne osseuse avec une otite suppurée et paralysie faciale homolatérale. L'intervention montre une ostoïte gommeuse de la mastoïde, sans suppuration antrale, et la ponction lombaire décèle une réaction méningée à formule lymphocytaire. Cicatrisation de la plaie mastoïdienne et guérison rapide de la paralysie faciale par le traitement spécifique.

## Evidement pétro-mastoïdien. Soins post-opératoires.

J. Iribarne (Paris).

Quand, malgré des pansements bien exécutés, la plaie reste atone, sans tendance à la cicatrisation, quand les sécrétions purulentes persistent, il est indiqué d'examiner l'état général du sujet.

Dans un cas de ce genre que j'opérai en mars dernier, survint vingt-cinq jours après l'opération une paralysie oculaire rapportée à l'état général qui nécessita un traitement spécifique d'épreuve malgré un Wassermann négatif. Ce traitement amena simultanément la guérison de la paralysie oculaire et la guérison de la plaie mastoïdienne qui se cicatrisa rapidement et définitivement.

## Quatre cas d'évidement partiel.

Dutheillet de Lamothe (Limoges).

L'auteur rapporte 4 cas d'évidement partiel (opération de Bourgeois-Sourdille) pratiqués par lui depuis trois ans au minimum.

Cette opération est, et doit rester une opération d'exception applicable aux seuls cas de suppuration de Shrapnell purs sans lésions concomitantes du tympan et de la chaîne des osselets; pratiquée dans ces conditions elle donne des résultats excellents évitant la béance de la trompe dans la cavité opératoire et restituant à l'opéré une audition incomparablement supérieure à celle que laisse communément après elle la radicale ordinaire.

Elle a été particulièrement précieuse dans 1 cas où l'autre oreille a dû subir secondairement un évidement total.

Cette bilatéralité des lésions semble autoriser un élargissement des indications opératoires.

L'auteur insiste ensuite sur quelques points de technique, en particulier il s'est fort bien trouvé de l'emploi d'une petite fraise de dentiste pour terminer l'opération.

Dutheillet de Lamothe (Limoges) rapporte un cas d'hémorragie foudroyante par ulcération de la carotide survenue au cours de la cicatrisation d'un évidement pétro-mastoïdien chez un tuberculeux.

## Radiographie du massif pétro-mastoïdien. Incidence occipitale postérieure.

G. Worms et Bretton (Paris).

MM. G. Worms et Bretton insistent sur la valeur des connaissances que la radiographie est susceptible d'apporter pour l'étude des affections de l'appareil auriculaire et surtout des complications mastoïdiennes.

Il est des cas où la radiographie permet d'affirmer l'existence de lésions là où l'exploration clinique ne décèle pas la moindre réaction (mastoïdites latentes).

Inversement, elle permet de mettre hors de cause la région apophysaire lorsque la mastoïdite se trouve simulée par l'infection d'un organe de voisinage (adénite, algie mastoïdienne).

Les auteurs décrivent une nouvelle incidence — incidence occipitale postérieure — qui, mieux que les autres positions met en évidence les deux apophyses prises en une seule pose de façon rigoureusement symétrique.

Cette incidence ne nécessite pas une attitude céphalique pénible ou difficilement réalisable chez certaines catégories de malades.

Outre les mastoïdes, elle montre très bien la partie pêtreuse du temporal avec les canaux semi-circulaires, le canal carotidien, le trou auditif interne, le trou occipital, les fosses cérébelleuses, l'axis et l'atlas, l'articulation temporo maxillaire et les apophyses styloïdes.

Non seulement elle permet de suivre les modifications imprimées à la structure de cette région par les processus infectieux récents ou chroniques, mais encore elle permet l'identification précise des lésions traumatiques : fractures perpendiculaires à l'axe et même fractures parallèles à l'axe du rocher, fractures de l'écaille occipitale, des premières vertèbres cervicales, de la région temporomaxillaire, etc.

*Technique :* Malade en décubitus dorsal, menton appuyé sur le thorax, tête reposant sur la plaque inclinée à 45° pour la région occipitale.

Rayon central passant par bregma et trou occipital.

Moreau (Saint-Etienne) préfère comme procédé la stéréo-radiographie du crâne qui donne la notion très exacte de l'état des deux mastoïdes.

## La réaction auditive au courant galvanique.

*(Signe de sincérité dans les examens médico-légaux).*

J. Ramadier (de Paris).

D'après l'examen de 150 sujets, l'auteur formule quatre lois qui régissent la réaction chez les normaux : 1° Loi relative à l'action spécifique des pôles; 2° Loi relative à la situation des électrodes; 3° Loi relative à l'intensité du courant; 4° Loi relative à la symétrie et à l'invariabilité de la réaction chez un même sujet.

Toute réaction en désaccord avec l'une de ces lois est une réaction anormale, révélant : soit de l'hyperexcitabilité simple; soit de l'hyperexcitabilité avec anomalies de la formule; soit anomalies sans hyperexcitabilité; soit hypo-excitabilité.

La réaction auditive étudiée dans les diverses otopathies permet les conclusions suivantes : la réaction est rare chez les normaux (1/3 des

cas); elle est sensiblement plus fréquente et plus intense dans les surdités de la transmission; elle est de règle et souvent très intense dans les surdités par lésions de l'oreille interne; elle est variable dans les surdités de la perception dont on ne peut déterminer la lésion entre le labyrinthe et les centres inclusivement.

Des données précédentes on peut tirer un signe de sincérité pour les examens médico-légaux : l'apparition de la réaction et à plus forte raison l'apparition d'une réaction exagérée chez un sujet accusant de la surdité, permet d'éliminer la simulation de même que l'hypothèse d'une surdité psychopathique.

## Importance de la recherche de la syphilis dans les suppurations chroniques de l'oreille.

Jean TARNEAUD (de Paris).

Dans toutes les suppurations chroniques de l'oreille il y a lieu de rechercher de façon systématique la syphilis acquise ou héréditaire.

Celle-ci reconnue, le traitement spécifique devra précéder l'acte chirurgical, à moins que celui-ci ne soit commandé par une complication brusque. En effet le traitement spécifique peut à lui seul, amener la guérison de certaines otorrhées chroniques.

## Deux cas de tuberculose laryngo-pulmonaire, à point de départ amygdalien : un, après cautérisation ignée, l'autre après une amygdalectomie.

KOWLER (Menton).

*(Sera publié in extenso)*

La tuberculose latente des trois amygdales, restant fâcheusement obscure, comme l'a relevé M. le Dr Bourgeois, à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, l'auteur a pensé, que les deux cas, qu'il communique au congrès, seraient de nature à servir de documents nouveaux, apportés à la question.

L'un, qu'il présente de concert avec M. le Dr Cuvillier, de Paris, concerne une parisienne, Mme M. T, qui lui fut adressée à Menton, par M. Cuvillier, pour l'application de L'Héliothérapie. L'éclosion de la tuberculose chez elle, parut sous la forme granulique, sur les amygdales. M. Cuvillier les cautérisa profondément à la pointe galvanique, mais la maladie évolua dans un temps terriblement court —, depuis le premier décembre 1924 aux premiers jours de janvier 1925, — en s'étendant au larynx et aux poumons, aboutissant dans le poumon droit, à une caverne du sommet.

L'héliothérapie commencée en janvier, arrêta cette évolution rapide, mais malheureusement, fin avril, une généralisation brusque pulmonaire, enleva la malade.

Le second cas, concerne M. R W. de Glascow (Angleterre), qui lui fut adressé par M. le Dr Rollier de Leysin (Suisse) en février 1926.

Après une amygdalectomie pratiquée par M. le Dr Gaving Young, de Glascow, une infiltration tuberculeuse de l'épiglotte se déclara avec de fins et rares craquements au poumon gauche. Le malade fut amélioré, par l'Héhothérapie, malgré le temps exceptionnellement inclément.

Chez ces deux malades, l'auteur a trouvé la tache vélo-palatine pâle-jaunâtre, qu'il considère comme pathognomonique de la tuberculose des voies respiratoires, l'ayant toujours constatée dans ces cas.

Il se demande si cette tâche constatée sur le palais d'un malade, ne devrait pas nous faire penser à une tuberculose latente existante, possible et nous mettre en garde, contre toute intervention.

Siems (Nice) cite le cas d'une femme de 24 ans présentant une infiltration épiglottique consécutive à des cautérisations de la base de la langue pour hypertrophie de l'amygdale linguale. Deux mois après la malade présentait une laryngite œdémateuse avec ulcération de la paroi postérieure et dysphagie.

## Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson.

Bertemes (Charleville).

Observation d'un nourrisson de 2 semaines paraissant avoir été infecté par la mère, (eczéma et furoncle de la grande lèvre). L'infection a dû passer par le nez, le coryza purulent ayant existé à partir du 2e jour, ouverture large avec destruction de tout le bourgeon dentaire et drainage étendu vers le nez. Incision d'un autre abcès au niveau du sein. Staphylocoques dans les deux. Guérison. Conclusion : ne pas se contenter d'ouvrir au-dessus de l'arcade dentaire mais assurer en même temps une communication avec le nez.

## De la ventilation aéro-oxy-thermique dans le traitement des affections des cavités pneumatiques de la face et de la caisse du tympan.

Siems (Nice).

Le procédé que nous présentons répond à deux indications : drainer et aérer le sinus et la caisse du tympan contenant un liquide pathologique, s'attaquer directement à la lésion de la muqueuse.

Le succès du traitement d'une sinusit · purulente, telle que maxillaire, dépend moins du mode d'effraction de la paroi nasale du sinus, que du traitement post-opératoire : mode d'évacuation, modification du milieu, réparation de la muqueuse altérée. L'irrigation aqueuse va à l'encontre de ces indications.

Incapable d'atteindre le pus grumeleux caché dans les anfractuosités, elle abandonne après chaque lavage un peu d'eau qui se mêle à ce dernier, continue à irriter la muqueuse, d'où guérison apparente, fréquence de récidives, aggravation du processus (par gonflement de produits inflammatoires).

Vecteur gazeux de chaleur, d'élasticité et d'un pouvoir microbicide intense le courant aéro-oxy-thermique permet l'aspiration du pus suivie de ventilation, c'est-à-dire : déshydratation des parties imbibées de sérosité et de pus, fonte de fongosités, désinfection de la cavité, action sur les éléments hypertrophiées, sur les glandes engorgées et sur la circulation de la muqueuse — d'où la possibilité de *restitution ad integrum* de la muqueuse sinusale.

Dans les otites suppurées elle assure l'évacuation totale du pus (plancher et attique), désobstrue l'aditus en cas de rétention et permet le drainage antral. Enfin, ce n'est pas un traitement d'*expectation* (Autodrainage et surveillance de la mastoïde au cours de l'otite moyenne aiguë), *mais d'action directe sur la lésion de la muqueuse.*

Lazar Mayerson (Bucarest) : rappelle que le Dr Orescu de Bucarest en a eu 1887 la même idée et qu'il a imaginé à cet effet un petit appareil avec lequel il insufflait de l'oxygène dans le sinus maxillaire.

## Qu'est-ce que l'ectodermose érosive pluriorificielle?

*(d'après 16 observations).*

Robert Rendu (Lyon).

M. Robert Rendu (de Lyon) décrit une curieuse maladie dont il a observé le premier cas en 1916 et dont une quinzaine d'observations ont été publiées depuis en France ou à l'étranger. Cette affection est caractérisée essentiellement par une *inflammation érosive et pseudo-membraneuse des muqueuses externes au voisinage de tous les orifices naturels* (muqueuse bucco-pharyngée et anо-génitale, conjonctive, dituitaire). Accessoirement, on note une *éruption des membres de type vésiculo-bulleux.* Les lésions atteignent leur maximum d'intensité au niveau de la face interne des lèvres et des joues. La maladie, qui revêt l'allure d'un état infectieux aigu, guérit habituellement en trois à six semaines. Les recherches bactériologiques se sont montrées jusqu'à maintenant négatives. Les cas observés seraient bien plus nombreux si, en présence d'une stomatite aiguë, on pensait à rechercher systématiquement des lésions des autres muqueuses externes (gland et conjonctives en particulier), ainsi que celles de la peau.

## Considérations au sujet d'un cas d'Herpès Zoster cervicofacial avec paralysies multiples consécutives, dont une paralysie laryngée.

Louis Bar (de Nice).

L'auteur apporte quelques considérations nouvelles au sujet de l'observation d'une malade qu'il a rapportée l'an dernier. Cette malade subitement atteinte d'une attaque de zona sur le trajet de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel gauche, fut successivement atteinte de troubles douloureux auriculaires, de troubles de l'audition, de paralysie faciale, d'hémianesthésie, d'hémiplégie du voile du palais, de la langue, du pharynx et du larynx dont la corde vocale gauche resta paralysée en position médiane.

L'analyse de toute cette symptomatologie complexe conduit à considérer celle-ci comme le résultat de troubles consécutifs à une altération du système nerveux central que l'Herpès Zoster aurait influencé dans la région cervicale de la moelle, gagnant de là progressivement les noyaux bulbaires et les origines des nerfs mixtes : pneumogastrique, glossopharyngien, facial, etc...

Toutes les paralysies ont guéri en quelques semaines, excepté la para-

lysie laryngée qui après un an existe encore et paraît définitivement installée.

Les traitements : électricité, strychnine, arsenic ont paru réussir sur la paralysie faciale et sont demeurés sans effet quant à la paralysie laryngée.

## Adénites et abcès péri-pharyngiens d'origine syphilitique.

H. Caboche (Paris).

*(Publié in extenso dans le présent numéro).*

Le Professeur Sebileau (Paris) rappelle que les faits rapportés par Caboche n'ont pas été contrôlés par la culture et l'inoculation du pus au cobaye. Peut-être si de nouveaux faits confirment l'interprétation donnée par Caboche à ceux qu'il a observés, le champ de la tuberculose ganglionnaire se rétrécira-t-il au profit de la syphilis?

Helsmoortel (Anvers) rapporte le cas d'un malade qui présentait une tuméfaction latéro-pharyngienne douloureuse et fébrile. L'incision faite par la bouche ne ramenant pas de pus, l'auteur institue un traitement antispécifique et la tuméfaction disparaît complètement.

## Les rayons ultra-violets en oto-rhino-laryngologie.

G. Worms et Bolotte

MM. G. Worms et Bolotte étudient les indications de l'héliothérapie artificielle en Oto-Rhino-Laryngologie.

Cette méthode leur apparaît comme un remarquable agent de traitement par son action bio-chimique énergique à la condition d'employer des appareils comportant un rayonnement riche en Ultra-violet extrême et de suivre une technique appropriée.

Worms et Bolotte ont fait construire des localisateurs en quartz s'adaptant aux différentes cavités à irradier.

L'action des rayons ultra-violets complète heureusement l'acte opératoire en abrégeant la durée de la cicatrisation dans les foyers mastoïdiens (plaies mastoïdiennes et d'évidement pétro-mastoïdiens)

Elle est de la plus grande utilité dans les plaies ulcéreuses, atones et fongueuses.

A signaler également ses avantages dans le traitement des affections rhino-pharyngées — rhinites simples et croûteuses — stérilisation des porteurs de germes. Son action analgésiante dans les paresthésies bucco-pharyngées, la dysphagie des bacillaires.

Maniée avec certaines précautions, elle rend les plus grands services dans le traitement de la laryngite tuberculeuse et des autres manifestations de même nature (adénite).

Kowler (Menton) demande la durée du traitement par séances et le nombre de ces séances.

Lafitte-Dupont (Bordeaux) emploie le dispositif suivant : le médeci placé derrière le malade en tendant le miroir dans la bouche du malade;

sur le tube adducteur des rayons sont placés, un miroir à réflexion monté sur charrière et un photophore qui projette un faisceau lumineux éclairant le miroir laryngien en nickel.

Philip (Bordeaux) estime que les rayons ultra-violets peuvent être employés avec profit dans tous les cas de laryngite bacillaire en application externe et irradiation générale sauf cependant en cas de fièvre si les localisations pulmonaires sont trop étendues.

Worms (Paris) considère l'emploi de la tige localisatrice en quartz bien supérieur à celui du miroir métallique pour l'irradiation.

## Du traitement des accidents causés par l'éruption de la dent de sagesse.

Gault (Dijon).

Le Dr Gault expose dans une étude d'ensemble *(qui sera publiée in extenso)* le traitement symptomatique des accidents causés par la dent de sagesse. Traitement du trismus, de l'encapuchonnement, de l'infection, extraction de la dent, ouverture d'un foyer ostéo-périostique, ponction et drainage d'un adéno-phlegmon.

Pr. Sebileau (Paris) : dès que les accidents dentaires dépassent les accidents d'ordre muqueux et superficiel, l'extraction de la dent s'impose immédiatement pour aussi difficile qu'elle puisse être dans certains cas.

## Présentation d'un audiomètre électrique.

J. Le Mée (Paris).

J. Le Mée présente un audiomètre électrique. Cet appareil qui a été construit par la Western Electric Company est composé d'un *Oscillomètre*, constitué par des tubes à vide analogues à ceux de T. S. F. qui fournit des fréquences allant de 16 jusqu'à 16.384 vibrations par seconde, d'un *Potentiomètre* qui permet de graduer l'intensité du courant et d'un *Casque téléphonique* dont les récepteurs spéciaux suppriment les harmoniques. Le malade est isolé, ayant en mains un signalisateur électrique. Les graduations du potentiomètre correspondant à des unités de sensation (S. U.) sont inscrites sur une fiche pour constituer un audiogramme et grâce à un tableau qui est annexé, on peut obtenir immédiatement le pourcentage d'audition de chaque oreille pour chacune des fréquences recherchées.

Pierre Camus.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ TCHÉCOSLOVAQUE D'OTO-LARYNGOLOGIE A PRAGUE

*Séance du 11 octobre 1924.*

KOPAC. — **Deux cas de sclérome** (*Présentation des malades*).

Dans l'un des cas présentés, l'infiltration occupant les ailes du nez, la cloison et les cornets, n'a pas la consistance typique des lésions scléromateuses. L'examen histologique montre qu'elle est formée par des cellules plasmatiques et des cellules de Mikulicz. Le tissu fibreux est peu développé. Il s'agit probablement d'un stade peu avancé.

H. GREIF. — **Présentation d'un rhinolithe et d'un sialolithe.**

HORNICEK. — **Secousses cloniques des muscles pharyngés et hyoïdiens** (*Présentation de la malade*).

La malade, âgée de 25 ans, présente, au cours d'une expiration consécutive à une inspiration forcée, des secousses rythmiques au niveau du voile, de la base de la langue et du larynx. Elles s'accompagnent d'un bruit dû sans doute aux mouvements de la muqueuse pharyngée. Les secousses disparaissent quand la malade parle ou mange. La maladie a débuté à l'occasion d'une affection catarrhale des voies aériennes supérieures avec paresthésies. La tendance de la malade à se débarrasser des sensations dysesthésiques a déterminé une sorte de tic avec élévations rhytmiques du larynx, de la base de la langue et du voile. Chez la malade on a constaté une rétinite pigmentaire et une héméralopie grave.

GREIF. — **Un cas d'angiome très étendu de la cavité buccale, du pharynx et du cou.**

NINGER. — **Epithéliome du pharynx guéri par les rayons X.** Voir : *Analyses des mémoires.*

**L'inflammation du sac endolymphatique.** Voir: *Analyses des mémoires.*

**Les résultats éloignés du traitement chirurgical des abcès cérébraux et de la méningite otogène.** Voir : *Analyses des Mémoires.*

LÉDL. — **Contribution au traitement de la tuberculose laryngée.** Voir : *Aanalyses des Mémoires.*

JINDRA. — **Le traitement de la tuberculose laryngée par krysolgan.** Voir: *Analyses des Mémoires.*

WISKOVSKY *(Bratislava).*

---

## SOCIÉTÉ TCHÉCOSLOVAQUE D'OTO-LARYNGOLOGIE A PRAGUE

*Séance du 8 novembre 1924.*

KŒHLER. — **Présentation d'un malade avec paralysie unilatérale du voile, du pharynx, du larynx, consécutive vraisemblablement à une hémorragie au niveau du trou déchiré postérieur, à la suite d'un traumatisme.**

PRECECHTEL. — **Plastique du conduit après extirpation d'un épithéliome.** Procédé personnel. Sera analysé d'après la publication *in extenso.*

PRECECHTEL. — **Corps étranger bronchique avec emphysème sous-cutané.**

Enfant de 6 ans. Prune logée à l'entrée de la bronche droite. Emphysème sous-cutané au niveau de la paroi antérieure du thorax. A la percussion et à l'auscultation, aucune différence, des deux côtés. Râles humides à la base des deux poumons. Motilité diaphragmatique et ampliation du thorax égales des deux côtés. Extraction par bronchoscopie perorale. Guérison.

PRECECHTEL. — **Tumeur (de la grosseur d'un marron) naissant de la peau du conduit auditif et se développant aux dépens de la cavité opératoire après évidement.**

Histologiquement il s'agit d'un épithéliome hydradénoïde kystique.

WISKOVSKY *(Bratislava).*

---

*Séance du 6 décembre 1924*

PRECECHTEL. — **Sclérome du nez et du pharynx** (*Présentation du malade*).

A la suite de la radiumthérapie l'affection nasale a guéri, tandis que les lésions au niveau du pharynx et du voile ne montrent aucune amélioration.

PRECECHTEL. — **Rhinoplastie totale.**

Après l'extirpation d'un carcinome du nez, par la méthode italienne et française avec modification personnelle, le nez externe est soutenu par le reste du cartilage de la cloison.

GREIF. — **Deux cas d'abcès froid rétro et latéro-pharyngé causés par la carie des vertèbres cervicales.**

L'évacuation par la voie externe est beaucoup plus favorable que l'incision endo-pharyngée.

GREIF. — **Epithéliome superficiel occupant la luette, le voile du palais et une partie de la paroi pharyngée.**

La tumeur plate, présente une petite ulcération superficielle et a une structure nodulaire. Son aspect ressemble beaucoup à celui du lupus. La biopsie seule permet le diagnostic différentiel.

SOULAKOVA-SKALICKA — **Paralysie du récurrent gauche dans un cas de dilatation anévrysmatique de l'aorte, de l'artère anonyme et de la sous-clavière droite avec hypertrophie du cœur gauche. Bordet-Wassermann positif.**

JELINEK. — **Lymphosarcome occupant la moitié droite du pharynx et du voile.**

Présentation du malade, 44 ans. Outre les lésions pharyngées on constate une augmentation des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. Le traitement par les rayons X et par les injections d'arsacétine ne fut suivi que d'une amélioration passagère.

GOLDMANN. — **Noyau de cerise logé depuis une demie année dans le méat inférieur d'un enfant de 2 ans.**

La présence du corps étranger a causé plusieurs poussées d'amygdalite. Sans déceler la présence du corps étranger on procède à l'amygdalectomie. Dix jours après l'intervention crise d'appendicite. Un nouvel examen du nez démontre la présence du noyau.

NINGER. — **Troubles auditifs consécutifs à un coup de foudre.** Voir : *Analyses des Mémoires.*

NINGER . — **Epithéliome primitif de l'apophyse mastoïde.** Voir: *Analyses des Mémoires.*

JINDRA. — **Le bismuth colloïdal dans le traitement du sclérome.**

Sur 6 cas traités par des injections du bismuth colloïdal on a pu observer dans 3 une disparition complète des infiltrations. Dans 2 cas

l'amélioration est presque nulle. Dans le dernier les infiltrations ont notablement diminué.

SUMA. — **Ostéomyélite progressive des os plats du crâne consécutive à une otite ou à une sinusite frontale.** Voir : *Analyses des Mémoires.*

DISCUSSION : JODASOVA, NINGER, GOLDMANN, TESAR, GREIF, PRECECHTEL, KUTVIRT.

WISKOVSKY *(Bratislava)*

---

## SOCIÉTÉ TCHÉCOSLOVAQUE D'OTO-LARYNGOLOGIE A PRAGUE

*Séance du 10 janvier 1925.*

KUTVIRT. — **La crénothérapie des maladies des voies aériennes supérieures.**

Rapport sur les principes de la crénothérapie et sur les indications des cures hydrominérales dans les affections oto-laryngologïques. Mode d'emploi des eaux minérales, utilisées surtout dans les stations françaises.

KUTVIRT insiste sur la nécessité de collaboration de la société oto-laryngologique et balnéologique.

### DISCUSSION

Les membres des deux sociétés communiquent leurs expériences relatives aux indications des stations climatiques et hydrominérales tchécoslovaques.

WISKOVSKY. — **Un cas de sialolithiase. Sialodochographie au moyen du lipiodol.**

Malade de 25 ans. Coliques salivaires au moment des repas avec augmentation de la glande sous-maxillaire droite. Ablation de plusieurs calculs du canal de Wharton. La radiographie, après injection du lipiodol dans le canal, montre une dilatation assez remarquable de ce conduit. L'injection dans le canal gauche (normal) a provoqué une sialorrhée si abondante, que l'huile injectée fut immédiatement expulsée. La radiographie en fut donc impossible.

FROTZL. — **Calcul (de la grosseur d'une noisette) de l'amygdale palatine droite, chez un homme de 25 ans.**

WISKOVSKY *(Bratislava).*

---

*Séance du 7 février 1925.*

KOPAC. — **Présentation d'un cas d'hématome de la caisse (chez un malade de 59 ans) dû probablement à l'artério-sclérose.**

KOPAC. — **Deux cas de sclérome (présentés dans la séance d'octobre 1924).**

Après traitement par des injections intramusculaires de trépol (série des 13 injections, au total 35 gr. de trépol). Dans le premier cas, avec infiltrations fraîches (pas encore traité), l'amélioration ne put être constatée que deux mois après le traitement. Dans le deuxième plus avancé — l'amélioration a été plus rapide.

PRECECHTEL. — **Troubles de la circulation cérébrale consécutifs à une thrombophlébite du sinus latéral.** Sera analysé d'après la publication *in extenso*.

HORNICEK. — **Périostite syphilitique de l'apophyse mastoïde, du sternum, de la clavicule et des vertèbres cervicales (au niveau du mesopharynx).**

Présentation de la malade (âgée de 42 ans). Les manifestations décrites sont apparues trois ans après l'infection.

HLAVACEK. — **Un cas d'actinomycose de la langue.** Voir: *Analyses des Mémoires*.

HLAVACEK. — **Un cas de mastoïdite aiguë, compliquée de glomérulonéphrite.**

Enfant de 4 ans. Trois semaines après les premiers signes de l'otite moyenne aiguë, apparition simultanée de la mastoïdite et de la néphrite aiguë. Les symptômes néphritiques ont disparu dix jours après l'antrotomie.

DISCUSSION

VYMOLA a observé un cas identique.

GREIF. — **Un cas de papillome malin du larynx.**

Le malade était enroué depuis deux ans. Au cours de l'année dernière, il a subi cinq interventions endo-laryngées en raison de papillomes récidivants siégeant au niveau de la commissure antérieure des cordes vocales. L'examen histologique n'a jamais démontré de signes de malignité. La radiumthérapie n'a pu empêcher les récidives. Lors du dernier examen on a constaté une nouvelle récidive. Quelques jours avant l'intervention projetée, le malade fut pris subitement de fièvre et de

dysphagie. Le larynx était œdematié, surtout l'épiglotte et les vallécules. Infiltration ligneuse au niveau du cou. Dyspnée. Trachéotomie, d'urgence. Large incision suivant le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, libération du paquet vasculo-nerveux. On ne trouve de pus que dans l'espace préépiglottique. Mort en quelques jours. L'autopsie a démontré une perforation du cartilage thyroïde au-dessous de son échancrure, avec formation d'un abcès dans l'espace glosso-thyro-épiglottique, périchondrite et phlegmon péri-laryngé, médiastinite, thrombo-phlébite de la veine jugulaire interne du côté droit. Septicémie.

Greif fait remarquer les difficultés de la biopsie dans de pareils cas. Il estime qu'une laryngo-fissure d'essai serait indiquée pour pouvoir prélever un fragment convenable, surtout dans les cas de carcinomes pré-épiglottiques (décrits par Greif), occupant la région de la commissure antérieure des cordes vocales, l'espace glosso-thyro-épiglottique, la partie antérieure du ventricule de Morgagni et son appendice. Ces tumeurs se traduisent par un refoulement de l'épiglotte en arrière, par du gonflement au niveau des vallécules et au-dessus de l'échancrure thyroïde.

Jelinek. — **Un cas de paralysie récurrentielle bilatérale.**

Malade, âgé de 64 ans, a subi, il y a cinq ans, un traumatisme de la région occipitale. Depuis, il souffre de crises vertigineuses sans chute et sans perte de connaissance. Au cours des six derniers mois, dyspnée. Examen général : Tremblement intentionnel. Nystagmus horizontal. Les réflexes abdominaux sont abolis. Parole scandée. Réflexe rotulien exagéré. Babinski positif. Marche spasmodique. Hypertension (180). Les cordes vocales occupent la position paramédiane. L'immobilité de la corde vocale gauche est absolue. La corde vocale droite exécute, au moment de la phonation, un léger mouvement d'adduction. Goitre rétro-sternal.

La paralysie récurrentielle bilatérale fut considérée comme d'origine centrale. L'autopsie a montré qu'elle était plutôt due à la compression des récurrents par le goitre, compression augmentée encore, par une déformation de l'orifice thoracique et par la persistance du thymus.

Goldmann. — **L'influence du labyrinthe dans les affections de l'oreille moyenne.**

L'auteur a observé chez un malade une amélioration surprenante de l'acuité auditive (d'un mètre à 7 mètres pour la voix haute), à la suite d'adrénalinisation de la cavité nasale. L'amélioration de l'ouïe, après le cathétérisme de la trompe, dans les cas avec perforation du tympan, prouve aussi qu'il ne s'agit pas seulement d'une action aérodynamique. Goldmann pense aussi que les troubles auditifs, chez les adénoïdiens, ne peuvent être expliqués dans tous les cas par une obstruction de la trompe et qu'ils sont souvent dus aux altérations de la circulation sanguine dans l'oreille interne. Une hyperémie collatérale du labyrinthe semble être aussi la cause de la diminution de la perception cranio-tympanique qui persiste souvent après une affection catarrhale de la trompe. Certains troubles auditifs considérés jusqu'ici comme causés par une affection de l'oreille moyenne, dépendent probablement d'une

hyperémie du labyrinthe, soit collatérale, soit réflexe. Celle-ci peut être influencée par application d'adrénaline au niveau de l'orifice pharyngé de la trompe.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

---

## SOCIÉTÉ TCHÉCOSLOVAQUE D'OTO-LARYNGOLOGIE A PRAGUE

*Séance du 7 mars 1925.*

HLAVACEK. — **Rupture de la membrane du tympan par explosion.**

Le malade, âgé de 47 ans, fut jeté à terre par l'explosion d'un générateur d'acétylène. Il a éprouvé une douleur vive des deux oreilles. Écoulement du sang. Assourdissement. L'examen otoscopique a montré les deux tympans largement perforés et légèrement saignants. Audition: Voix haute 0 m. 2, voix chuchotée au contact du pavillon. Schwabach raccourci. Le malade n'entend que les diapasons de ut3 à ut6. L'excitabilité de l'appareil vestibulaire est normale. Pas de nystagmus. Deux mois après l'accident, l'audition s'améliora : V m. 2, v 0 m. 5. L'épreuve de l'acuité auditive décèle une affection de l'oreille interne. L'absence de signes labyrinthiques au moment du premier examen (immédiatement après l'accident), prouve qu'il s'agit probablement d'une affection professionnelle (serrurier) sans rapport direct avec le traumatisme subi.

TESAR. — **Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez l'enfant.** Voir : *Analyses des Mémoires.*

DISCUSSION. — KUTVIRT, WISKOVSKY.

WISKOVSKY. — **Vingt-cinq cas de corps étrangers de l'œsophage.**

Seize femmes, 9 hommes. Durée du séjour : de trois heures à trois semaines. 12 fragments d'os, 4 morceaux de viande, 3 noyaux de fruits, 3 dentiers (tous 3 défectueux, furent avalés pendant le sommeil) 1 noix muscade, 1 pièce de monnaie, 1 fragment de bois. Siège : 15 dans le tiers supérieur, 9 dans le tiers moyen, 1 seulement dans le tiers inférieur. L'œsophagoscopie fut pratiquée toujours dans le décubitus dorsal qui, seul, assure le relâchement complet des muscles, une fois seulement avec anesthésie générale. L'extraction a réussi dans 23 cas. Dans deux cas le corps étranger est descendu, après désenclavement, dans l'estomac et est sorti par les voies naturelles. La plus grande difficulté consiste dans le passage du corps étranger volumineux à travers le détroit cricoïdien. A ce moment, il faut mettre la tête du malade en flexion. La bouche de l'œsophage doit être bien cocaïnisée déjà au moment de l'introduction du tube. L'examen aux rayons X, après administration de sulfate de baryum, rend l'extraction plus difficile. Il n'est pas nécessaire si l'introduction de l'œsophagoscope se fait sans mandrin, sous le contrôle

de la vue. Le procédé du désenclavement à la cocaïne (décrit par Sargnon ne peut être recommandé aux praticiens. On peut l'essayer dans les cas de corps étrangers visibles aux rayons X, dont la descente peut être contrôlée.

Discussion : Tesar, Cisler, Wiskovsky.

---

*Séance du 4 avril 1925.*

Hlavacek. — **Carcinome baso-cellulaire du nez chez un garçon de 14 ans.**

En 1921 le malade a reçu un coup dans la région nasale. La déchirure de la peau s'est cicatrisée bientôt. En juillet 1924 est apparu au niveau de l'os nasal du côté gauche, un gonflement qui a atteint, au mois d'août 1924, la grosseur d'une noisette. L'examen pratiqué à ce moment révèle aussi la présence d'une tuméfaction bourgeonnante dans la cavité nasale gauche, occupant la région de l'agger nasi. Le stylet introduit dans la masse bourgeonnante touche l'os dénudé. Curettage. La biopsie ne montre que des altérations inflammatoires. Quatre mois plus tard décembre 1924, la tumeur au niveau du nez externe grandit; à l'intérieur elle remplit la partie antéro-supérieure de la cavité nasale gauche et refoule la cloison. Radiumthérapie sans effet. Au mois de février 1925, extirpation de la tumeur. Il fut nécessaire d'enlever les deux os nasals, une partie de l'apophyse frontale du maxillaire supérieur gauche, une partie de la cloison et du cornet inférieur. Radiumthérapie post-opératoire. Présentement la plaie est guérie.

Hornicek. — **Kyste épidermoïde de la région temporale.**

Le malade, âgé de 22 ans, a subi en 1919 un évidement pétro-mastoïdien pour une otite moyenne chronique avec mastoïdite et abcès sous-périostal du côté droit. La plastique était impossible à cause de la nécrose de la peau du conduit. Après l'intervention, le malade n'était gêné que par un suintement léger de l'oreille. Au mois de mars 1925, est apparu un gonflement au niveau du pôle supérieur de la cicatrice. Pas de douleurs, pas de fièvre. L'écoulement de l'oreille a complètement disparu. A l'intervention, on trouve une formation kystique (5 cm. 1/2 de long, 2 cm. 1/2 de large), reposant sur le périoste du planum temporale. Au cours de la dissection de la poche, on peut constater une bande fibreuse qui la réunit avec la paroi supérieure du conduit. Le kyste contient des matières graisseuses, de l'épiderme, ni cheveux ni glandes sébacées. Il s'agit donc d'un épidermoïde dont le développement est analogue à celui des kystes épithéliaux d'origine traumatique (décrits par Garré). La formation du kyste semble être en rapport avec l'impossibilité de la plastique après l'évidement antérieur.

Hornicek. — **Sarcome du larynx traité par la radiumpuncture, après la résection fenêtrée du cartilage thyroïde (procédé d'Escat-Laval).**

Malade de 70 ans. Sarcome polymorpho-cellulaire occupant la corde vocale gauche et la région de la commissure antérieure. Pas de métas-

tases. Trachéotomie inférieure. Une semaine plus tard, résection fenêtrée sous-périchondrale du cartilage thyroïde (25 × 15 mm.) Mise en place de 2 aiguilles, contenant chacune 3 millicuries d'émanation. Elles sont laissées en place pendant quatre jours. La réaction — œdème au niveau du pli ary-épiglottique gauche et de la tumeur — a disparu en deux jours. Une semaine plus tard, on pouvait déjà constater une diminution de la tumeur et une amélioration de la motilité de la corde vocale gauche. Nouvelle radio-puncture. Plus tard, application externe de radium (80 mc. d'émanation pendant cinq jours). Décanulement deux mois et demi après l'intervention. La corde vocale gauche présente seulement un bord irrégulier. Sa motilité est normale. La biopsie ne montre aucun tissu néoplasique. Les avantages du procédé décrit sont les suivants : L'intervention et les soins post-opératoires sont simples. L'hémostase est assurée. L'asepsie peut être parfaite. L'application des radiophores est aseptique, ils peuvent rester en place pendant plusieurs jours (avantage de l'action prolongée de petites doses). Prophylaxie de la nécrose du cartilage. Prophylaxie de la suffocation par la trachéotomie préliminaire.

DISCUSSION

Novak. — Les radiophores en acier, employés dans ce cas, permettent de profiter davantage des rayons beta que ceux en platine.

Greif estime que ledit procédé est indiqué dans les cas où une intervention radicale est refusée par le malade ou si l'âge du malade est très avancé. Chez les malades hospitalisés une trachéotomie préliminaire n'est pas nécessaire.

Kutvirt confirme le bon résultat obtenu dans le cas présenté. La trachéotomie préliminaire est toujours recommandable.

Vymola. — **Hémangiome du pilier postérieur et de l'amygdale palatine gauche.**

Maux de gorge récidivants presque chaque mois, depuis 1919. Les cautérisations de la surface de la tumeur ont beaucoup soulagé le malade. Radiumthérapie sans effet.

Jelinek. — **Les papillomes récidivants du larynx.** Voir : *Analyses des Mémoires.*

*Discussion.* — Kutvirt, Cisler, Kohler, Tesar.

Wiskovsky *(Bratislava).*

---

## IVe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ TCHÉCOSLOVAQUE D'OTOLARYNGOLOGIE

*Tenu à Prague les* 23 *et* 24 *mai* 1925.

Vymola. — **Le traitement du sclérome au moyen des injections de rhino-sclérine.** Voir : *Analyses des mémoires.*

GREIF. — **Déviation et sténose (relative) de l'œsophage dues à une pleurésie adhésive.**

Le malade, atteint de pleurésie adhésive à gauche et présentant une paralysie récurentielle du même côté, ne pouvait s'alimenter depuis quatre mois que par des liquides. A l'œsophagoscopie on constate, à la profondeur de 20-25 centimètres, un rétrécissement en forme de fente sagittale. Les parois de l'œsophage ont un aspect normal. Le tube traverse la partie rétrécie sans difficultés. Au-dessus et au-dessous de la sténose, l'œsophage est dilaté.

**Diverticule épibronchial de l'œsophage causé par une adénopathie trachéo-bronchiale.**

**Signe de stagnation dans le sinus piriforme.**

Dans le cas de paralysies associées unilatérales de la langue, du voile du pharynx et du larynx, on peut observer aux rayons X que la déglutition de la masse opaque se fait seulement du côté sain. Le sinus piriforme du côté atteint ne peut se vider. Il reste rempli comme le montre les skiagrammes des trois cas observés. Dans un de ces cas (durée de la paralysie deux ans et demi) le sinus piriforme droit était dilaté et le malade devait exercer pendant la déglutition une pression à droite et en arrière du larynx.

CISLER. — **Contribution à la pathogénie du spasme des constricteurs.** Voir : *Analyses des Mémoires.*

DEDEK. — **Le traitement des végétations adénoïdes par les rayons X.**

Les résultats obtenus par la radiothérapie étaient différents suivant le type des végétations. Ils étaient bons s'il s'agissait de végétations lobées, tandis que les tumeurs adénoïdes de forme sphérique étaient plus rebelles. Le résultat était presque nul dans les cas de végétations fibreuses. La radiothérapie est indiquée chez les hémophiles et dans les cas où l'intervention chirurgicale est refusée.

*Discussion.* : BLONEK décrit la technique employée. Les rayons traversaient la région rétromandibulaire.

GREIF demande si l'hypophyse fut protégée.

BLONEK n'a jamais observé des troubles pouvant être rapportés à l'action des rayons X sur l'hypophyse.

GREIF estime qu'il se pourrait agir de troubles tardifs.

BLONEK. — La dose employée ne peut pas avoir une influence nocive sur l'hypophyse. Les auteurs américains qui s'occupent de la radiothérapie des végétations, n'en ont jamais observé.

GREIF. — **L'association de la tuberculose et de la syphilis dans les voies aériennes supérieures.**

Elle semble être plus fréquente qu'on ne la suppose. Le diagnostic précoce a une grande valeur thérapeutique. Dans tous les cas de tuberculose des voies aériennes supérieures — surtout si les lésions ne sont pas assez caractéristiques — il convient de pratiquer la réaction de

Bordet-Wassermann. Le résultat favorable d'un traitement anti-syphilitique d'essai nous enseigne souvent que la lésion considérée comme purement tuberculeuse est plutôt due à l'association des deux maladies.

*Discussion :* NINGER a observé un cas de lésion mixte. Au point de vue clinique la lésion présentait des caractères et syphilitiques et tuberculeux.

VYMOLA a vu un malade tuberculeux traité pour une ulcération bacillaire du pharynx et guéri à la suite du traitement ioduré.

HLAVACEK. — **Le traitement par les filtrats du bouillon des cultures des staphylo et streptocoques d'après Besredka.**

Dans les cas de sinusites maxillaires les filtrats furent injectés dans le sinus (la tête du malade reclinée du côté malade). En outre on a introduit dans le nez une mèche imbibée des filtrats. Dans les cas d'otites externes et de furonculose du conduit, le traitement consista en introduction de mèches imbibées. Dans les cas d'otites moyennes, on a fait des instillations. Les résultats obtenus n'ont été bons que dans la furonculose du conduit (après incision). Ils étaient nuls dans les cas d'otites moyennes et de sinusites.

HORNICEK. — **Diathermie et diathermo-coagulation en oto-laryngologie.**

Dans les cas d'otites adhésives chroniques la diathermie était suivie d'une diminution des bourdonnements. Elle s'est montrée efficace dans un cas rebelle de névralgie faciale.

La diathermo-coagulation a donné de bons résultats dans un cas de papillomes de la langue, dans les synéchies nasales et symphyses vélo-pharyngées. L'auteur recommande l'exérèse chirurgicale du tissu cicatriciel vingt-quatre heures après l'électro-coagulation. Elle est, grâce à l'imbibition et à la fragilité du tissu antérieurement coagulé, facile à exécuter et peu hémorragipare.

Quant aux lésions bacillaires, la haute fréquence semble être indiquée s'il s'agit de lésions circonscrites prolifératives. Dans les formes ulcéreuses et lupiques, l'électro-coagulation n'est pas suffisante.

JELINEK. — **Stomatite impétigineuse.**

Femme de 54 ans. Éruption impétigineuse au niveau du menton, de la commissure des lèvres et du pavillon de l'oreille gauche. Au niveau du bord gauche de la langue, des gencives et du plancher de la bouche on trouve de petites ulcérations, recouvertes d'un enduit fibrineux. Examen bactériologique : staphylocoque pyogène doré. Les ganglions sous-maxillaires et sous-mentonniers sont légèrement augmentés. Gargarismes à l'eau boriquée. Guérison au bout d'un mois.

JELINEK. — **L'omnadine et les rayons ultra-violets dans le traitement de la tuberculose laryngée.**

Les résultats des injections intramusculaires d'omnadine combinées avec l'application locale des rayons ultra-violets par laryngoscopie

indirecte étaient bons. Après 4-6 injections on pouvait constater une amélioration de l'état général (augmentation de poids), la disparition de la dysphagie, une diminution des infiltrations. L'omnadine agit par activation des moyens de défense de l'organisme.

NOVAK. — **La radiumthérapie du cancer de l'œsophage.** Voir : *Analyses des Mémoires.*

KOHLER. — **Erythème polymorphe (Erythema exsudativum multiforme Hebrae) des voies aériennes supérieures.**

Dans le cas relaté, l'affection a débuté sous la forme d'une angine suivie d'une éruption au niveau de la peau et de la muqueuse pharyngo-laryngée. Le malade est mort au bout de dix jours à la suite de septicémie streptococcique.

VYMOLA. — **Les formations kystiques du cornet moyen et du maxillaire supérieur. Les ostéomes et les ostéofibromes du maxillaire supérieur.** Voir *Analyses des mémoires.*

*Discussion :* CISLER, KUTVIRT.

KOPAC. — **Application des expériences de Schôn-Goldberger avec résonance du crâne chez les sourds-muets.**

Dans tous les cas examinés par Kopac, il s'agissait d'une surdité par affection du nerf acoustique. Les lésions de l'appareil de transmission n'avaient qu'une importance secondaire. Les restes de l'audition (constatés par examen avec la série des diapasons) correspondent à la diminution observée dans la perception de la résonance. L'examen de la résonance ne peut remplacer celui fait avec la série des diapasons. Le premier doit être exécuté avec une grande précision. La conformation des conduits auditifs, la disposition des olives de l'appareil dans les conduits du malade examiné et l'état de l'ouïe chez l'examinateur ont une certaine influence sur les résultats de l'expérience.

KUTVIRT. — **Sur l'accroissement de la cavité cholestéatomateuse.**

Contrairement à la supposition généralement admise d'après laquelle l'accroissement de la cavité cholestéatomateuse se fait par pression et usure, Kopac estime qu'il est plutôt rendu possible par la carie des parois osseuses de la cavité primitive. L'opinion de Kutvirt est basée sur des nombreuses recherches histologiques. Le développement d'un cholestéatome est précédé des lésions destructives (ulcération, carie). Celles-ci guérissent par l'organisation des granulations, c'est-à-dire par la formation du tissu conjonctif, qui se recouvre bientôt d'une couche épithéliale. Cette épithélisation a son point de départ dans le conduit. L'examen histologique nous montre le tissu conjonctif sous-jacent à la couche épithéliale, nivelant les irrégularités, remplissant les excavations osseuses consécutives sans doute à un processus destructif. L'aspect de la

surface osseuse est tout à fait différent de celui d'une atrophie par pression. Les excavations creusées dans l'os interrompent la continuité des lamelles osseuses, dont les extrémités font saillie dans le tissu fibreux. La présence des lacunes de Howship dans les excavations osseuses prouve aussi que ces dernières sont causées par un processus destructif antérieur. Il est aussi possible que de petits foyers de nécrose restent inclus dans la profondeur après l'épithélisation de la cavité primitive et contribuent à son accroissement.

L'opinion de Kutvirt est corroborée par le fait que le cholestéatome se développe de préférence chez des individus atteints précédemment d'une des maladies s'accompagnant d'otite moyenne avec carie. Chez 40 % des malades de Kutvirt étaient en jeu la scarlatine, la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde, la diphtérie. Chez 18 % la tuberculose.

*Discussion :* Goldmann, Hornicek.

Kutvirt. — **Deux cas d'ostéome de l'orbite.**

Dans le premier cas il s'agissait d'un malade âgé de 18 ans, présentant une sinusite frontale avec ostéopériostite de la paroi orbitaire. A l'intervention on trouve — outre les altérations produites par la sinusite — un ostéome — de la grosseur d'une noix — occupant l'ethmoïde et une partie de la paroi orbitaire du sinus frontal.

Dans le deuxième cas (malade de 21 ans) il se développa, au cours de trois années, une exophthalmie à droite. Le développement en fut plus rapide pendant les six derniers mois, à la suite d'un traumatisme du nez. A l'intervention on a trouvé un ostéome occupant l'ethmoïde et s'étendant en avant jusqu'à l'os propre du nez, en haut dans le sinus frontal et refoulant le globe oculaire.

Kutvirt relate encore l'observation d'un troisième cas (enfant de 11 ans avec exophthalmie) dans lequel la présence d'une résistance dure au niveau de l'angle inférieur de l'orbite faisait supposer un ostéome. A l'intervention on eut l'impression d'un mucocèle du sinus frontal dont la paroi orbitaire était usée. A l'intérieur du sinus on a trouvé un tissu mou, reconnu à l'examen histologique comme ostéosarcome.

*Discussion :* Goldmann.

Kutvirtova. — **Trouble de la prononciation avec paragraphies.**

L'enfant de 7 ans et demi présente une prononciation vicieuse de quelques consonnes. Elle prononce le groupe tr comme tz, les : s, c, r comme f. Elle écrit les mots contenant ces consonnes de la même façon qu'elle les prononce. Lorsqu'elle les copie, elle ne le fait pas correctement, ayant toujours l'intention d'écrire d'après l'image acoustique du mot mal prononcé. Il s'agit d'un type à prédominance acoustique. Les impressions optiques ont une influence beaucoup plus faible que les acoustiques. L'association de l'image optique d'un mot avec la série d'impulsions nécessaires à sa reproduction graphique est moins intime que celle de l'image acoustique. La prédominance de cette dernière se manifeste par la reproduction graphique de la mauvaise prononciation, même quand l'enfant copie. L'examen général de l'enfant est normal. Légers signes pyramidaux. L'acuité auditive, la vision sont normales.

Légère hypertrophie de l'amygdale pharyngée. L'examen de l'appareil vestibulaire montre la réaction paradoxale de Borries.

NINGER. — **Le nystagmus céphalostatique.**

L'auteur a observé deux cas dont l'examen semble corroborer l'hypothèse de Quix sur le rôle du liquide céphalo-rachidien dans la pathogénie de la maladie de Menière.

Dans le premier cas on peut provoquer un nystagmus céphalostatique lorsque la tête occupe une position dans laquelle est réalisée la pression maximum sur la macula sacculi d'un côté et la traction maximum de l'autre côté. Le même cas présentait aussi des déviations des bras en rapport avec la position de la tête. La nature variable des signes cérébelleux observés dans ce cas faisait supposer une pression augmentée du liquide céphalo-rachidien dans les grandes citernes, probablement aussi dans le labyrinthe.

L'autre cas observé par l'auteur (affection chronique de l'appareil vestibulaire) présentait des symptômes analogues dus vraisemblablement à des altérations de même nature.

*Discussion :* PRECECHTEL fait remarquer la difficulté de différencier les nystagmus céphalocinétique et céphalostatique. Il faut tenir compte du mouvement exécuté pour que la tête arrive à la position voulue, des réflexes dus aux muscles de la nuque et des troubles musculaires. Le diagnostic d'un nystagmus céphalostatique s'impose dans les cas où ce nystagmus se produit dans la position permettant soit une traction soit une pression maximum au niveau de la membrane otolithique, et où il persiste aussi longtemps que ladite position.

BOL NOVAK. — **L'anesthésie des muqueuses par la tutocaïne.**

Le badigeonnage de la pituitaire avec une solution de tutocaïne à 5 % a le même effet qu'une solution de cocaïne à 10 %. L'anesthésie du larynx exige une solution plus concentrée. Pour l'anesthésie par infiltration suffit une solution de tutocaïne à 0,2 %. On n'obtient cependant jamais une anémie si complète qu'avec la novocaïne, même si la solution était additionnée d'une dose assez grande d'adrénaline.

*Discussion.* — TESAR emploie la tutocaïne dans les strumectomies et dans les opérations du sinus maxillaire. La durée de l'anesthésie est plus longue, le gonflement post-opératoire moindre.

NOVAK recommande la tutocaïne pour anesthésier la queue du cornet, qui en ce cas ne se rétracte pas autant qu'après badigeonnage à la cocaïne.

KRYZE emploie les solutions suivantes : En badigeonnage, une solution de tutocaïne à 10 % additionnée d'acide phénique à 1 %. Immédiatement avant l'emploi, on ajoute le même volume d'adrénaline (0,1%). En infiltration, une solution de la tutocaïne à 0,2 % jusqu'à 0, 5 % additionnée de V gouttes d'adrénaline pour 20 centimètres cubes. L'anesthésie est parfaite, sa durée plus longue. D'après Kryze la tutocaïne peut remplacer la cocaïne et la novocaïne.

PRECECHTEL. — **La recherche du nystagmus céphalokinétique.** Voir : *Analyses des Mémoires.*

SOULAKOVA-SKALICKA. — **La paralysie du récurrent.**

Dans l'Institut laryngologique du professeur Cisler on a observé, au cours de quinze années, 500 cas de paralysies du récurrent. Six étaient dus à un carcinome de l'œsophage, 2 au saturnisme (chapeliers), 2 à la syringobulbie. Dans la plupart il s'agissait d'anévrysmes de l'aorte, de goitres ou d'une lésion faite au cours de la strumectomie. Les résultats de l'examen laryngoscopique se conformaient toujours à la loi de Semon-Rosenbach.

SEEMANN. — **La rééducation auditive chez les sourds-muets.**

L'histoire, les bases théoriques et la méthode de la rééducation auditive. Chez 7 malades soumis aux exercices pendant quatre mois, Seemann a obtenu des résultats remarquables (amélioration de l'ouïe de 0, 3 m. jusqu'à 3 mètres). Il recommande l'emploi du tube acoustique du Dr Tillet, qui permet aussi au malade de contrôler sa prononciation et de la comparer avec celui de son maître. L'amélioration de l'ouïe par élargissement des îlots auditifs s'explique sans doute par le fait que l'excitation (et surtout la sommation des excitations répétées) réalisée au moyen d'un certain son se transmet à tout un groupe de cellules auditives, lesquelles peuvent subir (autant que leur fonction n'était pas entièrement abolie) une régénération fonctionnelle. Celle-ci est suivie d'une augmentation de l'assimilation qui contribue à leur régénération anatomique.

SAFARIK. — **Polype du nez chez un enfant d'un an.**

L'enfant présentait une tumeur au niveau de la racine du nez, qui avait été enlevée avant l'entrée à la clinique. En même temps on a constaté une formation polypoïde dans la partie antérieure de la cavité nasale gauche. La biopsie montre qu'il s'agit d'une tumeur congénitale, de caractère fibromateux, contenant aussi des cellules ganglionnaires bipolaires.

*Discussion :* JODASOVA a observé chez un enfant de 7 mois plusieurs polypes s'insérant au niveau de la tête du cornet moyen et de la partie postérieure du cornet inférieur. L'examen histologique manque.

TESAR. — **Les mastoïdites consécutives aux blessures du crâne.**

Trois cas personnels. Dans le premier cas — femme de 59 ans — il s'est développé, quelques mois après un traumatisme de la région occipitale gauche, une otite moyenne chronique. Au bout de trois années, mastoïdite, abcès de la région occipitale. A l'évidement on trouve un cholestéatome. Après l'incision de l'abcès occipital, on voit une fistule au niveau du point d'union des sutures lambdoïde, occipito et pariéto-mastoïdienne. La fistule conduit dans un abcès extradural, d'où elle continue vers la paroi externe du sinus latéral, lequel contient un caillot dont les deux extrémités sont organisées, tandis que le centre a subi une altération purulente. Guérison.

Dans le deuxième cas — malade de 54 ans — le traumatisme (coup de couteau) a atteint la région occipitale gauche. Au bout d'un mois, otorrhée à gauche, mastoïdite, abcès rétro-auriculaire s'étendant dans la région occipitale gauche. A l'intervention on trouve, au niveau du point indiqué dans la première observation, un séquestre triangulaire, à bords irréguliers. Après son extraction il s'écoule une quantité de pus. La dure-mère de la fosse cérébrale moyenne est à nu. Elle est recouverte de fongosités, qui se propagent sur le sinus latéral et dans la fosse cérébrale postérieure, atteignant la dure-mère dégagée par l'extraction du séquestre. Guérison.

*Troisième cas.* Une femme de 49 ans a reçu plusieurs coups dans la moitié droite du crâne. Signes d'une fracture de la base du crâne. Après quelques jours fièvre, vomissements. Ponction lombaire : Pression augmentée. Antrotomie. Les cellules mastoïdiennes et l'antre contiennent du sang coagulé. Revision du point d'union des sutures susdites. On trouve un séquestre adhérent à la dure-mère cérébelleuse qui est recouverte de granulations cachant une déchirure (longue de 1 cm. 1/2) d'où s'écoule du sang coagulé avec un peu de pus. Guérison.

TESAR. — **Les nécroses post-opératoires du sinus latéral.**

Dans un cas d'otite moyenne aiguë avec mastoïdite on a dénudé, au cours de l'antrotomie, une petite partie du sinus latéral. Au bout de trois jours, frissons, 40°. A la revision de la plaie on trouve une petite nécrose au niveau de la partie dénudée du sinus. Ligature de la jugulaire. Ouverture du sinus latéral contenant un caillot adhérent à la paroi nécrotique. Suites normales. Guérison.

Pour éviter les nécroses post-opératoires du sinus latéral, il faut se garder de toute dénudation inutile du sinus. Dans les cas où cette dernière ne pourrait être évitée, le tamponnement doit être léger, la plaie rester ouverte.

*Discussion. :* PRECECHTEL. D'après les expériences de la clinique Kutvirt, la nécrose post-opératoire du sinus latéral se produit surtout à la suite de la dénudation du sinus à parois normales. On l'a observé plus souvent dans les otites hémorragiques. La virulence de l'injection joue un certain rôle. Le tamponnement plus serré ne semble pas avoir une influence si grande que l'estime Tesar.

VYMOLA. — **Les soins sanitaires aux sourds-muets.**

VYMOLA souligne la nécessité de donner des soins médicaux aux sourds-muets. L'état général, l'audition, la vision, les voies aériennes supérieures et la denture des enfants sourds-muets exigent d'être examinés et traités par des médecins spécialistes. En outre il serait nécessaire de rattacher aux cliniques otologiques des laboratoires destinés à l'étude scientifique de la surdi-mutité.

VYMOLA. — **Deux cas de corps étrangers du sinus maxillaire.**

Dans le premier cas il s'agissait d'une sinusite maxillaire causée par une racine dentaire enfoncée dans le sinus au cours de l'extraction d'une dent. Chez l'autre malade, opéré auparavant par la voie alvéolaire pour

une sinusite maxillaire chronique, Vymola a trouvé dans le sinus une petite canule. Guérison après enlèvement des corps étrangers.

VYMOLA. — **Deux fragments de cure-dent comme cause d'une sinusite maxillaire et de la formation de deux rhinolithes.**

Les fragments furent introduits il y a cinq années dans le sinus maxillaire par la deuxième prémolaire cariée. Ils formaient la matrice de deux rhinolithes que l'auteur a trouvés dans la fosse nasale. Extraction de la dent, ouverture du sinus, extraction des rhinolithes. Guérison.

WISKOVSKY. — **Sept cas de sinusites compliquées.**

*Premier cas.* — Femme de 27 ans. Sinusite maxillaire chronique du côté droit. Abcès dans la région sous-orbitaire. A l'intervention, on ne trouve aucune lésion osseuse de la paroi faciale du sinus. La suppuration s'est propagée par une petite effraction de la paroi orbitaire, sous le périoste du plancher de l'orbite vers la paupière inférieure.

2e *Cas.* — Ouvrier, 45 ans. Sinusites chroniques fronto-ethmoïdale bilatérale et maxillaire gauche d'origine dentaire. Phlegmon péri-maxillaire. Périostite diffuse de l'orbite gauche. Orbito-cellulite. Névrite optique. L'ouverture du sinus maxillaire est suivie d'une amélioration des signes orbitaires. Quinze jours plus tard signes de méningite. Malgré la cure radicale des sinus frontaux et l'évidement des ethmoïdes, le malade succombe. A l'autopsie, aucune lésion des parois cérébrales des sinus frontaux. La méningite était localisée surtout dans la fosse cérébrale moyenne et postérieure. Il y avait aussi une collection purulente dans la corne frontale du ventricule latéral du côté droit.

3e *Cas.* — Femme de 40 ans, atteinte d'une sinusite fronto-ethmoïdale et maxillaire du côté droit. Au cours de la résection du cornet moyen, pratiquée par un spécialiste, la malade ressent une douleur vive dans l'œil droit. Quelques heures plus tard, exophtalmie, infiltration ligneuse des paupières à droite, élévation thermique, céphalée intense. Après quarante-huit heures, acuité visuelle du côté droit 6/36. Elle diminue encore dans les heures suivantes. On intervient par la voie orbitaire. La lame papyracée est fracturée et la partie correspondante du périoste orbitaire montre une perforation artificielle. Ouverture et curettage du sinus frontal, plein de pus, et évidement de l'ethmoïde. Élargissement du canal naso-frontal. Drainage dans le nez et au niveau du pôle inférieur de l'incision cutanée. Vingt-quatre heures après l'intervention, amélioration remarquable de la vision. Trois jours plus tard, une collection purulente se formait dans la paupière inférieure, dont l'incision évacua une quantité de pus. Les signes d'orbito-cellulite ont disparu au bout de quatre semaines. La vision est redevenue normale.

4e *Cas.* — Agent de police, 42 ans. Sinusites chroniques fronto-ethmoïdale et maxillaire du côté gauche. Il y a quinze ans, il s'est formée une fistule au niveau de la paupière supérieure. La fistule fut fermée par une greffe graisseuse sans ouverture du sinus. Le malade n'a ressenti aucune gêne gendant les quinze années suivantes. Quelques jours avant l'entrée à la clinique, formation d'un abcès palpébral. Incision de l'abcès et élargissement du canal naso-frontal (par la voie endo-

nasale). La fistule s'est fermée en quelques jours. Guérison complète après la cure radicale, pratiquée à froid quelques mois plus tard.

5e *Cas.* — Malade de 17 ans. Trois mois avant l'entrée à la clinique, sinusite frontale aiguë (forme fluxionnaire, type palpébral). Onze semaines plus tard, signes d'ostéo-périostite de la paroi orbitaire du sinus frontal. A l'intervention on trouve aussi une large perforation de la paroi cérébrale avec pachyméningite circonscrite. Guérison.

6e *Cas.* — Ostéomyélite progressive du crâne évoluant au cours d'une sinusite fronto-ethmoïdale chronique, chez une fille de 16 ans. Mort en six mois à la suite de méningite.

7e *Cas.* — Mucocèle du sinus frontal avec refoulement du globe de l'œil, 14 millimètres en avant, 12 millimètres en dehors, 14 millimètres en bas.

Parmi les cas cités il y a trois sinusites latentes (sans pyorrhée nasale), dans deux autres le drainage du sinus était insuffisant (polypes, déviation). Dans un cas seulement le Bordet-Wasserman était positif. Une malade présentait une légère lésion pulmonaire inactive. Dans les cas de complications provenant du sinus maxillaire, il s'agissait de sinusites d'origine dentaire. L'amélioration rapide de la névrite optique après l'intervention dans le troisième cas semble être due à la décompression réalisée par l'ethmoïdectomie, comprenant la lame papyracée. Le fait qu'une fistule sinusienne fut fermée par une greffe graisseuse sans traitement de la sinusite, qui est restée latente pendant les quinze années suivantes, est certainement exceptionnel.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

---

## SOCIÉTÉ ÉCOSSAISE D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

*XXIIIe Congrès, Edimbourg, juin* (1926).

Président : DOUGLAS GUTHRIE

DOUGLAS GUTHRIE. — **Déformation nasale traitée par implantation de cartilage costal.**

Déformation nasale due à un abcès consécutif à un traumatisme chez un enfant de 12 ans. L'implantation d'une greffe costale donne un résultat satisfaisant.

M. SYME a également fait une pareille intervention chez un enfant, mais il craint que l'âge soit une contre-indication.

DOUGLAS GUTHRIE. — C'est précisément pourquoi il présente ce cas. Il désire connaître les résultats d'autres confrères, il préfère l'incision verticale sur la columelle.

DOUGLAS GUTHRIE. — **Paralysie de l'hypoglosse après amygdalectomie.**

Ablation des amygdales et des végétations chez un enfant de 7 ans et demi; depuis, c'est-à-dire depuis 1925, la parole est indistincte comme si la langue était trop grosse pour la cavité buccale. Atrophie du côté lingual droit, déviation vers la droite. On ne trouve plus de tissu lymphoïde. Les piliers gauches sont soudés, ceux de droite intacts.

Dan Mackensie. — On se demande comment la paralysie de l'hypoglosse, car il s'agit bien de cela, a pu survenir; même l'intervention la plus large s'arrête encore, à distance du nerf. Il a eu une fois une lésion du nerf lingual causant la perte de la sensibilité homolatérale de la langue.

J. Dundas-Grant, n'a jamais observé de lésion semblable. Le seul cas qui puisse présenter une certaine analogie était celui d'un garçon présentant une soudure de la langue à la loge amygdalienne, créant une immobilisation de la langue et le même trouble du langage.

Douglas Guthrie. — Il ne semble pas y avoir cause à effet entre l'amygdalectomie et la paralysie linguale. La lésion ne s'améliorait pas, alors que la langue était déjà presque atrophiée.

Douglas Guthrie. — **Traitement d'un lupus du voile par la diathermocoagulation.**

Ce lupus chez un enfant de 10 ans, avait détruit la luette et infiltré le pilier antérieur et l'amygdale droite.

M. Adam : a traité des lupus du nez, de la langue, du voile et de l'épiglotte par la diathermo-coagulation avec un résultat excellent.

C.-E. Scott. — **Polype choanal associé à un fibrome naso-pharyngien chez un garçon de 14 ans.**

J.-S. Fraser. — **Fibrome nasopharyngé.**

Les signes de cette tumeur chez un garçon de 16 ans étaient de l'obstruction nasale, un écoulement purulent et de l'épistaxis. Insertion sur la paroi latérale gauche du nasopharynx. L'ablation fut faite à la pince à végétations et à la pince de Luc, sans trop grande hémorragie. Au microscope tumeur fibreuse avec infiltration lymphocytaire.

M. Scott. — Le cas personnel était intéressant par l'association d'un polype choanal au fibrome naso-pharyngien. Opération en deux temps. En un premier temps ouverture du sinus maxillaire et ablation de la partie principale; le reste de la tumeur fut enlevé après section du voile en un deuxième temps par rugination. Le malade se plaignait de diplopie ; il existait en effet une parésie de l'oblique supérieur gauche.

M. Syme. — La voie transmaxillaire expose très bien le cavum et permet une extraction de tous les prolongements. Dans le cas présent il devait y avoir un envahissement de l'orbite.

J. Dundas-Grant demande des précisions histologiques; il a rencontré plusieurs fois l'association de polypes et d'une tumeur sarcomateuse, décrite d'ailleurs par Grunwald.

Lemaitre remercie la société pour le chaleureux accueil qu'il reçoit.

Avant la guerre, les fibromes nasopharyngés étaient plus nombreux. Il en a observé 15 cas; et depuis la guerre il n'en a vu que 2 cas en 1925, et il n'est pas le seul à faire cette constatation. Dans un cas s'étendant vers la fosse ptérygomaxillaire, il passa par le sinus maxillaire rempli de polypes ordinaires. Les polypes, simple expression d'irritation de la muqueuse poussent aussi bien sous l'influence d'une suppuration que

d'une tumeur. La voie d'accès préconisée par Syme est intéressante.

Logan Turner demande au Dr Fraser, s'il n'y a pas une possibilité de récidive dans son cas; il existe un petit bourrelet en travers du toit du cavum.

Fraser. — La récidive est plutôt douteuse.

C. E. Scott. — L'examen histopathologique ne signale aucune malignité et ne parle que d'un simple fibrome. Il aurait fait une implantation de radium, s'il y avait eu la moindre trace de cellule néoplasique.

J.-P. Stewart. — **Un cas de diagnostic.**

Il s'agit d'un ouvrier travaillant dans le caoutchouc présentant de la cyanose avec dyspnée, de l'œdème aigu du larynx, de l'amygdalite avec ganglions cervicaux; trachéotomie et bronchoscopie. Wassermann négatif, bacilloscopie, radioscopie négative; expectoration purulente; température hectique.

J. Dundas-Grant. — Il pourrait s'agir d'un corps étranger passé dans les bronches. Il y aurait intérêt à examiner en l'ouvrant profondément le repli aryépiglottique droit.

J.-S. Fraser pense plutôt à une affaire septique à point de départ amygdalien et s'étant étendue plus profondément vers le larynx en créant de la périchondrite. Il a observé un cas de périchondrite ayant quelque ressemblance.

M. Gardiner — Il existe un léger degré de dilatation bronchique.

Douglas Guthrie. — Le cas semble être une périchondrite guérie; reste à expliquer la cause de la dyspnée.

Logan Turner en fait également une périchondrite.

Fraser hésite à enlever l'aryténoïde basculé et une partie du repli aryépyglottique par crainte de créer des troubles de la déglutition ainsi que cela lui est arrivé dans un cas de néoplasie.

Stewart insiste sur le peu de renseignements fourni par la radio.

F.-M. Walker. — **Un cas de diagnostic.**

Une femme âgée de 24 ans ayant fait une fausse-couche est prise de violentes céphalées, d'enflure de l'œil gauche, ptose, chémosis, œdème du cornet moyen et tombe dans un état léthargique. La diaphanoscopie donne un sinus frontal gauche plus clair que le droit, des sinus maxillaires opaques. Dilatations veineuses de fond d'œil. Ouverture de l'ethmoïdo-sphénoïde, pas de pus. La ponction lombaire donne un liquide sous pression; l'ouverture du sinus frontal par voie endonasale n'amène aucun changement. On pense à une encéphalite, lorsqu'une otite moyenne gauche se déclare, avec perforation spontanée et entraîne une disparition du signe de torpeur et des lésions oculaires.

A.-A. Gray. — Que donnait la réaction de Wassermann? Il s'agit là vraisemblablement d'une thrombose du sinus caverneux assez bénigne d'origine otique, et non nasale. On admet généralement que ces thromboses ne guérissaient pas, ce qui n'est pas vrai du tout.

Logan Turner partage cette opinion.

Douglas Guthrie. — C'est un cas de thrombose du sinus caverneux guérie. Il a vu pendant la guerre un officier guéri d'une throm-

bophlébite du sinus caverneux consécutive à un furoncle de l'aile du nez.

M. Walker. — Le Wassermann était négatif. A l'admission les tympans étaient normaux. L'otite avait dû suivre l'opération endonasale du sinus frontal; la malade avait un certain degré d'infection puerpérale; de même qu'elle peut faire une thrombose de la fémorale et d'autres veines de même le malade peut faire une phlébite du sinus caverneux.

Dr S. Fraser. — L'otite était consécutive à l'opération endonasale qui n'avait pas permis de trouver du pus dans les sinus explorés. Ce n'est qu'après cette intervention que le professeur Brauwvelle fit le diagnostic d'encéphalite léthargique.

H.-G. Dodds. — **Otorrhée chronique gauche avec délire confusionnel aigu toxique.**

L'otorrhée datait, chez cette femme de 57 ans, d'il y a vingt ans à la la suite d'une scarlatine. Subitement déclaration de troubles labyrinthiques. Opération de Hinsberg; sinus et méninges sans particularité. Liquide céphalo-rachidien normal. Cinq jours après accès de folie aiguë qui se calma et disparut progressivement.

J.-S. Fraser. — C'est le second cas qu'il observe, de troubles labyrinthiques consécutifs à une otorrhée avec symptômes d'aliénation. Dans le premier cas il avait refusé l'opération d'abord, puis était intervenu après deux mois et quelques jours après les troubles mentaux avaient disparu. Il ne croit pas à l'étiologie infectieuse de ces troubles qui souvent régressent spontanément.

Ewart Martin. — **Otorrhée gauche avec abcès extra-dural.**

Il s'agit d'une enfant de 5 ans et demi admise avec des vomissements et des délires, un écoulement de l'oreille gauche et une paralysie du bras et de la jambe droite. Liquide céphalo-rachidien sous pression contenant quelques lymphocytes et polynucléaires. L'opération très large fut suivie de guérison.

Ewart Martin. — **Otite bilatérale, abcès périsinusal thrombo-phlébite, ligature de la veine jugulaire.**

Otorrhée datant de cinq ans chez un garçon de 13 ans. Guérison. L'enfant entend la voix haute à 1 m. 50. Il y avait une hémiplégie qui céda après l'intervention.

M. Dunlop a également observé un cas d'hémiplégie du côté opposé; l'intervention permit de vider un gros abcès temporal et tout rentra dans l'ordre.

M. Souper relate le cas d'un malade amené pour thrombophlébite du sinus, à l'opération on trouva un sinus normal, mais un abcès extra-dural. Le malade guérit sans complication.

J. Dundas-Grant. — Le pronostic des paralysies des extrémités dans les cas d'abcès extra-dural semble être assez bon. En ce qui concerne le cas de thrombophlébite, dans le cas particulier, il n'aurait pas fait la ligature de la jugulaire.

G. Ewart Martin. — **Traitement préparatoire à la diathermocoagulation d'un épithélioma de l'épiglotte avant l'ablation par voie externe.**

Ablation diathermique de toute la zone ulcérée; trois semaines après curettage ganglionnaire par pharyngotomie latérale. Les ganglions étaient métastatiques. Depuis huit mois le malade, âgé de 62 ans, est indemne de récidive.

M. Syme aurait fait une pharyngotomie sous-tyroïdienne qui lui semble donner une bonne voie d'accès.

Ewart Martin. — **Un cas de diagnostic.**

Il s'agit d'une affection pharyngée, chez une femme de 26 ans se plaignant d'essouflement, d'étouffement, de difficultés de déglutition. Il existait une ulcération de la luette. Le Wassermann était négatif. Quelques dépôts blancs sur les piliers et la paroi pharyngée dans lesquels il n'y avait ni pneumo ni streptocoque ni bacille diphtérique.

J. Dundas-Grant. — Il s'agit d'une brûlure par un caustique.

Douglas Guthrie a observé récemment une ulcération pharyngée qui à aucun examen ne donnait un point d'appui pour un diagnostic. Malheureusement le malade a été perdu de vue.

M. Lemaitre. — Le diagnostic est en effet très difficile; une biopsie pourrait peut-être donner quelque éclaircissement.

Ewart Martin. — **Six cas de tumeur simple de la corde vocale.**

J.-S. Fraser. — **Otite aiguë; abcès temporal, guérison.**

Otite grippale chez une femme de 43 ans, ayant entraîné une mastoïdite à streptocoque hémolytique. Malgré l'opération aucune amélioration. Apparition d'une éruption herpétique sur la face gauche, de nystagmus bilatéral et d'obnubilation. Liquide céphalo-rachidien sans particularité. Ouverture d'un abcès temporal.

M. Adam. — Le nystagmus bilatéral est intéressant dans ce cas; on ne le rencontre jamais dans une lésion labyrinthique.

M. Lemaitre. — Sur 12 cas d'abcès du cerveau, il a eu 8 guérisons, parmi ceux-là, il y avait un cas de méningite et 2 cas de labyrinthite; chacun compliqué d'un abcès. D'autre part il a suivi 3 cas d'abcès cérébelleux complètement guéris. A ce sujet l'auteur expose sa technique de traitement des abcès du cerveau par la méthode d'exclusion des espaces méningés.

J.-S. Fraser. — **Otorrhée, évidement avec formation membraneuse et rétention de cholestéatome. Labyrinthite séreuse? nouvelle opération. Guérison.**

J.-S. Fraser. — **Otorrhée chronique chez un homme de 32 ans; labyrinthite latente: méningite purulente à l'admission; évidement et ouverture du labyrinthe avec drainage translabyrinthique; guérison.**

J.-S. Fraser. — **Otorrhée chronique, labyrinthite latente, évidement, méningite ; ouverture du labyrinthe avec drainage translabyrinthique. Guérison.**

J.-S. Fraser. — **Otorrhée chronique chez un garçon de 6 ans, évidement avec greffe épidermique ; méningite, drainage translabyrinthique.**

La malade n'est pas améliorée. Mort après une seconde opération de méningite généralisée.

DISCUSSION

J. Dundas-Grant demande au Dr Fraser si la septicémine donne de bons résultats. Il propose l'emploi de l'air froid pour l'épreuve labyrinthique dans les cas où les autres épreuves ne sont pas possibles.

M. Syme vante l'ouverture précoce du labyrinthe et le drainage translabyrinthique. Les cas de Fraser sont intéressants au point de vue suivant : il semble se dégager de leur observation qu'un examen du liquide céphalo-rachidien avec culture positive pose un fâcheux pronostic.

M. Gray. — Quand un liquide céphalo-rachidien ne donne aucune culture, il est prudent de ne pas parler de méningite; il ne peut s'agir dans un cas pareil tout au plus d'une méningite localisée.

Souper demande des précisions sur la septicémine, sur sa valeur.

J.-S. Fraser. — La discussion tourne toujours autour de la question: qu'est-ce qu'une méningite. Quand il y a du pus dans le liquide céphalo-rachidien, il y a une méningite. Neumann de Vienne ajoute même qu'il y a parfois également de l'encéphalite, ce sont les cas à pronostic fatal; il insiste d'autre part sur le pronostic favorable des cas de méningite secondaire à une labyrinthite; la plupart de ces cas guériraient, à condition de faire un évidement, une ouverture du labyrinthe et le drainage translabyrinthique. C'est aussi l'avis de l'auteur.

J.-S. Fraser. — **Otorrhée chronique, cancer de l'oreille moyenne (?) Evidement.**

L'otorrhée chez cette femme de 48 ans remonte à une scarlatine d'il y a quarante-quatre ans. Depuis quelques mois l'oreille est douloureuse, depuis un mois, céphalées et vertiges, ni Roubey, ni Romberg, ni fistule, ni déviation, ni nystagmus spontané, labyrinthe inexcitable. A l'évidement on tombe sur des granulations tumorales ayant fait une érosion sur le canal externe, mis à nu le facial et la dure-mère. Deux applications de radium. La malade tente de se suicider ayant appris qu'il s'agissait d'un cancer

J. Dundas-Grant. — Dans un récent article il est dit que le signe de la fistule parle en faveur d'une tumeur maligne ayant atteint l'os.

J.-S. Fraser. — **Détails sur le cas présenté le 23 mai 1925 (tumeur suspecte de l'acoustique).**

Mort après une opération très étendue, évidement, labyrinthectomie de Neumann, à l'autopsie on ne trouve aucune tumeur. Ce cas l'engage

à opérer moins facilement dans les cas suspects de tumeur du VIIIe. La difficulté du diagnostic est grande avant la période dite neurologique. Dans ce cas il pensait pouvoir poser le diagnostic à sa période otologique.

J.-S. Fraser. — **Fronto-ethmoïdite bilatérale chronique. Guérison par l'opération de Killian.**

W.-T. Gardiner. — **Sinusite frontale chronique gauche. Sinusite frontale chronique droite.**

Guérison dans les deux cas par une intervention radicale par voie externe.

Dan Mackensie demande, si les membres ont expérimenté la méthode de Howarth qui lui a donné plusieurs fois d'excellents résultats. Elle semble constituer une amélioration sur l'Ogston-Luc.

M. Syme préfère la technique de Howarth. Elle est moins dangereuse que les autres; ne donne que peu ou pas de déformation. Il faut curetter soigneusement toute la muqueuse et faire l'ouverture nasale aussi large que possible.

M. Logan Turner. — L'intervention par voie externe doit être aussi complète que possible. Le succès repose sur l'ablation totale des cellules ethmoïdales malades. Beaucoup de cas d'ostéomyélite sont dus à une intervention incomplète sur les cellules ethmoïdales et à un drainage imparfait. Il a abandonné le Killian, et supprimé le pont osseux la déformation qui en résulte peut être facilement corrigée par une plastique.

J. Dundas Grant. — Il y a un point intéressant dans l'un des cas de Fraser. Les céphalées d'origine sinusale, surviennent particulièrement au bout de quelques heures de mouvement (promenade, marche). Le malade, en circulant, doit vider son sinus frontal progressivement et il se produit le phénomène du vacuum sinus.

Douglas Guthrie. — La radiographie avait démontré la présence d'un abcès extradural avec une perforation sur la paroi interne du sinus frontal.

J. S. Fraser n'a fait le Howarth qu'une fois dans un cas avec des complications orbitaires, parce que Gardiner n'en avait pas été satisfait. Dans les cas très fongueux, il ne lui paraît pas possible d'enlever complètement la muqueuse polypoïde à travers un orifice du plancher. L'explication de l'apparition des douleurs dans la matinée n'est pas facile. Il serait intéressant de savoir quand les infirmières de garde atteintes de sinusite souffraient.

W.-T. Gardiner estime qu'il faut d'abord épuiser toutes les méthodes endonasales avant de faire une radicale par voie externe. C'est ce qui aurait évité au cas de Dundas Grant une radicale externe. Dans 3 cas, où il fit un Howarth, il dut tôt ou tard faire une radicale externe. Il ne lui semble pas nécessaire de supprimer toute la muqueuse dans le Howarth. Une intervention précoce et efficace consistant en une ablation haute du cornet moyen dans la sinusite frontale aiguë suppurée préviendrait l'acheminement vers la chronicité.

J.-S. Fraser. — **Traitement d'un sarcome de l'amygdale par le radium.**

Il s'agit d'un enfant de 5 ans et demi chez lequel on avait diagnostiqué un lymphosarcome de l'amygdale sur biopsie examinée par le Dr Dawson. Six mois après deux implantations de radium le malade allait très bien.

J.-S. Fraser. — **Un cas de diagnostic.**

Une femme de 29 ans ayant subi des séances de rayons X pour épilation du menton et du cou, devient enrouée après dix mois; pas de bacillose, pas de lésions endonasales. Les cordes, mobiles, présentaient des lésions ressemblant à celles décrites par Kelly Brown chez les gazés. Seraient-ce des séquelles de la radiothérapie antérieure?

J.-D. Lithgow. — **Cancer intrinsèque du larynx. Un cas de kyste dentaire envahissant les sinus maxillaires.**

Lithgow.—**Sinusite frontale aiguë traitée par voie externe après échec de la voie endonasale chez un garçon de 12 ans.**

W.-T. Gardiner. — **Cancer de la corde vocale droite.**

Ce cas déjà présenté au dernier Congrès fut rebiopsié après; l'examen histologique était alors nettement en faveur d'une tumeur maligne. Laryngofissure et ablation de la corde malade. Le malade est encore en observation.

M. Syme. — La corde opposée est suspecte. Il y aurait lieu d'y faire une biopsie.

Dan Mackensie. — La laryngectomie semble donner une mortalité inférieure à celle de la laryngofissure, tout en permettant une ablation plus complète des lésions.

J.-S. Fraser doute du chiffre de 5 %, indiquant la mortalité de la laryngectomie.

W.-T. Gardiner. — La partie suspecte n'est pas néoplasique, elle est d'ailleurs en régression. Dr A. Quirin.

---

## SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE

(Section de Laryngologie).

*Séance du 5 mars 1926.*

Président : W. H. Kelson.

W.-M. Mollison. — **La rhinite atrophique** Voir : *Analyses.*

DISCUSSION

St. Clair Thomson cite un cas d'ozène dûment reconnu et suivi pendant une vingtaine d'années chez une femme qui à l'âge de 41 ans pré-

sentait, sans avoir continué de traitement, une muqueuse humide, sans cavité et sans odeur. Quant à l'ozène consécutif à un acte chirurgical, il n'a pendant vingt ans jamais observé un cas.

J.-F. O'Malley. — L'ozène syphilitique ou tuberculeux peut être exclu plus ou moins facilement par ses caractères particuliers. La théorie infectieuse mérite une attention spéciale. Une cavité nasale peut être grossièrement infectée sans produire d'ozène. Il existe une certaine analogie avec le lupus érythémateux; l'ozène serait dû comme cette lésion à des infarctus microbiens; la bilatéralité des lésions, la richesse de la pituitaire en tissu érectile seraient des arguments sérieux. L'auteur rappelle les travaux récents sur l'affinité tissulaire des microbes et souhaite des expériences de ce genre avec des microbes isolés de l'ozène et injectée au chien.

Stuart-Low. — L'atmosphère joue un rôle important.

Il y a aussi un facteur biologique, la composition de la sécrétion nasale qui doit influencer l'apparition de l'ozène. Le taux de mucine est diminué dans l'ozène, de même que sa composition altérée. L'emploi de mucine en pulvérisations ou en lotions a d'ailleurs un effet détergeant remarquable. L'actinothérapie solaire donne également de bons résultats.

G.-R. Friel. — Les fosses nasales avec leurs cavités annexes nombreuses prédisposent au développement d'une maladie chronique comme l'ozène.

L'auteur est partisan de la vaccination au Friedlander par voie intraveineuse.

Norman Barnett demande au rapporteur, s'il a de l'expérience avec les rayons ultra-violets.

Syme. — Le degré de civilisation semble jouer un rôle dans l'apparition de l'ozène; les peuples primitifs n'en sont pas atteints. On peut rapprocher de cette idée la théorie endocrinienne.

L'atrophie est primitive, l'infection secondaire. Quant au traitement, le déplacement de la paroi sinusonasal est la méthode chirurgicale qui donne les meilleurs résultats, du moins d'après ses propres expériences.

J. Dundas-Grant. — Aucune maladie n'est aussi désespérante en ce qui concerne le traitement; tout et rien peut réussir. Le lavage nasal est excellent, surtout s'il est fait avec une solution hypotonique. Il a l'impression que l'ozène a diminué ces dernières années.

Mollison. — La théorie endocrinienne semble actuellement rallier le plus de suffrages. L'heureux effet de la cure de soleil doit être attribué à l'amélioration de l'état général.

Norman Patterson. — **A propos d'un cas de symphyse vélo-pharyngée.**

Cette malade âgé de 47 ans, se plaignait d'obstruction nasale et de surdité. La synéchie s'était formée à l'âge de 15 ans après le développement d'une ulcération. Désinsertion et dilatation progressive aux tubes de caoutchouc.



## SOCIÉTÉ BRUXELLOISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.

ANNÉE 1925.

*Compte rendu des séances mensuelles.*

Par M. HEYNINX, secrétaire.

*Séance du 30 janvier 1925.*

1. M. HEYNINX (*Bruxelles*). — **Un cas de laryngite tuberculeuse végétante et sclérosée primaire chez un homme de 50 ans.**

L'état général étant excellent, le voile du palais de couleur normale et non décoloré, comme chez les tuberculeux, l'image laryngoscopique montrant un chou-fleur recouvrant toute la bande ventriculaire droite, l'orifice du ventricule de Morgagni droit, l'aryténoïde droite et la corde vocale droite invisibles, le diagnostic demeurait hésitant entre l'épithéliome et la tuberculose, car l'examen du poumon fait soigneusement par un spécialiste (M. Weill), ne révéla aucune lésion pulmonaire tuberculeuse. La biopsie d'une végétation laryngée montra qu'il s'agissait de tuberculose, avec des tubercules et des cellules géantes caractéristiques (M. Dustin). Bordet-Wassermann négatif. Seule, l'image laryngoscopique de ce cas ne pouvait fixer le diagnostic puisqu'un referendum, auquel participèrent six membres fit enregistrer : deux abstentions, deux pour la tuberculose, deux pour l'épithélioma.

M. EEMAN (*Bruxelles*) se demande si, théoriquement, il n'y aurait pas lieu de faire une hémilaryngectomie?

M. HEYNINX considère que, théoriquement, ce serait l'idéal de pouvoir éliminer d'emblée tous les foyers tuberculeux ; mais pratiquement, c'est chose impossible à cause de l'infiltration au voisinage des tubercules. Aussi, il pense que cette opération produirait un coup de fouet néfaste et qu'elle doit être rejetée. Le malade est traité par les soins locaux habituels et par la vaccination avec le vaccin polyvalent antituberculeux de Bruschettini.

M. DELIE (*Bruxelles*) signale le raclage avec la curette d'Heryng, suivi d'application d'acide lactique à doses progressives, jusqu'à l'acide lactique pur, qui est généralement bien supporté et qui lui a donné des résultats satisfaisants. La méthode par galvano-cautérisation de Mermod est également recommandable. M. Delie a construit un galvano-cautère laryngien très pratique, qui simplifie cette méthode.

M. EEMAN se demande si l'étiquette « lupus » ne peut pas être appliquée au cas présenté, tout en reconnaissant que l'origine bacillaire est la même : ce n'est qu'une question de mot.

M. VAN GHELUWE (*Bruxelles*) se demande si le radium et la radiothérapie profonde ne pourraient avoir leur utilité.

M. HEYNINX a utilisé cette méthode en cas de lupus nasal, pharyngé et du voile du palais (M. Behaeghel) et il en a obtenu de bons résultats ; mais quand il s'agit du larynx, la réaction locale œdémateuse lui paraît imprudente.

2. M. Heyninx. — **Un cas d'épiglottectomie pour dysphagie douloureuse, chez une femme de 30 ans atteinte de laryngite tuberculeuse.**

Cette malade fut envoyée dans son service de l'hôpital Brugmann pour y subir l'anesthésie du nerf laryngé supérieur. A l'examen on constatait de l'infiltration du vestibule laryngé, des aryténoïdes, des cordes et des bandes ventriculaires, une destruction de la moitié gauche de l'épiglotte, tandis que la moitié droite en était infiltrée de tubercules et fortement congestionnée et épaissie. L'auteur pensa qu'il était plus logique de supprimer tout d'abord ce foyer principal de tuberculose. Ainsi fut fait. La dysphagie cessa immédiatement. Ce cas est intéressant parce qu'il montre que la dysphagie provient surtout de l'état ulcéré de l'épiglotte, et moins du même état du reste du vestibule laryngé. On aurait pu craindre la persistance de la dysphagie, à cause de l'état des aryténoïdes ; il n'en fut rien. Le fait détermine à attirer davantage l'attention sur l'état de l'épiglotte et d'y faire l'épiglottectomie en cas de lésion tuberculeuse, opération beaucoup plus simple que l'alcoolisation ou la résection du nerf laryngé supérieur. Cette épiglottectomie soulage immédiatement et le malade n'avale pas de travers, ce qui étonne. Cette méthode est plus sûre aussi, car l'on voit ce que l'on fait contrairement à la piqûre alcoolisée du laryngé supérieur. Elle ne risque pas non plus de produire un œdème de la glotte, fait signalé antérieurement par M. Van Gheluwe dans un cas d'alcoolisation du laryngé supérieur.

M. Jauquet (*Bruxelles*) partage cette manière de voir. Il signale que Gugenheim préconise également la résection des aryténoïdes tuberculeux au moyen d'une pince de Ruault coudée, analogue à celle qui sert pour l'épiglottectomie. Cette méthode est tombée en désuétude sans motif plausible. L'effet palliatif est immédiat ; il n'y a pas d'hémorragie, le malade n'avale pas de travers et la disparition de la dysphagie est plus durable que par l'alcoolisation du nerf laryngé supérieur.

M. Heyninx appliqua encore l'épiglottectomie dans un cas d'épiglottite tuberculeuse primitive, confirmée par l'analyse histologique.

M. Van Gheluwe demande s'il faut suivre cette méthode dans tous les cas de phtisie du larynx ?

M. Heyninx répond par la négative : il faut être éclectique et ne suivre cette méthode qu'en cas de douleur dysphagique continue.

M. Jauquet confirme que seule la douleur persistante et dysphagique justifie ces opérations, ce ne sont d'ailleurs que des mesures palliatives chez des malheureux irrémédiablement perdus par leurs poumons.

3. M. Eeman propose, pour la prochaine séance, que tous les cas de lupus soient présentés.

M. Heyninx fait remarquer la rareté de ces cas, surtout depuis l'usage du Bordet-Gengou-syphilis. Jadis, ils étaient plus fréquents par erreur de diagnostic.

M. Jauquet est du même avis.

---

*Séance du 27 mars 1925.*

1. M. Veckman. — **Deux cas de thyroïde suppurée.**

*Pour le premier cas*, il s'agit d'un homme de 28 ans qui débuta par une angine dysphagique. Trois semaines plus tard il consulta l'auteur qui constata une forte rougeur congestive des piliers et du pharynx, sans trace de pus, mais avec un léger gonflement du lobe thyroïdien gauche, douloureux à la pression. Température : 37°5. Traitement : gargarisme salicylé et enveloppement humide du cou. En une semaine, la tuméfaction thyroïdienne augmenta progressivement ; elle passa à suppuration avec une température progressive allant jusqu'à 39°8. Une incision de la peau de la région thyroïdienne gauche, sous-anesthésie locale, donna 200 grammes de pus fétide. En même temps, sous l'action de la pression pour faire évacuer le pus, celui-ci trouva une issue du côté de l'arrière-gorge. En une semaine de lavage de la cavité opératoire au liquide de Dakin, avec drainage par un drain en caoutchouc, le malade guérit de sa thyroïdite suppurée, en même temps que de son angine initiale et causale.

*Pour le second cas*, il s'agit d'une femme de 55 ans très arthritique avec de fréquentes poussées d'angine herpétique et de douleurs articulaires. Trois semaines après une crise d'angiocholite, il se produisit de la dysphagie, sans signe clinique d'angine, avec une légère tuméfaction thyroïdienne gauche douloureuse à la pression, et avec une température de 38°. En une semaine, la suppuration fluctuante de la thyroïde s'établit, avec une température allant jusque 39°5. Incision et pansements. Il semble ici que ce fut l'angiocholite qui provoqua à distance et par voie sanguine, l'infection du corps thyroïde.

L'auteur conclut à la nécessité de l'incision précoce en cas de thyroïdite suppurée, pour éviter qu'une fusée purulente aille s'ouvrir dans l'œsophage comme dans le premier cas.

M. Delie attire l'attention sur le rôle de l'aponévrose cervicale moyenne qui, par sa résistance, augmente la compression thyroïdienne sur l'œsophage (d'où dysphagie) et sur la trachée (d'où dyspnée, stridor et toux aboyante). Pour l'incision du cou il conseille une incision verticale des muscles antérieurs du cou, puis une incision horizontale de l'aponévrose.

M. Heyninx préfère l'incision oblique et unique ; puis il conseille la vaccinothérapie au Delbet, tout en appliquant les langages et drainages quotidiens de la cavité opératoire.

M. Eeman préfère aussi l'incision unique et oblique.

M. Veckman se rallie à l'emploi de la vaccinothérapie.

M. Delie pense que ces thyroïdites suppurées évoluent surtout chez les rhumatisants ; et il insiste sur l'emploi du salicylate de soude, *intus* et concurremment au reste du traitement.

M. Hicguet. — **Cas de névralgie faciale polymorphe d'origine sinuso-maxillaire.**

Il s'agit d'un homme de 65 ans, atteint de sigma il y a vingt-cinq ans, et de sinusite maxillaire gauche traitée et guérie, avec des radio-

ghaphies et des transluminations normales, il y a dix ans. Il y trois mois, crise névralgique faciale gauche, qui cessa par la haute fréquence. Depuis trois jours à la suite d'un voyage en auto ouverte, avec un coryza consécutif, violentes douleurs de la face, avec insomnie résistant à la codéïne et au véronal. Ces douleurs se localisaient au niveau du maxillaire supérieur gauche, de la fosse temporale gauche, et surtout de la région ptérygo-maxillaire ; la déglutition provoquait de vives douleurs ; le renaclage des sécrétions nasales également A l'examen rhinoscopique, on ne vit qu'un peu de mucus dans le méat moyen. Le tout rétrocéda sous l'action de pulvérisations d'adrénaline inhalante. Mais huit jours après, la névralgie faciale récidiva, localisée cette fois dans le maxillaire inférieur et dans la région massétérine gauches ; elle ne se calma que par de la haute fréquence et par l'anesthésie du nerf dentaire inférieur, au niveau de l'épine de Spix. Trois jours après, récidive plus forte encore dans la joue, entravant l'élocution ; muco-pus dans le méat moyen. Pour éviter l'anesthésie du ganglion de Gasser, l'auteur fit un lavage du sinus maxillaire gauche avec de la scuro-adrénaline à 1 °/₀₀, ce qui ramena des sécrétions muco-purulentes, et ce qui produisit une accalmie au bout de dix minutes. Trois heures après, un second lavage avec la même solution procura une bonne nuit, et les névralgies cessèrent depuis trois ans.

L'auteur conclut à l'existence d'une ostéo-périostite de la face postérieure du sinus maxillaire ; il signale l'utilité des lavages sinusaux avec de la scuro-adrénaline à 1 °/₀ dans ces cas ; enfin, il attire l'attention sur l'utilité de sa pince coupante, lorsque la paroi naso-sinusale est trop dure pour être traversée par un trocard.

M. Jauquet montre son trocart à courbure calculée, qui est soutenue par l'index au moment de la ponction et auquel aucune paroi naso-sinusale ne peut résister.

M. Heyninx préfère le trocart de Baratoux, qui est rectiligne et auquel on peut par conséquent, imprimer un mouvement de vrille très propice à cette ponction osseuse, et sans produire d'esquilles. Il ne faut pas perdre de vue que, au moment de la ponction, le trocart de Baratoux doit rester dans un plan horizontal, et qu'il doit être oblique de 45° avec le plan frontal ; alors on pénètre à coup sûr dans le sinus maxillaire. Cet instrument permet aussi le jaugeage du sinus au moyen de la seringue de Luër.

M. Heyninx observa également un cas d'ostéite de la paroi postérieure du sinus maxillaire droit, d'une syphilitique ancienne ; cette carie compliquait une sinusite maxillaire aiguë, récente, et se compliquait elle-même d'un phlegmon ptérygo-maxillaire avec du trismus par irritation inflammatoire du muscle ptérygoïdien interne ; enfin le phlegmon se compliquait encore d'un phlegmon carotidien qu'il fallut ouvrir jusque près de la fourchette sternale. La malade guérit.

M. Fallas observa également un cas de sinusite maxillaire aiguë. guérie et suivie de névralgies faciales quinze jours après.

M. Eeman signale le trocart de Killian pour le lavage du sinus maxillaire par son orifice naturel dans le méat moyen.

M. Jauquet préfère la ponction du sinus maxillaire par le méat inférieur, parce qu'elle permet de faire le jaugeage du sinus au

besoin. Quant au lavage par l'orifice du méat moyen, une simple sonde auriculaire d'Itard peut suffire.

3. M. Cambrelin. — **Un cas d'épithéliome spino-cellulaire de l'amygdale.**

Il s'agit d'un homme de 63 ans, que l'Auteur a traité par le radium. Il faut en attendre les résultats ultérieurs.

---

*Séance du 24 avril 1925.*

1. M. Heyninx. — **Un cas de carie étendue des os de la face gauche.**

Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui présentait il y a huit mois, de l'obstruction nasale gauche, avec une forte tuméfaction des tissus mous de la face gauche, assez analogue au sarcome. Il fut alors opéré par un chirurgien très distingué qui fit un Caldwell-Luc avec une large résection des parois antérieure et externe du sinus maxillaire. L'analyse histologique ne révéla que du tissu à réaction inflammatoire sans néoplasme.

L'auteur vit ce malade pour la première fois, il y a six mois. Une fistule sous-orbitaire gauche suintait un liquide séreux; la fosse nasale gauche était remplie de pus et de fongosités saignant au moindre contact, comme un néoplasme; la bouche ouverte difficilement à cause d'un trismus massétérin partiel, montrait à la partie postérieure du sillon gingival supérieur gauche, une vaste perforation conduisant dans l'antre d'Highmore gauche rempli de sécrétions purulentes et fétides; la joue, à ce niveau, était indurée jusqu'au masséter dont la contracture provoquait du trismus; pas de rétention salivaire de la parotide gauche; bon état général, permettant au malade de voyager, température normale; Bordet-Gengoux-syphilis négatif. — Les masses fongeuses de la fosse nasale gauche enlevées ne révélaient aux microscopes que du tissu à réactions inflammatoires. Quelques lavages de la fosse nasale et du sinus maxillaire gauches firent disparaître le trismus et asséchèrent la fistule sous-orbitaire. Le malade, se jugeant guéri, ne se remontra qu'il y a deux mois, avec une récidive du trismus et une haleine fétide. Pas de fièvre. Des lavages du sinus, des vaccinations au Delbet, puis au Bruschettini anti-tuberculeux furent sans effet; une ostéite de la partie externe du plancher orbitaire, avec du chémosis et un état général devenu inquiétant, décidèrent l'auteur à faire en une séance la résection du maxillaire supérieur gauche avec l'évidement de tous les sinus faciaux gauches, dont l'ethmoïde et la paroi antérieure du sphénoïde étaient cariés, de même que le plancher du sinus frontal qui renfermait un pus contenant de nombreux diplocoques, de rares staphylocoques, sans bacille de Koch. Tous ces éléments cariés furent enlevés. Actuellement le malade qui est présenté en séance, est fortement amélioré : il n'y a plus de chémosis, ni de trismus, ni de fétidité; son état général est redevenu bon.

Par sa bouche ouverte on voit à gauche et du côté de la voûte, une vaste cavité opératoire, qui montre en haut et en arrière un reste basilaire (suspect d'ostéite) de l'apophyse ptérygoïde de l'os sphénoïdal, les muscles ptérygoïdiens interne et externe gauches recouverts de bourgeons charnus, la choane gauche et le cavum, la cavité du sinus sphénoïdal gauche. En haut et en avant de la cavité opératoire on voit le tissu graisseux de l'orbite, en dedans duquel se trouve une gouttière antéro-postérieure qui correspond au plafond de la fosse nasale, et en dehors duquel se trouve une fente antéro-postérieure conduisant à une poche phlegmoneuse en voie de guérison, et qui se trouvait entre le tissu graisseux et la paroi osseuse externe de l'orbite, paroi dont l'ostéite ultérieure est à craindre. Le globe oculaire est resté intact bien que un peu descendu avec le contenu de l'orbite, faute de soutien osseux. Ce qui reste de l'apophyse ptérygoïde paraît encore suspect d'ostéite; il faut émettre également ses réserves quant à la paroi osseuse externe de l'orbite; aussi l'auteur se demande s'il n'y a pas lieu d'intervenir une seconde fois, maintenant que le malade est remis de la première intervention.

M. Van Cheluwe ferait plutôt des applications locales de bismuthyle.

MM. Delie et Fallas feraient plutôt aussi un traitement général au bismuth, bien que le Bordet-Gengoux-syphilis soit négatif.

2. M. Cambrelin. — **Un cas d'épithélioma spino-cellulaire de l'amygdale.**

Il s'agit de l'homme présenté à la séance précédente. La tumeur amygdalienne a beaucoup diminué, sous l'influence de huit aiguilles de radium.

M. Heyninx émet ses réserves quant au résultat final de ce traitement curiethérapique dont l'amélioration produite tout d'abord n'est que trop souvent suivie de récidive encore plus maligne, locale ou ganglionnaire.

M. Jauquet confirme.

3. M. Vanderveken.— **Un cas de paralysie récurrentielle gauche par adénite trachéo-bronchique.**

L'auteur préconise l'emploi de la paraphymase.

M. Heyninx préfère l'antiphymase de Blumenthal ou le vaccin polyvalent anti-tuberculeux de Bruschettini, dont la composition et le principe thérapeutique lui paraissent plus directement actifs.

4. M. Van Gheluwe. — **Un cas de cellulite orbitaire gauche.**

Il s'agit d'un adolescent de 18 ans dont l'œil gauche est projeté en avant, en bas, et en dehors, et dont l'ethmoïde gauche est douloureux à la pression. Faut-il intervenir chirurgicalement?

M. Heyninx eut un cas analogue qu'il opéra avec succès; il y avait polysinusite aiguë grippale gauche; d'autre part dans un cas de cellulite moins aiguë, et moins inquiétante, une simple incision dans la paupière supérieure parallèlement au sourcil, donna une guérison.

M. Hicguet obtint la guérison dans un cas de cellulite orbitaire avec ethmoïdite, par l'ablation du cornet moyen.

M. Cambrelin se demande s'il ne peut pas y avoir une simple sinusite fluxionnaire s'accompagnant de cellulite orbitaire et se demande alors comment on peut en faire le diagnostic différentiel d'avec une sinusite purulente.

M. Heyninx fait toujours une numération leucocytaire pour différencier ces deux diagnostics.

---

*Séance du 29 mai 1925.*

1. MM. Hicguet et Dujardin (*Bruxelles*) : — **Tumeur de la parotide opérée.** Récidiva et fut traitée par le radium.

2. M. Heyninx (*Bruxelles*) : — **Rétrécissement cicatriciel double de l'œsophage par brûlure chimique. Traitement par la méthode du fil sans fin progressif.**

Il s'agit d'une fillette de 6 ans, présentée en séance, qui, en décembre 1924, avala une gorgée de solution caustique. Il en résulta de violentes douleurs thoraciques ; puis une obstruction œsophagienne progressive, qui, en février 1925, ne permettait le passage de l'eau que goutte à goutte. L'alimentation par la bouche devenant insuffisante, l'enfant s'affaiblit et s'amaigrit à ce point qu'elle ne pesait plus que 10 kilogs ; elle avait un aspect squelettique. C'est dans cet état que l'auteur vit l'enfant pour la première fois. L'œsophagoscope fut arrêté à 13 centimètres, sous l'arcade dentaire supérieure, par un cul-de-sac présentant un orifice circulaire central de 2 millimètres de diamètre. Une première radiographie de l'œsophage rempli d'un lait de sulfate de baryte montre le cul-de-sac œsophagien en question. Y fait suite un premier rétrécissement (supérieur) sinueux, large de 2 millimètres et long de 3 centimètres ; puis viennent 9 centimètres d'œsophage de calibre normal ; enfin, un second rétrécissement (inférieur) sinueux, large de 2 millimètres et long de 5 centimètres, part du côté latéral gauche de l'œsophage, pour aboutir à l'estomac, où sont coulées des traces de sulfate de baryte. Malgré des lavements nutritifs et des injections de sérum glucosé, l'état précaire de l'enfant imposa une gastrostomie, à la suite de laquelle l'enfant gagna 3 kilogs en cinq semaines. Ce fut le moment de placer le fil de soie sans fin, au moyen du fil d'acier, selon la méthode déjà décrite par l'Auteur. Ici l'estomac était tellement réduit, qu'il fallut faire une laparotomie pour arriver à faire sortir le fil d'acier par la stomie abdominale. En augmentant quotidiennement le nombre des fils de soie dilatant l'œsophage, on est arrivé à un calibre suffisant pour pouvoir introduire le dilatateur œsophagien bivalve de l'Auteur. Une seconde radiographie montre que, actuellement, le rétrécissement supérieur a disparu complètement, et que le rétrécissement inférieur est dilaté jusqu'à un calibre transversal de 1 centimètre, ce qui permet d'alimenter l'enfant par la bouche. Il faudra encore placer les

échevaux vaselinés de fil de soie pendant un certain temps et aussi longtemps que l'épithélium œsophagien n'aura pas été reconstitué au niveau du rétrécissement inférieur.

M. Hicguet serait partisan d'une dilatation caoutchoutée.

M. Heyninx préfère le fil de soie, qui est plus solide et plus sûr.

M. Cambrelin préfère le fil de soie.

3. M. Heyninx (*Bruxelles*) — **De l'association habituelle du cancer des voies aéro-digestives supérieures avec la gingivite tartarique verdâtre et avec la pyorrhée alvéolo-dentaire.**

A l'appui de cet énoncé, l'auteur montre un cancéreux de l'amygdale dont les dents présentent de la pyorrhée alvéolo-dentaire, avec un enduit gris-verdâtre sur les dents.

Depuis plus de deux ans, l'auteur n'a pas vu un seul cas de cancer des voies aéro-digestives, qui ne présenta cette pathologie gingivo-dentaire, à moins que la disparition spontanée ou chirurgicale des dents n'empêchât de faire cette constatation. Les assistants de l'auteur à l'hôpital Brugmann en furent chaque fois les témoins. On peut en arriver à se demander s'il n'existe pas une corrélation de cause à effet entre ces deux affections ; et si l'on considère que l'amygdale est aussi par ses follicules clos, un ganglion lymphatique, on peut se demander si le cancer de l'amygdale n'est pas déjà une adénite cancéreuse secondaire à une affection primaire ginvivale ou autre. Cette affection ginvivale primaire pourrait être microbienne ou bien encore néoplasique elle-même. Microbienne, elle produirait une irritation chronique des voies lymphatiques, qui irriterait les follicules lymphatiques clos de l'amygdale, d'où tendance hyperplasique de l'élément épithélial de la muqueuse qui recouvre ces follicules amygdaliens. Néoplasique, elle produirait une métastase ganglionnaire dans l'amygdale. Qui sait si la salive injectée et avalée n'apporterait pas le virus dans la gorge et jusque dans l'œsophage ? Pour résoudre ce passionnant problème de l'étiologie du cancer, l'auteur se propose de faire quelques recherches expérimentales.

4. M. Van Gheluwe (*Bruxelles*). — **A propos de la physiologie nasale.**

L'auteur envisage cette question au point de vue du rôle qu'y joue le grand sympathique. Celui-ci arrive à la muqueuse nasale, soit par la voie péri-artérielle, soit par la voie du trijumeau. La littérature, à ce sujet, rejette la segmentation métamérique du sympathique au niveau de la tête et du cou, contrairement à cette segmentation admise pour les régions dorsale lombaire et sacrée. Au point de vue clinique, l'usage de l'adrénaline et de l'atropine agissant sur le grand sympathique, peut avoir son utilité dans la thérapeutique nasale.

M. Heyninx félicite M. Van Gheluwe d'avoir abordé une question aussi récente que celle de la pathogénie du grand sympathique nasal. Elle est à l'ordre du jour du prochain Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie. Pour ce qui concerne la segmentation métamérique du grand sympathique de la tête et du cou, il pense qu'elle ne pourra

être admise que lorsqu'on aura résolu d'une façon suffisamment complète le grand problème de la segmentation somitique de la tête et du cou. C'est à cette question que M. Heyninx s'est surtout attaché, en élaborant son dernier rapport à la Société belge sur les malformations en oto-rhino-laryngologie. Seules, en effet, ces malformations peuvent laisser la trace de la segmentation somitique ancestrale qu'une embryogenèse normale cache par la coalescence trop hâtive des segments. Ceux-ci n'ont pas eu le temps de se séparer chez l'embryon humain, dont le développement en neuf mois, doit résumer toute l'évolution animale qui dura des millions d'années.

---

*Séance du 26 juin 1925.*

1. MM. Van Swieten et Eeman (*Bruxelles*). — **Un cas de gangrène étendue de la muqueuse buccale d'origine bismuthique chez un spécifique.**

Il s'agit d'une femme atteinte de syphilis secondaire, il y a six ans, et qui fut alors soignée et déclarée guérie par un traitement mercuriel en potions, durant huit mois. Elle resta sans soins durant six ans ; puis elle reçut 3 séries de 12 injections de bismuth, d'où il résulta, en mai dernier, une gingivite au niveau des deux dernières molaires inférieures, avec un envahissement progressif ulcéro-membraneux de la muqueuse buccale. Lorsque les auteurs virent cette malade pour la première fois, en mai dernier, il y avait une gingivite ulcéreuse et tuméfiante à liseré ardoisé, surtout au niveau des molaires inférieures. Au côté gauche de la face inférieure de la langue, on voyait une bande ulcéro-membraneuse à bords festonnés. Mêmes lésions à la face interne de la joue, jusqu'au pilier antérieur de l'amygdale ; l'analyse bactériologique y montra la présence de l'association fuso-spirillaire de Vincent, sans anaérobies. Les dents étaient déchaussées ; salivation abondante, mastication très douloureuse ; adénite sous-maxillaire ; mauvais état général ; température 38° ; présence d'un demi-gramme d'albumine par litre d'urine.

Le traitement au sulfarsénol intraveineux fut appliqué immédiatement ; en même temps, il fut fait biquotidiennement des applications locales de 914, avec de fréquents lavages au perborate de la bouche et des dents. Quinze jours de ce traitement amenèrent la guérison locale et firent disparaître l'albumine des urines.

M. Van Ghéluwe fait remarquer que le bismuth est déclaré inoffensif ; il doute de la causalité bismuthique.

M. Heyninx signale que ces ulcérations ont suivi le traitement au bismuth ; celui-ci semble donc être en cause, probablement en raison d'une gingivite préexistante.

2. M. Delie (*Bruxelles*). — **Sympathique et affections nasales.**

Il y a pour les fosses nasales, comme pour le reste du corps un *sympathique vrai* et un *parasympathique*. Le sympathique vrai des fosses nasales est représenté par les éléments sympathiques du gan-

glion sphéno-palatin ; il reçoit ses racines des filets sympathiques carotidiens ; et il commande la sécrétion épaisse de mucus et la vaso-constriction de la muqueuse nasale. Le parasympathique, un homologue du nerf vague, ne fait que traverser le ganglion sphéno-palatin, son arc réflexe passant successivement par le nerf sphéno-palatin, le ganglion sphéno-palatin, le tronc du nerf maxillaire supérieur, le ganglion de Gasser, le tronc du trijumeau, les ganglions centraux-bulbaires du trijumeau et du vague, le nerf vidien, le ganglion sphéno-palatin et le nerf sphéno-palatin de la muqueuse nasale ; il y commande la sécrétion séreuse et la vaso-dilatation, avec gonflement de la muqueuse. Il existe entre le sympathique vrai et le parasympathique, un véritable antagonisme fonctionnel, qui reste en équilibre à l'état normal. Sinon, le parasympathique peut l'emporter, par exemple, en produisant du coryza spasmodique avec de la rhinorrhée. Pour rétablir cet équilibre, il suffirait de renforcer l'activité du sympathique vrai par l'emploi de l'atropine ou de l'adrénaline, ou bien de diminuer l'activité du parasympatique par l'emploi de l'aconit qui calme le trijumeau, par la suppression de toute épine irritative du nez (crête, polype, etc...) ou par l'alcoolisation sclérosante du ganglion sphéno-palatin.

M. Heyninx pense que pour l'arc réflexe du parasympathique nasal la voie de retour par le nerf vidien qui vient du tronc nerveux du facial et du glosso-pharyngien, est sujette à discussion. Il attire l'attention sur ce fait que dans les cas de névralgie du trijumeau, où l'irritation de ce nerf est pourtant intense, il n'y a pas d'hydrorrhée nasale. Celle-ci est très souvent produite par de très petites ulcérations septales, souvent méconnues, et qu'il suffit de cancériser quelquesfois avec du nitrate d'argent à 0,5 °/₀, puis à 1 °/₀.

---

*Séance du 25 septembre 1925.*

1. M. Fallas présente un cas de **lésions multiples du pharynx et du larynx** pour diagnostic, chez une jeune fille de 16 ans. Nombreuses adénites depuis l'enfance. Quinze frères et sœurs parmi lesquels plusieurs sont atteints de tuberculose. Depuis deux mois, troubles de la déglutition et de la respiration, allant jusqu'à de véritables accès d'asthme. Le larynx et les premiers anneaux de la trachée sont durs, infiltrés et ligneux. Le voile du palais est infiltré rouge et framboisé ; la luette est en partie rougie ; les amygdales, les piliers et l'épiglotte sont rouges, augmentés de volume et tapissés de sécrétions grisâtres. Les aryténoïdes, fortement œdématiés de même que les fausses cordes, laissent voir les rubans vocaux gris-blancs et mobiles. Le Bordet-Gengoux-syphilis a été demandé ; mais le résultat n'en est pas encore connu.

M. Fallas pense à la tuberculose.

M. Hicguet et Jauquet admettent la syphilis.

M. Heyninx pense à l'hérédo-syphilis.

2. M. Vandenbril présente un cas de **phtisie du larynx** chez une femme de vingt ans, *enceinte de quatre mois*. Les troubles laryngés existent depuis deux mois et s'aggravent rapidement. A la laryngoscopie on voit une large infiltration des aryténoïdes, de la corde vocale gauche et aussi de la fausse corde vocale gauche. Il y a des lésions du sommet et de la base du poumon gauche. L'affaiblissement de la malade et l'évolution de ses lésions ne laissent guère d'espoir de guérison. Y aurait-il un avantage à tirer de l'interruption de la grossesse ?

M. Jauquet cite le cas d'une tuberculose rénale associée à une grossesse. Cette femme fut opérée au rein et guérit.

M. Heyninx pronostique la mort de la malade présentée, endéans un et deux mois ; l'avortement serait la seule et très petite chance de salut, si les gynécologues le jugent utile et possible.

M. Vangheluwe conclut à un pronostic très sombre.

MM. Cambrelin et Jauquet concluent à l'avortement, si possible.

M. Fallas ne vit qu'un seul cas de laryngite tuberculeuse, guéri depuis plusieurs années. Ce cas fut traité à Davos.

3. M. Hicquet présente **un cas de kyste de l'aile droite du nez** opéré sous-anesthésie locale et guéri.

4. M. Jauquet présente un cas de **périchondrite syphilitique du larynx** chez un adulte. Œdème de la glotte, asphyxie et trachéotomie d'urgence. Présence d'albumine dans les urines ; et Bordet-Wassermann positif. Traitement spécifique et guérison.

M. Fallas observa un cas d'œdème sous-glottique sténosant, qui nécessita le tubage.

M. Heyninx rappelle que précédemment il présenta à la Société un cas analogue à celui de M. Jauquet mais compliqué de phlegmon du cou. Pour le guérir, il fallut faire une trachéotomie d'urgence, ouvrir le phlegmon, appliquer du néosalvarsan et du vaccin Delbet.

5. M. Jauquet présente **un cas de carie syphilitique du rocher** chez un homme de 65 ans. Début par une otite avec des douleurs périauriculaires. Paracentèse sans amélioration ; gonflement mastoïdien et opération : vaste carie. L'intervention, étendue et minutieuse, n'est pas suivie de cicatrisation ; l'analyse du sang révèle un Bordet-Gengoux très positif. Un traitement spécifique est institué. L'auteur insiste sur le caractère habituellement tuberculeux ou syphilitique des otorrhées qui ne cèdent pas aux traitements ou interventions courantes.

M. Hicguet demande une étude sur la fréquence de ces cas.

M. Fallas cite le cas publié par Lubet Barbon.

M. Heyninx en observa 2 cas, confirmés par le Bordet-Wassermann. Il faut toujours y penser, lorsque l'évolution post-opératoire est traînante.

6. W. Hicguet présente **un cas d'ostéo-myélite du maxillaire supérieur droit** chez un enfant de 6 ans, dont le Bordet-Wassermann est négatif.

7. M. Cambrelin signale un **un cas de paralysie bilatérale des cordes vocales** chez un homme de 62 ans. Dysphonie et gêne respiratoire. L'examen fait constater que les cordes s'écartent peu à l'inspiration, et qu'elles se rapprochent insuffisamment à la phonation. Traitement pour laryngite. Deux jours après asphyxie par fermeture de la glotte entravant l'inspiration. Diagnostic : paralysie récurrentielle double. La trachéotomie étant refusée, alcoolisation du laryngé supérieur gauche. Le lendemain alcoolisation du laryngé supérieur droit. Amélioration.

M. Heyninx ne croit pas à une paralysie récurentielle ; mais à une affection tabétique intéressant le larynx. M. Van Gheluwe conclut également à une lésion centrale, agissant sur les cordes vocales.

---

*Séance du 29 octobre 1925.*

1. M. Eeman signale **un cas d'abcès de la langue** chez un homme de 57 ans. En fin septembre 1925, douleurs de la gorge et de la langue avec du gonflement de la langue et de la difficulté pour avaler les solides. Amélioration au bout de quelques jours, par des gargarismes. — Le 16 octobre 1925, réapparition des douleurs, déglutition très difficile ; douleurs à la base de la langue augmentées par la pression de l'abaisse-langue ; ces douleurs s'irradient aux oreilles. Pas d'adénopathie cervicale. Température de 38°, au soir.

A l'examen on constate que la moitié gauche et la base de la langue sont tuméfiés, avec l'empreinte des dents sur le bord gauche œdématié. Aspect néoplasique ; mais sans induration au toucher. Une ponction fait sourdre du pus fétide. Guérison.

2. M. Eeman relate **un cas d'épithélioma spino-cellulaire du septum nasal** chez une femme de 49 ans. Pas d'antécédents. Depuis janvier 1925, obstruction nasale. En août, on constate la présence d'une petite tumeur à la partie antérieure et inférieure de la cloison, muriforme, de la surface d'une pièce d'un franc, saignant au moindre contact. Pas d'adénopathie. Fin août, ablation de la tumeur, par une excision circulaire, intéressant le cartilage septal sous-jacent, sans perforer la cloison. Examen microscopique.

3. M. Van Gheluwe présente une malade opérée depuis six semaines de **kyste palato-jugo-sinusal**. La tumeur développée en neuf mois, soulevait la région externe droite du palais et comblait l'espace jugo-maxillaire. Le sinus maxillaire était opaque ; et une ponction par le méat provoqua un affaissement instantané du kyste. Opération : Caldwell-Luc ; la paroi externe du sinus était amincie, rejetée en dedans, cariée et perforée sur une surface de 2 centimètres de diamètre ; par cette perforation, le kyste avait envahi le sinus maxillaire. Curettage du sinus maxillaire ; drainage nasal ; incision de la muqueuse recouvrant la tumeur, le long du rebord dentaire (les molaires étant absentes), depuis la tubérosité du maxillaire supérieure jusqu'en arrière de la canine ; décollement du kyste, qui

s'étendait en dedans dans la voûte palatine, et en arrière derrière la tubérosité du maxillaire supérieur. Epidermisation de la cavité sculptée dans le massif de la tubérosité du maxillaire. Guérison. Radiographie après opération : toute la paroi externe du sinus maxillaire et une partie de la tubérosité ont été réséquées.

4. M. Heyninx montre **un os plat** (bréchet d'un sternum de poulet) **enclavé et extrait d'un œsophage, que les rayons X les mieux appliqués n'avaient pu déceler.** C'est le symptôme douleur à mi-hauteur du thorax et les commémoratifs qui justifièrent l'œsophagoscopie et en même temps la découverte de l'os et son extraction.

5. M. Heyninx montre **une deuxième grosse molaire supérieure** dont toute l'alvéole était cariée, et qui, au moment d'une avulsion glissa entre les mors du davier du dentiste jusque dans la cavité du sinus maxillaire. Sinusite, opération, guérison. Radiographie montrant que la carie de l'alvéole préexistait à l'extraction de la dent, le dentiste ne peut donc pas être mis en cause.

6. M. Heyninx montre un **lipo-fibro-chondrome polykystique infra-hyoïdien** chez un homme de 40 ans. Volume d'une orange: Opération et guérison.

7. M. Heyninx montre un **enfant de 8 ans atteint de sinusite maxillaire d'origine dentaire.**

8. M. Duwé présente un cas d'**épithélioma baso-cellulaire térébrant, de la cavité orbitaire gauche** chez un homme de 59 ans. En 1912, lupus ulcéré du dos du nez, excisé et traité par des antiseptiques jusqu'en 1920. En 1920-1921, 10 applications de rayons X, sans succès. En avril 1923, énucléation de l'œil. En octobre 1924, récidive dans le sinus frontal; radium, 10 m. c. d. En juin 1925 récidive à la région jugale; radium 7 1/2 m c. d. Actuellement, la cavité orbitraire évidée, permet de voir la cloison du nez, les cornets, le cavum, le plancher de l'orbite, ainsi que les mouvements du voile du palais Persistance de trois ulcérations dues vraisemblablement à de l'infection secondaire (micro-abcès post-radiumthérapique de Regaud). Les douleurs qui sont assez rares, sont favorablement influencées par la Backérine.

M. Van Cheluwe s'étonne de la lenteur d'évolution de ce cas. M. Heyninx s'explique cette lenteur par la nature baso-cellulaire de cet épithélioma, dont l'évolution est moins rapide que pour les épithélioma spino-cellulaires.

9. M. Heyninx présente un cas d'**épithélioma spino-cellulaire du larynx avec thyroïdite suppurée totale opérée et guérie** chez un homme de 40 ans. Une incision ouvrant la capsule thyroïdienne, donna issue à un pus très fétide. La température cessa d'être alarmante et la complication thyroïdienne est actuellement guérie de même qu'un œdème et une forte infiltration du vestibule laryngé. Il reste un épithélioma spino-cellulaire intra-laryngé, pour lequel le malade se refuse

à toute intervention, même à la trachéotomie, malgré l'apparition progressive de tendances asphyxiques.

M. Fallas estime que le malade a tort de tergiverser et qu'il y a lieu de faire une laryngectomie le plus tôt possible.

M. Jauquet élimine l'indication de la laryngectomie ; car la thyroïdite suppurée prouve l'extension extra-laryngée de l'affection ;

M. Heyninx partage cette façon de voir, et n'a proposé que la trachéotomie, dans l'espoir de donner le maximum de survie.

10. M. Vanden Bril présente **un cas d'ulcération tuberbuleuse de la langue** chez un homme de 45 ans. L'ulcération siège sur le quart antérieur du dos de la langue. Adénopathie sous-maxillaire modérée. Bordet-Wassermann négatif. Présence du B. K. Tuberculose pulmonaire. C'est une carie dentaire qui lésa la langue, laquelle s'infecta ensuite de tuberculose. Traitement par le radium (Behaghel).

M. Cambrelin préconise les rayons ultra-violets.

M. Heyninx a vu des cas de tuberculose nasale traités avec amélioration par M. Behacghel, au moyen du radium.

M. Fernandès propose l'électro-coagulation.

M. Van Gheluwe préconise les rayons X pénétrants.

M. Delie résume ces opinions en apparence divergentes, par l'effet sclérosant de toutes ces méthodes.

M. Paquay rappelle à ce titre, la méthode du Pr Laurent au moyen des injections de formol.

M. Heyninx signale une technique très simple : tous les deux jours badigeonnages à l'acide chromique à 2 %. En une ou deux semaines, ces ulcères sont détergés et leur cicatrisation ultérieure devient possible.

11. M. Coelst présente **un cas d'ulcération syphilitique tertiaire du voile du palais**, avec Bordet-Wassermann négatif. Cette ulcération est traitée par le bleu de méthylène.

M. Jauquet réclame un traitement spécifique intensif, car la négativité du Bordet-Wassermann ne peut pas infirmer le diagnostic clinique.

12. M. Lust présente **un cas de lymphosarcome de l'amygdale droite** montré il y a un an. Ce malade a subi des applications de Rayons X pendant 20 minutes, toutes les trois semaines. Après chacune de ces applications, la tumeur se sphacéla en partie et élimina ainsi des fragments de tissu. La suppuration momentanée fut traitée par du bleu de méthylène. Actuellement on voit que la loge amygdalienne et les piliers sont libérés du néoplasme, qui est remplacé par du tissu cicatriciel ; toutefois il y a une récidive du côté de la luette, et vers le repli glosso-épiglottique droit, comprimant l'épiglotte, et sténosant partiellement le vestibule laryngé, mais commençant à céder sous l'influence des rayons X. L'état général du malade, traité ainsi depuis plus d'un an, se maintient bon.

---

*Séance du 27 novembre 1925.*

1. M. Fallas présente **un cas d'otite suppurée chronique, avec mastoïdite, thrombose du sinus latéral, opération et guérison,** chez un homme de 28 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels : pleurésie il y a quatre ans. Fut opéré il y a dix-huit mois pour sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire gauche, dont il ne garda qu'une diplopie qui l'obligea à porter un verre dépoli. Le soir du 20 octobre 1925, violentes douleurs frontales droites et hémi-craniennes droites, avec vomissements et vertiges et température supérieure à 39° depuis quelques jours. A l'examen, on constate que le sinus frontal droit est douloureux à la pression, malgré l'absence de pus dans la fosse nasale correspondante ; mastoïde droite douloureuse à la pression au niveau de l'antre, de l'apex et loin en arrière, au delà du sinus ; pus malodorant dans le conduit auditif ; pas d'inégalité pupillaire, pas de raideur de la nuque, pas de position en chien de fusil, pas de Kernig ; pas d'obnubilation de la conscience, pas de troubles dans les réflexes du genou ou du pied. Transport à l'hôpital. Pas de papille de stase (Van Lint) ; 19.500 leucocytes dans le sang, dont 63 °/₀ de polynucléaires neutrophiles, 16 °/₀ de grands mono et 17 °/₀ de petits mononucléaires. La ponction lombaire ramena un liquide clair, sous pression modérée, renfermant 3,2 leucocytes par millimètre cube, et 20 centigrammes d'albumine par litre. Pas de recherches labyrinthiques à cause de l'état précaire du malade. Opération le même jour : mastoïde remplie de matières noires malodorantes et cholestéatomateuses jusqu'au sinus latéral qui était thrombosé et purulent, et qui fut mis à nu sur une longueur de 3 centimètres, ouvert au bistouri et tamponné avec une mèche de gaze. Achèvement de l'évidement pétro-mastoïdien et large et résection de la paroi postérieure du conduit. Le même soir, injection de 5 centimètres cubes d'électrargol, ce qui fut répété tous les jours pendant dix jours. Le lendemain, la température tomba à 36°5, pour remonter le soir à 38°, le patient éprouva un grand soulagement : il n'eut que quelques vomissements chloroformiques et à peine quelques vertiges. Le surlendemain la température resta aux environs de 37°, pour remonter à 38°9, le jour suivant au soir. Le pansement est levé aussitôt ; la mèche du sinus avait formé bouchon ; son enlèvement fut suivi d'un écoulement d'une cuiller à café de pus. Pansement à la gaze avec drain en caoutchouc perforé dans la gouttière sinusale ; le bout supérieur de ce drain fut relié à un appareil à liquide de Carrel, réglé pour une goutte par minute. Pansements quotidiens. Disparition des douleurs frontales, des vomissements et du vertige. Suppression du Carrel au bout de quatre jours en raison des escharres cutanés. Le bout supérieur du sinus ne donnait plus de pus ; il fut introduit dans le bout jugulaire du sinus une touffe de crins de Florence qui pénétra jusqu'à 3 centimètres de profondeur. Ce système de drainage fut continué quotidiennement pendant dix jours : après l'enlèvement des crins il s'écoulait un peu de pus. Ces crins furent remplacés par un mince drain en caoutchouc, fenêtré, enfoncé à 3 centimètres de profondeur ; et à partir de ce jour le drainage fut parfait. Ce drain fut racourci

quotidiennement ; il sera supprimé dès le lendemain de la présentation de ce malade. La leucocytose du 12 novembre n'était plus qu'à 8200, avec 60 °/₀ polynucléaires neutrophiles, 2 °/₀ de polynucléaires éosinophiles 10 °/₀ de grands mononucléaires 16 °/₀ de lymphocytes et 2 °/₀ de formes intermédiaires. A noter que le pouls du malade a toujours été très fréquent, oscillant aux environs de 100, même pendant le séjour au lit et s'élevant à 120 et au delà au moindre effort ; on n'a jamais constaté de souffle de dilatation cardiaque ; l'administration de la digitale n'a amené aucune amélioration. Le patient est tenu le plus possible au lit.

2. M. Fallas présente **un cas d'otite suppurée chronique avec fistule périfaciale** chez une jeune fille de 20 ans. Présence d'un polype à la paroi postérieure du conduit. Un stylet boutonné pénètre à 2 centimètres de profondeur à ce niveau. L'auteur a l'intention de faire un évidement pétro-mastoïdien.

3. M. Fernandès présente **un cas de paralysie faciale** à frigore. Le tympan est rouge et est à surveiller pour une paracenthèse éventuelle.

4. M. Hicguet présente **un cas de cordite syphilitique.**

5. M. Eeman relate **un cas de méningite cérébro-spinale épidémique.**

---

*Séance du 30 décembre 1925.*

1. M. Fallas relate **un cas d'otite suppurée chronique avec méningite, opération et guérison** chez une fillette de 13 ans. L'auteur fut appelé auprès de l'enfant, à cause de violents maux de tête, durant depuis huit jours. La température avait été de 39° 5 ; le pouls de 90, en discordance avec la température ; ni diarrhée, ni constipation, mais augmentation du volume du foie et de la rate, et trois ou quatre taches discrètes sur le ventre et à la base antérieure du thorax ; langue sèche, non rôtie ; pas de prostration ni d'épitaxis ; rien du côté de l'appareil respiratoire, rien du côté des réflexes oculaires ou tendineux ; pas de position en chien de fusil, pas de raideur de la nuque, mais légère douleur à la pression le long de la colonne vertébrale. Température oscillant entre 38 et 39°. Widal négatif (Dr Schellinx). A l'examen, on constate de l'hébétude, assez analogue à celle des typhiques au second septenaire. Hémicranie droite. Mastoïde droite douloureuse à la pression. Pus malodorant dans le conduit. Pas d'inégalité pupillaire ; mais l'extension forcée de la jambe et de la cuisse sur le bassin était douloureuse, de même que les mouvements de flexion et d'extension de la tête. Percussion du rachis douloureuse, et raie méningitique assez marquée. La ponction lombaire, faite immédiatement, donna 3 centimètres cubes d'un liquide trouble, sans pression, renfermant 900 globules blancs par millimètres cubes, sans élément microbien ni bacille de Koch. Opération le lendemain : cho-

lestéatome malodorant s'étendant jusqu'au sinus et à la dure-mère cérébelleuse. Achèvement de l'évidement, ponction lombaire recueillant 10 centimètres cubes, et injection de 5 centimètres cubes d'électrargol, le tout sous la narcose chloroformique. Pansements tous les deux jours ; température entre 36° 4 et 37° 4; pouls toujours à 80 ; injections quotidiennes de 5 centimètres cubes d'électrargol. Au bout de la première semaine post-opératoire, l'état local s'améliore, mais l'état général est mauvais. Cacodylate. Electrargol tous les jours ; pansements tous les deux jours avec ponction lombaire ramenant 10 centimètres cubes de liquide. A la sixième semaine, l'enfant quitte l'institut et se rétablit peu à peu.

2. M. Heyninx développe quelques détails de **technique d'enfilage de l'œsophage** dans un cas de sténose cicatricielle par brûlure chimique.

3. M. Hicguet montre des **radiographies des sinus de la face.**

# REVUE ANALYTIQUE

*(OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES)*

WERTHEIMER. — **L'algie faciale post-zostérienne. Considérations pathogéniques et chirurgicales.** *Journal de Méd. de Lyon*, 5 août 1925.

Un certain nombre de zonas trigémellaires, et plus particulièrement de zonas ophtalmiques, donnent lieu à la production d'une algie persistante, rebelle aux thérapeutiques habituelles.

Les données anatomopathologiques mettent en évidence dans ces cas les altérations des fibres sympathiques et le caractère hémorragique des lésions.

Les phénomènes douloureux par leur diffusion, l'absence de topographie précise, l'association de phénomènes vasomoteurs permettent d'incriminer la participation du système sympathique.

Enfin les diverses méthodes thérapeutiques (alcoolisation, gasserectomie, neurotomie) dirigées sur le trijumeau se montrent le plus souvent inefficaces. Par analogie avec les syndromes douloureux chroniques de la névralgie ascendante il conviendrait d'appliquer aux algies faciales post-zostériennes les mêmes principes thérapeutiques et d'agir sur les centres ganglionnaires sympathiques de la douleur (ganglions ophtalmique, sphénopalatin, otique), soit par une intervention chirurgicale, soit par l'alcoolisation. SARGNON.

GABRIELLE. — **Fistule médiane congénitale du cou due à la persistance du canal thyréoglosse.** Soc. de Chir. de Lyon, 5 mars 1925, in *Lyon chir.*, juillet-août 1925.

Il s'agissait d'un cas déjà opéré dont l'orifice externe était au-dessous de la fourchette sternale. Une injection de bleu de méthylène a montré sa sortie au niveau de la papille médiane du plan lingual. Opération de dissection complète. Suites normales. SARGNON.

CHALIER et Mlle SCHOEN. — **Mort rapide par hypertrophie du thymus.** Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 6 février 1925, in *Lyon méd.* 28 juin 1925.

Il s'agit d'un nourrisson mort dans le service de diphtérie. Entré avec le diagnostic de croup probable, il ne présentait pas les signes d'hypertrophie du thymus. Insuccès du tubage et de la trachéotomie. Malheureusement, le nourrisson n'avait pu être radiographié.

Les auteurs discutent à ce propos la question chirurgicale et le traitement radiothérapique. Dans la discussion, Mouriquand insiste sur le diagnostic, surtout par la radioscopie ou la radiographie, et sur l'utilité de la radiothérapie. L'hérédo-syphilis joue un rôle dans le gros thymus. SARGNON.

SEEMAN. — **La perception acoustique et optique de la parole.** *Casopis lékaru ceskych*, 1924, 42.

Parmi les troies voies perceptives — l'ouïe, la vue et le toucher — la souveraineté de l'ouïe est généralement reconnue. L'organe auditif est aussi celui qui contrôle la production de la parole et des sons. Mais un autre contrôle très précis, bien qu'inconscient, qui précède l'émission de la voix, se fait par des sensations cinesthésiques : sensations musculaires et articulaires, tension, pression, vibrations. La répercussion des vibrations par palpation est très exacte. On peut distinguer les vibrations produites par deux sons séparés d'un seul intervalle. Ce fait important était négligé jusqu'ici dans l'éducation de la parole chez des sourds-muets.

L'importance de la voie optique fut prouvée par les expériences de Gutzmann. L'œil distingue exactement les voyelles, mais ne peut pas distinguer toutes les consonnes. Il existe parmi les consonnes certains groupes, dont la prononciation provoque les mêmes mouvements, suffisamment caractérisés (p, b, m — f, v — s, z etc.) pour que l'œil les « entende ».

Pour apprécier la valeur de la voie auditive pour la perception et le développement de la parole, il faut considérer que la prononciation d'un mot ne provoque pas seulement des sensations acoustiques. D'autres forces intellectuelles entrent encore en jeu. Nous n'entendons pas toutes les parties phonétiques d'un mot, mais une complexité de sons et de bruits, qui évoque l'image acoustique du mot. Dans l'examen de l'acuité auditive à la voix chuchotée, il faut savoir que les sons explosifs et les fredonnants renforcent, tandis que les sonores et nasaux s'affaiblissent. C'est aussi la mélodie de la parole qui joue un grand rôle (interjections, appels).

Au point de vue légal il faut avoir égard à l'état psychique et aux circonstances dans lesquelles la voix est perçue.

D'après Gutzmann la perception de consonnes par l'ouïe n'est pas exacte. Aussi peut-on distinguer des groupes de consonnes au point de vue de la perceptivité par l'ouïe (p, t, k, — b, d, g, etc.).

La perception de la parole par la vue n'est pas suffisante pour qu'elle puisse — à elle seule — rendre possible le développement du langage. Chez les sourds-muets la voie tactile et optique doit être utilisée pour l'éducation de la parole. Il serait recommandable que cette éducation des enfants sourds-muets ne commençât pas seulement à l'âge de 6 ans, mais beaucoup plus tôt, entre la troisième et quatrième année, où le développement de la sphère intellectuelle est le plus rapide.

WISKOVSKY.

BARBIER. — **Fréquence des manifestations névralgiques au cours de la grippe saisonnière actuelle.** Soc. nat. de Méd., 4 février 1925, in *Lyon méd.*, 21 juin 1925.

L'auteur insiste plus particulièrement sur la fréquence, dans cette épidémie, des névralgies de la face, frontales, palpébrales, péri-orbitaires, dentaires.

SARGNON.

J. Senèque. — **Tumeur salivaire de canal du Sténon.** *Presse médicale*, n° 69, samedi 19 août 1925 (2 figures).

C'est l'histoire fort instructive d'une *pneumatocèle des verriers* compliquée depuis longtemps de parotidite à répétition. La tuméfaction buccinato-massétérine d'abord réductible pendant plus de vingt ans est devenue subitement irréductible. Le cathétérisme est impossible, l'action de souffler n'augmente en rien le volume de cette tumeur par rétention, alors que du côté opposé la pneumatocèle, réductible, facile à cathétériser, s'augmentant dans le soufflage subsiste sans complications.

Une incision buccale du canal de Sténon permet d'évacuer 30 gr. de salive environ et la stérilisation de la sécrétion parotidienne par la radiothérapie permet d'éviter la récidive de la tumeur par accumulation de salive dans une poche refermée par cicatrisation.

Halphen.

Burton-Fanning. — **Gonflement périodique des glandes salivaires**, *British Médic. Journ.* 19 septembre 1925, p. 517.

Homme de 62 ans, depuis deux ans et par intermittence, il ressent une douleur et de la gêne à l'angle de la mâchoire des deux côtés. Quelques minutes après sécheresse de la bouche et éternuement, les deux parotides augmentent de volume. Quelques heures après, le gonflement diminue, mais ne disparaît qu'au troisième jour. S'agirait-il d'un asthme du canal de Sténon, étant donné l'éternuement. On lui donna de l'adrénaline quand vint son dernier accès. Le gonflement disparut en une heure. Kauffmann.

Muriel Chapell. —**Ablation d'une tumeur parotidienne sans ligature**, *Brit. Méd. Journal*, p. 518.

Femme de 68 ans, a été opérée à 40 ans, d'une tumeur du sein qui était cancéreuse. Elle a été aussi opérée d'appendicite et de calculs biliaires. Il y a huit ans, on lui enleva des dents cariées. A la suite de l'intervention, apparut une petite tumeur de la grosseur d'un pois qui grossit progressivement

Le 11 février 1925, Chapell l'enleva totalement, malgré des adhérences profondes. Elle était plus grosse qu'un œuf de poule. Pas de ligatures. Pansement à plat. Guérison *per primam*. C'était une tumeur myxomateuse. Kauffmann.

Casteran. – **Traitement de l'ozène par la radiumthérapie.** *Revista Medica Latino-Americana*, décembre 1925, n° 123.

L'auteur préconise le traitement de l'ozène par la radiumthérapie. Comme il s'agit d'une affection locale, il est logique qu'elle soit attaquée dans le centre affecté. A cet effet, le bromure de radium modifie sensiblement les tissus altérés, provoquant la régénération cellulaire

et activant la circulation sanguine et la multiplication du tissu conjonctif.

Il affirme que l'action du radium sur la muqueuse atrophiée, les bactéries, etc..., n'est que secondaire et que l'amélioration est due à l'irritation produite sur le système sympathico-nasal.

Les résultats obtenus sont encourageants ; suppression de l'odeur fétide et de la formation de nouvelles croûtes après la huitième application. Cette amélioration durera-t-elle ? C'est la question que se pose l'auteur.

Quant à l'anosmie, il n'a été constaté jusqu'à ce jour aucune modification ; il est donc nécessaire de pousser plus avant les recherches pour pouvoir parler de véritables guérisons. *L'auteur.*

G. Liebault et P. Moers. — **L'adrénaline dans le traitement de l'ozène.** *Revue de laryngologie*, 15 juin 1925.

A la suite d'Halphen et de Mlle Schulmann, G. Liébault et P. Moers ont employé l'adrénaline dans le traitement de l'ozène. Ils publient 7 observations dont 6 avec amélioration très nette et 1 avec échec.

Dans une première catégorie les malades qui, antérieurement n'avaient pas été soignés par des lavages et des massages de la pituitaire signalèrent une amélioration importante.

Dans une deuxième catégorie les malades qui antérieurement avaient été soignés par des lavages et des massages et à qui le traitement fut supprimé et remplacé par celui de l'adrénaline étaient moins affirmatifs.

Les auteurs concluent que les résultats obtenus permettent de considérer que chez les ozéneux on possède avec l'adrénaline un traitement de plus. Ils l'emploieront dorénavant, mais en l'ajoutant au traitement nasal par lavages et massages. A. Aubin.

Brunner. — **Contribution à l'étude de la phlébite otogène du sinus caverneux.** *Mon. f. Ohr*, t. LX, f. 1 ; janvier 1926, p. 2.

Beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet communément (54 % des complications cérébrales des otites), la phlébite caverneuse est généralement associée à la leptoméningite mais peut cependant survenir sans elle.

Dans les cas où la phlébite caverneuse est liée à une thrombo-phlébite du sinus latéral, 3 voies d'apport peuvent être envisagées : *a*) les sinus pétreux ; *b*) le transport rétrograde de fragments de thrombus venant du sinus latéral ; *c*) le plexus carotidien.

Le plexus carotidien joue un rôle important dans le développement de la phlébite caverneuse. C'est la voie fréquente (mais non obligatoire), des suppurations de la partie antérieure de la caisse ou de la trompe. L'infection du plexus carotidien se produit en suite de l'arrosion de l'os par la suppuration tubaire ou par le moyen de voies vasculaires préformées entre la muqueuse tubaire et l'espace carotidien.

Dans les cas où la phlébite caverneuse est liée à une méningite,

3 voies d'infections sont possibles : *a*) les veines cérébrales inférieures ; *b*) la carie de la pointe du rocher ; *c*) le plexus carotidien.

Les symptômes oculaires de la phlébite du sinus caverneux se voient rarement.

Bobone. — **Métastase curieuse dans un cas de pyémie otitique, guérison.** *Bollett. della malattie dell. orecch.* etc. oct. 1925.

Un jeune homme de 23 ans, otorrhéique de longue date, présente assez brusquement des frissons, une température de 41°, et des douleurs occipitales. La cure radicale classique est pratiquée, le sinus est découvert, sa paroi est malade, mais il n'y a point de caillot. La température tombe, puis remonte et ce malade accuse une douleur violente au niveau du testicule gauche qui est rouge et tuméfié. La blennorragie et le traumatisme étant écartés, il s'agit vraisemblablement d'une orchite d'origine otitique. Cette métastase, quoique extrêmement rare, n'est pas douteuse. Elle méritait en tout cas la publication.

Lapouge.

Malten. — **Un cas de septicémie otogène.** *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 43, 1925.

Septicémie observée chez un sujet de 37 ans et qui se traduisit par des douleurs articulaires et le gonflement des aines. On porta le diagnostic d'abcès tuberculeux des gaines tendineuses. L'abcès ponctionné, on isola du Streptocoque en culture pure et l'on découvrit l'existence d'une otite chronique avec cholestéatome ; on trouva dans l'oreille le streptocoque en culture pure également.

Citelli. — **Nouvelle méthode de recherche et d'ouverture des abcès.** *Arch. ital. d'otologia.* vol. XXXVI. fasc. 6. 1925.

L'auteur passe en revue les méthodes de recherche et d'ouverture des abcès encéphaliques, et en particulier la méthode de Lemaître, l'exclusion des espaces arachnoïdiens. Se basant sur ses expérience sur les cobayes, il propose d'explorer et d'ouvrir les abcès encéphaliques en deux temps : 1° Découverte des méninges au niveau du secteur cérébral suspect, et tamponnement serré de la dure-mère, avec une gaze iodoformée. — 2° Quarante-huit heures après, la mèche est enlevée et l'on incise largement les méninges. Une sonde explore dans différentes directions la masse cérébrale, mais ne doit pas pénétrer au delà de 4 centimètres. Dans le cas de sondage infructueux, l'auteur introduit à travers les méninges, un tube de 3 à 4 millimètres de diamètre, changé chaque jour. Il arrive ainsi que l'abcès se vide spontanément, au bout d'un certain temps, par le trajet pratiqué. Le tamponnement précédant l'incision méningée a pour but de provoquer des adhérences, qui sont capables d'opposer une barrière solide, à la diffusion du mal.

Lapouge

Angelo Della Cioppa. — **Comment répond le labyrinthe postérieur dans les différentes maladies d'oreille.** *Archivo italiano diotologia.* Vol. XXXVI, mars 1925.

L'auteur a pratiqué des examens labyrinthiques minutieux sur 65 malades atteints de différentes maladies d'oreille. Voici les résultats.

Le signe de Romberg était positif quatorze fois sur soixante-cinq, c'est-à-dire dans 21,5 %. L'épreuve de Von Stein a été positive, quarante-quatre fois sur soixante-cinq c'est-à-dire 67,6 %. Elle s'est révélée particulièrement fréquente dans la surdité familiale, dans les otites internes, les mastoïdites et les troubles labyrinthiques post-traumatiques. Le Romberg était surtout positif dans la surdité familiale à l'otite moyenne purulente.

Le nystagmus spontané s'est rencontré trente fois sur soixante-cinq, en particulier dans les troubles labyrinthiques post-traumatiques. Le nystagmus provoqué (rotatoire et calorique) s'est révélé cinquante-sept fois sur soixante-cinq, le vertige quarante-huit fois, la nausée dix fois. L'excitabilité vestibulaire s'est révélée égale des deux côtés dix-neuf fois sur soixante-cinq, en particulier chez les sourds-muets, dans l'otite moyenne catarrhale, et dans la surdité familiale.

Epreuve de la démarche (Babinski-Weill) a donné 20 cas de déviation à gauche, et 16 cas de déviation à droite. La déviation s'est toujours produite du côté opposé au vestibule le plus excitable ou prévalent.

On n'a jamais rencontré nettement la démarche en arc, de même que le symptôme de l'arrêt observé seulement trois fois : 2 cas d'otite interne, neurolabyrinthique et un cas de tumeur cérébrale.

Lapouge.

Th. Borries. — **Le nystagmus lent.** *Zeitschr. f. Hals*, t. XIII, f. 3, mars 1926, p. 318.

L'auteur rapporte 9 cas dans lesquels la réaction nystagmique fut particulièrement lente après l'épreuve rotatoire et aussi quelquefois après l'épreuve calorique. Les cas se décomposent en : 4 syphilis, 5 affections variées (neuro-labyrinthite nicotinique, parésie rhumatismale du facial, séquelle d'encéphalite, kyste cérébral de la région motrice, labyrinthite).

La lenteur de la réaction nystagmique ne permet pas de conclusion nette ni sur l'étiologie ni sur la localisation du processus pathologique. On peut seulement la considérer comme un affaiblissement de la réaction.

La réaction lente post-rotatoire peut s'accompagner d'une réaction calorique normale. Cette réaction lente post-rotatoire peut se constater après la rotation dans chacun des trois plans de l'espace ou n'exister que dans la rotation dans le plan horizontal.

Dans les cas où le nystagmus calorique est lent on peut également trouver d'autres signes, comme l'atténuation ou l'inexistence du changement de direction du nystagmus dans la flexion de la tête.

L'anomalie est souvent transitoire, au point que dans la même séance on peut voir un nystagmus lent et un nystagmus de vitesse normale.

Autre caractéristique : la bilatéralité et la symétrie. Par exemple si d'un côté la lenteur du nystagmus post-rotatoire n'existe que dans le plan horizontal, on constatera la même chose de l'autre côté.

Cette symétrie, jointe aux caractères variables et transitoires du phénomène, signifie qu'il est, d'une manière ou d'une autre, en rapport avec le mécanisme de compensation.

Au point de vue pathogénique, on peut diviser les faits en deux groupes : 1° Ceux qui ont trait à une affection neuro-labyrinthique périphérique et qui traduisent la compensation atypique par la réaction nystagmique lente ; 2° Ceux qui dépendent d'une affection endocranienne et déterminent une lésion ou une perturbation des voies vestibulaires centrales et de l'appareil de compensation.

M. H. Fischer. — **La nature du nystagmus pendant la rotation.** *Acta Oto-Lar.*, vol. VIII, f. 4, p. 495.

Ainsi qu'on le sait, Cemach et Kestenbaum ont prétendu avoir obtenu un « nystagmus » pendant la rotation passive pratiquée chez les sourds-muets, dans l'obscurité et les paupières fermées. Et ils se sont basés sur leurs résultats pour édifier une théorie mécanique du nystagmus rotatoire. Les recherches de l'auteur pratiquées dans les mêmes conditions, c'est-à-dire dans l'obscurité et les yeux fermés, successivement chez l'homme normal, chez l'homme à labyrinthe inexcitable, et chez l'animal, ne confirment pas les conclusions de Cemach et Kestenbaum. Il n'a pu obtenir le nystagmus pendant la rotation dans l'obscurité. Les mouvements oculaires qui surviennent quelquefois dans ces conditions n'ont pas le caractère du nystagmus rotatoire et sont ou spontanés ou dus à des réflexes psychiques. La théorie « mécanique » du nystagmus rotatoire ne tient donc pas.

Par contre Cemach et Kestenbaum ont raison quand ils font intervenir avant tout, les facteurs optiques dans la production du nystagmus rotatoire, produit à la lumière ordinaire ou même avec les lunettes de Bartels.

Giuseppe Tenaglia. — **Troubles de la fonction des otolithes dans les otopathies.** *Archivio italiano d'otologia*, vol. XXXVI, mai 1919.

Les troubles fonctionnels otolithiques sont surtout évidents dans les otopathies aiguës et mieux encore les chroniques réchauffées, qu'elles soient inflammatoires, traumatiques ou toxiques. Ils durent tant que persistent les phénomènes d'irritation aiguë. Ils sont plus marqués dans les otolithes du saccule que dans ceux de l'utricule, ceux-là s'accompagnant généralement de troubles de l'ouïe, et ceux-ci de signes d'irritation des canaux semi-circulaires.

Le fait que l'intervention opératoire ou la cure opportune qui supprime les causes d'irritation vestibulaire, fait cesser les vertiges et la

déviation dans les mouvements de l'index, tend à démontrer que les déviations elles-mêmes relèvent des réflexes vestibulaires otolithiques.

LAPOUGE.

TORRIGIANI. — **L'examen auriculaire dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.** *Revue de clinique médicale*, 1925, n° 2.

Un malade, entré à l'hôpital avec le diagnostic de syndrome de Ménière, présente en réalité une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. L'auteur base son diagnostic sur la céphalée fronto-occipitale, sur les vertiges et sur l'examen auriculaire (cochléo-vestibulaire) particulièrement important. Une hypo-acousie très marquée à gauche, les épreuves caloriques et de Romberg (positive à gauche) démontrant une hypo-excitabilité vestibulaire très accusée. La paralysie des deux branches du VIIIe associée à la céphalée, trahissent une compression endocranienne ; la stase papillaire complète le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse au premier stade.

La cure est essentiellement chirurgicale, la Röntgen et la Radiothérapie n'étant que palliatives. Deux modes d'intervention : voie « cérébelleuse » de Krause, et voie « auriculaire » de Panse, moins traumatisante.

Le pronostic est toujours très sombre. LAPOUGE.

W. BARRIE BROWNLIE et J.-M. WISHART. — **A propos d'un cas de kyste cérébelleux simulant une tumeur de l'accoustique opéré par voie translabyrinthique (méthode de Panse).** *Journ. of Laryng. and Otology*, vol. XLI, n° 3, mars 1926, p. 178.

Ce cas présente un double intérêt au point de vue du diagnostic des tumeurs intra et extra-cérébelleuses et du traitement opératoire (voie d'accès). Il concerne un homme de 57 ans atteint d'otite aiguë suppurée gauche et d'une paralysie faciale droite remontant à 1924. L'otite s'améliorant rapidement, des céphalées intenses augmentèrent de violence, ce qui amena les auteurs à faire un examen minutieux des deux labyrinthes.

L'examen des nerfs craniens ne montra aucune altération de la Ire, IIe, IIIe, IVe paire. Dans la sphère du Ve, il existait une anesthésie complète de la cornée droite, une atrophie marquée du masséter droit et une anesthésie complète de la joue droite. La recherche du goût dans la zone linguale antérieure droite n'était pas démonstrative. De plus il y avait une parésie droite du VIe qui au bout d'un mois se transforma en paralysie complète. Le VIIIe montrait une atteinte de l'appareil de transmission, à gauche, l'épreuve calorique donnait pour l'eau froide un nystagmus au bout de vingt secondes, à droite aucun nystagmus au bout de trois minutes.

Il apparut bientôt du nystagmus spontané qui augmenta d'intensité par la suite.

Il était rotatoire et apparaissait dans le regard vers la droite, vers la gauche et en haut. Les céphalées étaient tenaces surtout nocturnes, partant de l'oreille droite et s'irradiant dans tout le côté droit, mais surtout vers l'œil.

Le vertige, peu marqué, s'accentuait pendant les vomissements qui avaient le type cérébral.

La démarche ne présentait rien de particulier. Réflexes rotuliens exagérés, clonus et Babinski positifs, Romberg négatif. Pas d'adiadococinésie, épreuve de la déviation de l'index normale. Wassermann négatif.

On fit un évidement très large pour aller à la recherche du méat auditif interne qui n'était pas élargi. Pour ouvrir la dure-mère on fit une incision en T, qui donne après refoulement du cervelet en arrière une très bonne vue sous l'angle ponto-cérébelleux. Le nerf VIII ne présentait aucune anomalie, mais sur la face antéro-interne du cervelet on découvrit une tuméfaction bleuâtre qui se révèle être un kyste contenant un liquide visqueux. Suites opératoires immédiates bonnes, les céphalées disparurent. Mais le 3e jour le malade eut de la raideur, de la fièvre dépassant 40° et mourut quelques jours après.

A l'autopsie on trouva une leptoméningite de la fosse postérieure. Le kyste avait la grosseur d'un œuf de pigeon. Il semble être l'expression d'une dégénérescence kystique d'un gliome. QUIRIN.

CANUYT et TERRACOL. — **Le sinus sphénoïdal, anatomie, exploration, chirurgie.** 1 vol. 178, p. 134 f. Masson édit.

Le sinus sphénoïdal prend sa place dans la pathologie. L'attention se concentre sur ces cavités profondes à propos de l'étiologie de cercertaines affections oculaires, en particulier la névrite optique rétrobulbaire et de certaines céphalées.

Ces maladies suscitent de nombreuses recherches. Peu à peu, les études anatomiques, la technique radiologique sans cesse plus perfectionnée, les investigations cliniques les méthodes chirurgicales apportent une solution au problème sphénoïdal.

MM. G. CANUYT et J. TERRACOL réalisent un ouvrage pratique pour le rhinologiste; ils y condensent l'anatomie, les méthodes d'exploration et les techniques chirurgicales endo-nasales.

L'anatomie est rédigée d'après de nombreuses pièces d'exploration et minutieusement étudiée, car le chirurgien décide l'intervention d'après les résultats de l'examen. L'exploration de la fosse nasale à la cocaïne-adrénaline, cathétérisme de l'antre, simplifie à l'endoscopie ; la transillumination et la ponction sont exposées en détail.

La radiologie fait l'objet de nombreuses pages : radioscopie, film intra-buccal, radiographie des trous de la base du crâne.

La chirurgie est la partie la plus importante du livre. Toutes les indications opératoires sont posées. La technique est décrite avec minutie.

L'antre sphénoïdal étant la grande voie d'accès de l'hypophyse, la voie de la cloison ou voie endo-septale est exposée dans tous ses détails de façon à permettre au chirurgien non spécialisé de la réaliser aisément. Les accidents et les soins post-opératoires font l'objet d'un chapitre spécial.

En résumé, ce livre permet au lecteur de se familiariser avec le sinus sphénoïdal, car la connaissance de l'anatomie, de l'exploration et la chirurgie de la région est à la base de tout acte chirurgical.

# NOUVELLES

## NÉCROLOGIE

### Le Dr Raoul Hahn (de Turin).

Nous avons appris fortuitement et tardivement la mort de notre confrère le Dr R. Hahn, brusquement emporté par une crise cardiaque à l'âge de 57 ans.

C'est avec une profonde tristesse que les *Archives Internationales de Laryngologie* enregistrent ce deuil.

Le Dr R. Hahn était un des laryngologistes les plus distingués de l'Italie. La culture générale de son esprit, la bonté de son cœur, la délicatesse de ses sentiments, allant même jusqu'à l'extrême susceptibilité, faisaient de lui un ami très sûr, apprécié et recherché. Sa valeur scientifique était grande : il fut tour à tour l'élève de Gutzmann et Fraenkel à Berlin, de Lubet et Lermoyez à Paris, de Georges Brémond à Marseille. C'est en 1898 qu'il s'installe à Turin. Il fit une brillante carrière : en 1909, il était chef du Service oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital Mauriziano et prenait le titre de Docent en 1915. Son labeur scientifique fut considérable et toujours frappé au coin du bon sens critique. De ses nombreuses publications, dont quelques-unes en collaboration avec les Professeurs Grazzikiesow et A. Malan, nous retenons surtout son important ouvrage sur l'œsophagoscopie. Publié à l'heure où cette méthode était jeune encore, le travail de Hahn était très complet ; il fut et il reste classique en Italie. A Turin, où le Dr Hahn exerça sa profession pendant près de trente ans, il avait su conquérir la sympathie de tous dans tous les milieux. L'oto-rhino-laryngologie française perd en lui un ami très dévoué.

### Grossard (de Paris).

Loin de Paris au cours d'un voyage en Charente, sa petite patrie, Grossard fut surpris cet été par la maladie qui l'enleva à ses amis, et son affabilité avait fait de tous ceux qui l'avaient approché des amis. Initié à l'Oto-rhino-laryngologie par le professeur Moure, il vint s'ins-

taller à Paris. Sa valeur professionnelle, son labeur de tous les instants lui valurent de devenir Oto-rhino-laryngologiste du dispensaire Furtado-Heine, Médecin chef de la consultation de l'École Nationale des Sourds et Muets et Otologiste des chemins de fer de l'État. Grossard fut un spécialiste réputé et les qualités de son cœur le font regretter de tous.

Grossard était chevalier de la Légion d'honneur.

### **Gustave Kaufmann** (d'Angers).

Nous apprenons la mort de Kaufmann survenue cet été à Angers. Né à Paris en 1855 il entra au Val-de-Grâce alors qu'il était déjà externe des hôpitaux de Paris. Ses études finies il partit aux colonies et fit ainsi le tour du monde. Rentré en France il est nommé à l'hôpital militaire de Bordeaux, à ce moment il s'aiguille vers la laryngologie et travaille sous la direction du professeur Moure. Il vient ensuite s'installer à Angers où il fut assistant de Montprofit. Il ne quitte cette ville que pour reprendre du service en 1914 alors qu'il était libéré de toute obligation militaire.

Grand travailleur, il a publié de nombreux travaux sur les abcès chauds de la langue, la thyrotomie, l'évidement pétro-mastoïdien, le cholestéatome. En 1911 il fut chargé avec Grossard par la Société française de laryngologie du rapport sur les complications de l'adénoïdectomie.

G. Kaufmann était commandeur de la Légion d'honneur.

### **Hommage au professeur E.-J. Moure.**

Le samedi 27 novembre 1926, les élèves et les amis du professeur Moure se sont réunis à Bordeaux pour lui remettre une médaille à l'occasion de son passage à l'Honorariat.

A la demande du professeur Moure, la cérémonie fut intime, sans caractère officiel. En l'absence du Président du Comité d'Organisation, le Dr Dupond qu'un deuil tout récent empêche d'assister à la réunion, le secrétaire du Comité, le Dr Junca, remet à M. Moure la plaque de bronze, œuvre du sculpteur Cognet, qui reproduit fidèlement les traits du maître de l'École bordelaise.

C'est ensuite la série des discours. Le Dr Piétri parle au nom des anciens élèves de la Maison. Le Dr Sigalas, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux, adresse les remerciements de la Faculté pour l'œuvre accomplie par celui qui, le premier en France, fut titulaire

d'une chaire de Clinique oto-rhino-laryngologique Le Médecin-inspecteur Barthélémy se fait l'interprète des nombreux médecins de marine qui furent les élèves du professeur Moure. La voix chaude et vibrante du professeur Mouret rappelle avec émotion le temps où le jeune agrégé d'Anatomie de Montpellier venait s'initier à Bordeaux aux choses de l'oto-rhino-laryngologie. M. Alioth, vice-président du Comité de rapprochement franco-espagnol, souligne, à côté du rôle du médecin, l'action délicate et si heureusement efficace de l'homme, pour ne pas dire du diplomate. Enfin, maître Duthil, ancien bâtonnier de l'Ordre des Avocats de Bordeaux, dans une de ces allocutions exquises, fines et spirituelles dont il a le secret, montre M. Moure et sa famille dans le charme de l'intimité et rappelle les liens qui l'unissent à son excellent ami, « lequel n'a vraiment pas la physionomie d'un retraité ».

Le professeur Moure, visiblement ému, évoque quelques souvenirs et répond à chacun avec une affectueuse simplicité ; puis, pendant une heure de musique, Debussy, Chausson et Schumann, participent délicieusement à la fête. Ce n'est pas tout. Le soir, dîner intime offert par M. Moure à ses élèves directs et à ses amis venus de loin, sans doute pour leur faire bien comprendre que, à Bordeaux, si la spécialité est ce que chacun sait, il y a aussi une cuisine, des caves et un esprit (l'improvisation du Dr Fernand Lalesque d'Arcachon en témoigne agréablement) qui n'ont rien à envier au reste du monde...

En somme, manifestation d'hommage, gai et amical, non pas à l'occasion d'une fin de carrière, mais du couronnement d'une carrière qui continue.

F.-L.

---

## Mutations dans les Services.

Un service d'oto-rhino-laryngologie vient d'être créé à l'hôpital Trousseau.

Le titulaire en est le Dr J. Rouget auquel nous adressons nos cordiales félicitations.

---

*Le Gérant :* P. VIGOT

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

# MÉMOIRES

## CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DES FRACTURES RÉCENTES ET ANCIENNES DU NEZ

Par **A. SARGNON**

*Communication à la Société française de Laryngologie, octobre 1926.*

Dans cette communication nous voulons traiter uniquement des fractures courantes que l'on observe *dans le civil*. Par conséquent, *nous éliminons l'étude des fractures de guerre*, étude que nous avons faite tout récemment dans l'*Avenir médical* de mai 1926, d'après nos nombreux documents de l'hôpital Desgenette ; *nous éliminons également les fractures du nez observées dans le civil, mais ouvertes, compliquées*, notamment les fractures par projectiles ; ces fractures ouvertes rentrent tout à fait dans le cadre des fractures de guerre.

Nous étudions donc uniquement les *fractures fermées récentes ou anciennes observées dans le civil.* Ce sont des fractures *par choc*, soit à la suite d'un coup, soit par projectile, et très souvent par chute sur le sol. Nous avons déjà longuement étudié une partie de ces questions dans l'article signalé plus haut. Nous ferons dans cette communication : 1° un historique rapide uniquement des travaux lyonnais, car depuis longtemps la question du traitement des fractures du nez est étudiée à Lyon par les chirurgiens, les prothétistes et actuellement par les rhinologistes ; 2° nous aborderons ensuite le traitement des fractures récentes, puis des fractures anciennes.

### I. — Historique.

Il nous faut distinguer dans l'historique *deux phases principales* : *la première dite chirurgicale*, car ce sont des chirurgiens généraux qui ont d'abord étudié la question, puis plus tard, à partir de 1880 *une phase prothétique et rhinologique* due en partie aux chirurgiens, aux dentistes et surtout aux rhinologistes.

1° *Phase chirurgicale.* — Signalons comme travaux lyonnais les recherches de Molière qui redressait les fractures avec des tiges mousse en ivoire. Il condamnait les appareils internes, mal tolérés, dit-il, puis il a imaginé son appareil plâtré externe, modifié à Lyon également, quelques années après, par Chandelux.

2° *Phase rhinologique.* — Les procédés chirurgicaux anciens appliqués aux fractures récentes avec plus ou moins de succès pour maintenir la réduction, n'ont pas donné de bons résultats dans les fractures anciennes. Aussi les rhinologistes ont repris la question avec l'aide des prothétistes. A Lyon les recherches ont été particulièrement importantes avec le stomatologiste Dr Claude Martin qui, de 1900 à 1911, a multiplié ses recherches cliniques exposées dans son beau travail de 1910 sur « Le traitement des fractures du nez et des déviations de la cloison ». Ses procédés sont très ingénieux, soit pour la réduction, soit pour le maintien de la réduction.

*Pour la réduction il emploie une instrumentation personnelle très perfectionnée.* C'est, pour le redressement de la *cloison*, *la pince à mors plat* (fig. 1) et, pour le soulèvement des *os propres* du nez dans les fractures récentes et surtout anciennes, la *pince-levier* (fig. 2) d'une force considérable et présentant deux modèles, l'un

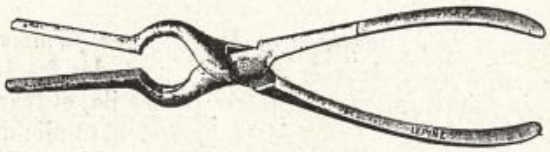


Fig. 1. — Pince du Dr Martin pour le redressement de la cloison.

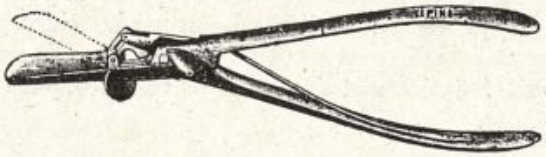


Fig. 2. — Pince levier du Dr Martin pour le redressement des os propres du nez. Cette pince, très pratique mais très forte, comprend deux modèles, un pour les enfants et les adolescents et un pour les adultes.

pour les enfants et adolescents, l'autre pour les adultes. Ses appareils de *maintien de la réduction* sont aussi très remarquables. Il imagine les *appareils en caoutchouc durci* (fig. 3) avec vis et articulation antérieure qui maintiennent facilement les os pro-

pres du nez ; un appareil facial en forme de lyre sert à immobiliser l'appareil de contention. Ce dernier est plus ou moins compliqué suivant qu'il s'agit de redresser le nez seul ou le nez et la cloison. On trouvera d'ailleurs tous les détails de cette instru-

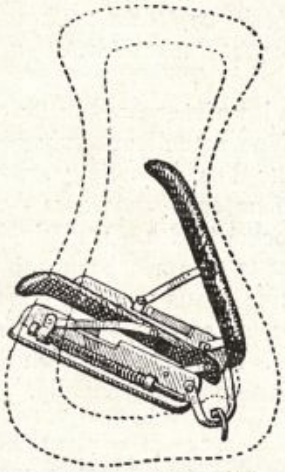


Fig. 3. — Appareil du Dr Martin pour le maintien du redressement des os propres du nez; c'est le modèle le plus simple de la série. La lyre de soutien externe est représentée en pointillé.

mentation très ingénieuse dans le très important travail déjà cité.

La méthode de Martin, dans les cas tout récents, a donné d'*excellents résultats* comme réduction et comme maintien de la réduction. Mais elle présente quelques *inconvénients*. Tout d'abord *dans les cas très anciens* à ossature très dure, parfois hypertrophique, *il faut déployer une force énorme* pour soulever le toit du nez; cette force dépasse parfois le but jusqu'à amener dans certains cas, heureusement rares, des fractures irradiées de la base. Aussi, avec Nové-Josserand, Martin avait imaginé et utilisé dans divers cas sa *pince à séquestres* pour fragmenter l'os au préalable. Comme *deuxième inconvénient*, signalons que Martin laissait son *appareil longtemps en place*, des semaines : de là une cause *d'infection en général bénigne*, nécessitant un traitement médical, des lavages du nez, mais pouvant amener parfois des accidents sérieux.

Les recherches des *rhinologistes* notamment de Joseph (de Berlin) sur *l'ostéotomie interne à la scie*, *la fracture de la racine du nez par le choc externe*, *l'emploi de l'appareillage externe à vis*

*pour le modelage*, devaient modifier beaucoup toutes ces techniques. De plus, vers 1910, Molinié invente *son appareil si ingénieux pour le redressement de la cloison et du dos du nez*, appareil ressemblant à une sauterelle. *Nous nous sommes inspiré à la fois des méthodes de Martin et des méthodes des rhinologistes pour les combiner et arriver ainsi à une technique pratique, simple, inoffensive aussi bien pour les fractures récentes que pour les fractures anciennes.*

Ajoutons aussi que les recherches sur *les prothèses*, soit métalliques, soit à la paraffine, actuellement abandonnées, soit surtout avec *les greffes vivantes* d'os, de cartilage, parfois de graisse et de muscle, et *les résections sous-muqueuses* des rhinologistes ont heureusement transformé toutes les méthodes anciennes. Personnellement, nous nous sommes beaucoup occupé, déjà avant la guerre, des greffes de tissus vivants, dans une série de publications, et aussi des redressements des fractures récentes et anciennes du nez. Nous rapportons à la fin de cette communication toute notre bibliographie personnelle.

## II. — Traitement des fractures fermées du nez

*Le principe général du traitement c'est :* 1° *Le redressement de la fracture, facile pour les cas récents, difficile pour les cas anciens ;* 2° *Le maintien du redressement qui est souvent difficile à effectuer dans de bonnes conditions, surtout pour les fractures anciennes.*

A. — Traitement des fractures récentes. — Faciles à reconnaître par la déformation, par l'œdème, l'ecchymose, l'irrégularité de la crête nasale, l'aplatissement des os propres, la déviation de la cloison, la crépitation osseuse au toucher (ce dernier signe n'est pas fréquent), le *diagnostic* peut être confirmé par la radiographie.

*Le traitement* des fractures récentes est assez simple. Quand il n'y a *pas de déplacement net*, il suffit de *désinfecter* avec des sels d'argent, de *diminuer l'œdème et l'ecchymose* par des compresses froides et de *surveiller* s'il survient ou non des déformations.

*En cas de déplacement net, surtout chez les sujets jeunes, jeunes filles ou jeunes femmes plus particulièrement, le traitement de la fracture s'impose :*

a) *Réduction. — Quand faut-il la faire?* Quand l'œdème et l'hémorragie sont notables, on peut attendre un jour ou deux en faisant de la désinfection. Mais *il ne faut pas trop attendre* car

au bout d'une dizaine de jours, il y a *consolidation* relative. En principe, à moins de contre-indication hémorragique ou infectieuse, nous opérons dans les premiers jours.

*Quelle anesthésie employer ?* — Dans les cas de *fracture légère* et chez les *malades non timorés*, nous utilisons *l'anesthésie locale* par un tampon de cocaïne-adrénaline mis dans chaque narine et laissé quelques minutes. Cette anesthésie peut suffire car le redressement, dans les cas aigus, est très rapide. Mais *dans les cas graves*, chez les *malades timorés*, *l'anesthésie générale* est nécessaire ; comme elle est courte, le chlorure d'éthyle suffit. Exceptionnellement, il faut donner de l'éther goutte à goutte. Nous opérons naturellement ces malades en *position couchée* car il faut se méfier de l'état syncopal, surtout avec l'anesthésie locale, au cours de la réduction.

*Comment faisons-nous la réduction.* — Nous avons utilisé pour l'os propre, le dos d'une curette, le dilatateur Tripier, *le long spéculum à lames parallèles de Kilian. Mais, en pratique, nous n'utilisons plus que la pince à levier de Martin.* Par contre, *pour la cloison*, nous préférons *le spéculum à lames parallèles de Kilian* qui développe moins de force que la pince de Martin. Au moment du redressement, on voit l'os se mettre en place et on perçoit souvent le craquement de l'os ou de la cloison. Le redressement des os propres et de la cloison se fait très rapidement.

Une fois la réduction faite, il faut *arrêter l'hémorragie*, en général *peu importante*, qui se fait par le nez et parfois par la bouche. Il suffit de mettre quelques secondes une longue mèche imbibée d'eau oxygénée, puis on la retire et on procède au deuxième temps.

b) *Maintien de la réduction.* — *Nous employons toujours la voie interne.* Dans les *fractures légères* nous utilisions, il y a quelques années, notamment pour les petites déviations de la cloison *le tube de Kyle* (fig. 4), *entouré ou non de gaze*, préconisé



Fig. 4. — Tube de Kyle employé pour le maintien du redressement de la cloison.

notamment par Escat en 1910, *mais actuellement nous n'employons plus que l'appareil de Molinié.* L'appareil de Martin pour maintenir la réduction est maintenant délaissé parce que trop compliqué, trop

coûteux : il fallait avoir un ou deux appareils spéciaux pour chaque malade, tandis que *l'appareil de Molinié peut s'appliquer à tous les cas ;* il maintient la cloison et redresse les os propres. Molinié a fait construire deux appareils : un pour les adolescents, un pour les adultes ; il en manquait un pour les tout petits et nous avons fait construire ce dernier modèle par Lépine. *Nous utilisons donc actuellement trois types d'appareils de Molinié, pour les enfants, les adolescents et les adultes* (fig. 5, 6, 7).

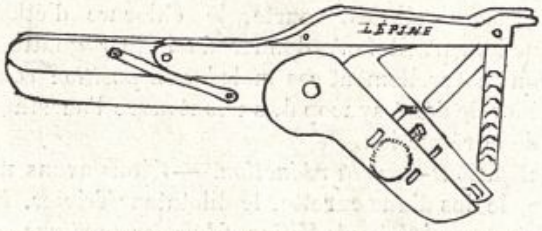



FIG. 5. — Appareil de Molinié pour le maintien du redressement des os propres du nez. L'appareil est prêt pour l'introduction ; il y a un appareil pour adulte et un pour adolescent. Sargnon a ajouté un modèle pour enfant.

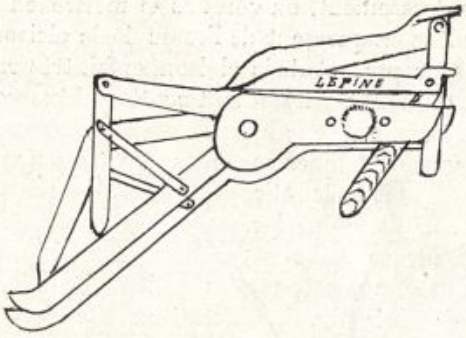



FIG. 6. — Même appareil ; les branches verticales pour l'os propre sont relevées à des niveaux différents à cause du dessin ; en réalité elles doivent être relevées également.

Pour introduire l'appareil il suffit d'abaisser la charnière supérieure, de dévisser les deux lames parallèles qui maintiennent la cloison droite, puis après avoir aseptisé et vaseliné l'instrument, on l'introduit à plat, le long du plancher, on serre la vis pour rapprocher les deux plaques de la cloison, sans trop forcer cependant, afin de ne pas amener de nécrose de cette dernière et on soulève la charnière qui soutient les os propres. La manœuvre

est très simple. *Nous laissons, en général, cet appareil de cinq à huit jours, suivant la tolérance du malade et l'état infectieux ou non du nez. En général, il est bien toléré.* Il suffit de nettoyer le



Fig. 7. — Même appareil; radiographie montrant l'appareil en place et le soulèvement des os propres du nez.

pourtour des narines, de mettre de la vaseline à l'entrée pour diminuer dans la mesure du possible les éraillures superficielles qui se produisent. Au bout de cinq à huit jours au maximum, le port de cet appareil suffit le plus souvent pour que le nez ne rebouge plus.

*Mais dans les cas où l'esthétique absolu est nécessaire ou utile, nous complétons le redressement par l'emploi de l'appareil externe à vis qui maintient le modelage externe* (1) (fig. 8), *affine le nez et son arête extérieure.* Cet appareil se porte de façon plus ou moins intermittente, la nuit de préférence. *De plus en plus, nous combinons l'appareil interne avec l'appareil externe,* car l'emploi

1. Tous nos appareils pour les fractures du nez ont été construits par Lépine à Lyon.

de ces deux procédés donne le maximum de résultats esthétiques.

Comme *inconvénients*, signalons *l'hémorragie minime*, généralement rendue insignifiante, par le tamponnement adrénalinique

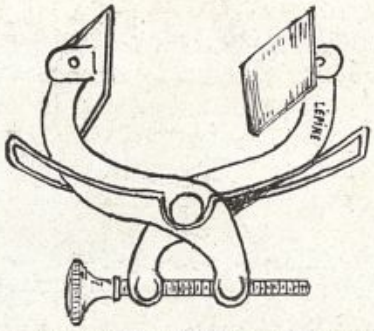


Fig. 8. — Appareil à vis pour le modelage externe.

avant l'opération et qui nécessite rarement un tamponnement léger intra-nasal oxygéné après l'intervention. Il peut survenir aussi de l'*infection locale* et de la *fièvre*, mais le cas est exceptionnel. Il y a lieu alors d'enlever l'appareil en rabaissant au préalable la charnière verticale qui soulève les os propres ; l'ablation de l'appareil serait impossible sans cette manœuvre. La formation d'adhérences nasales est possible par notre méthode, mais nous n'en avons pas observé.

*En résumé les résultats respiratoires et esthétiques obtenus par notre méthode, dans les fractures récentes du nez, sont excellentes.*

B. — Traitement des fractures anciennes. — Dans les fractures anciennes, on peut observer *différents types : des lésions simples et des lésions complexes. Les lésions simples sont :*

1° *Les adhérences.* — Elles sont rares dans le civil et très fréquentes dans les cas de guerre. C'est le traitement habituel par l'excision de l'adhérence avec ou sans greffes dermo-épidermiques (fig. 16), la diathermie, la résection osseuse partielle endonasale, etc...

2° *Les déviations de la cloison.* — Ces dernières, dans les fractures anciennes, sont *de pratique courante. Si c'est la lésion de la cloison qui domine, il faut d'abord pratiquer la résection sous-muqueuse*, large, portant plus particulièrement sur la partie haute du cartilage. Souvent on diminue ainsi la difformité nasale externe, surtout si, en fin de traitement, on termine par le *port plus ou moins prolongé de l'appareil modeleur externe* que nous employons de plus en plus dans ces cas.





Fig. 9. — Avant l'opération.

Fig. 10. — Une fois le malade guéri.

Fracture récente des os propres du nez avec petites lésions cutanées. Réduction, sous anesthésie locale par tamponnement de la cloison, avec le spéculum de Kilian et des os propres avec la pince levier de Martin ; port six jours de l'appareil de Molinié. Ce cas a été observé dans la clinique du professeur Bérard.



Fig. 11. — Photographie avant la fracture, montrant le nez normalement un peu dévié.



Fig. 12. — Même sujet après la fracture récente du nez et de la cloison, avant la réduction.



FIG. 13. — Même sujet, il porte à la fois l'appareil redresseur interne de Molinié et l'appareil redresseur externe.



FIG. 14. — Même sujet ; l'appareil interne a été enlevé ; il porte encore l'appareil externe modelant pour parfaire le résultat.



Fig. 15. — Résultat définitif; le nez paraît plus droit qu'avant la fracture.

3° *Lésions de l'arête médiane externe.* — Là les traumatismes anciens se manifestent *par excès ou manque de tissu*. Dans les 2 cas, pour motif esthétique, il faut opérer *par voie endonasale*.

a) *Excès.* — Sous *anesthésie locale, par voie endonasale*, après incision muqueuse haute et décollement avec notre long décolleur de toute la partie à réséquer, nous *enlevons cet excès* sous le contrôle du toucher digital externe avec un *davier-gouge mince et long*, notamment le davier-gouge à baïonnette. Nous complétons souvent avec la *râpe de Joseph ou avec la nôtre* (fig. 17). Les *résultats* de cette méthode sont *bons*, mais il est à noter cependant, et cela est essentiel, que dans ces résections pour hypertrophie, *le chirurgien pèche habituellement par insuffisance d'ablation* et jamais par excès; à cause de l'infiltration anesthésique on croit avoir suffisamment enlevé, alors qu'il eût été mieux de réséquer davantage la partie hypertrophiée;

b) *Manque.* — En cas de manque de l'arête médiane externe sur la portion cartilagineuse ou sur la portion osseuse, dans les fractures fermées, *nous n'utilisons plus que les prothèses de tissu vivant*. Nous avons essayé une fois une prothèse avec un gros fragment de cartilage fœtal conservé dans le liquide de Ringer. Le résultat a été bon et le fragment est resté longtemps sans s'atrophier notablement. Ce cas a été publié en 1914 à la Société

Française de Laryngologie. Mais actuellement nous n'employons plus que les tissus vivants. *Plusieurs fois nous avons utilisé de la graisse ou du tissu musculaire* pris, notamment ce dernier, à la



Fig. 16. — Soudure nasale gauche presque totale, guérie sans dilatation ultérieure par excision, puis mise en place d'une greffe dermo-épidermique ; guérison esthétique et respiratoire par première intention chez une fillette de 10 ans. Pareille méthode pourrait s'employer pour les sténoses nasales de guerre (Sargnon).

fesse. Une partie de ces prothèses, publiées dans notre communication de 1914 à la Société, nous ont donné de bons résultats ; elles ont parfaitement pris. Mais les prothèses graisseuses et musculaires ont l'inconvénient de faire un plan sous-cutané trop mou, pas assez en arête vive. Actuellement le modeleur externe pourrait modifier et améliorer cet aspect.

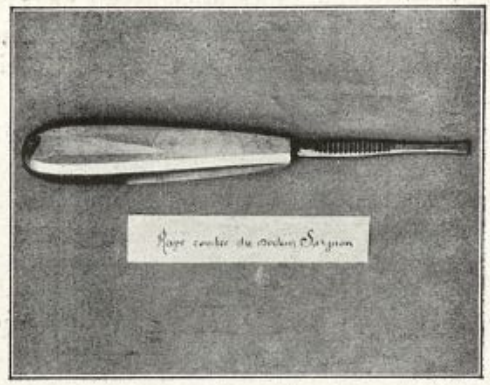


Fig. 17. — Râpe du Dr Sargnon pour le râpage endo-vasal des hypertrophies osseuses.





Fig. 18 Fig. 19

Crête nasale opérée par voie endonasale par ablation et râpage chez une jeune fille.

*D'une façon générale, nous utilisons surtout la prothèse d'os empruntée au tibia, ou la prothèse de cartilage prise au nez et quelquefois aux côtes.* La technique de la mise en place du greffon est classique. C'est toujours une opération par *voie endonasale :* incision interne, décollement large, mise en place du greffon

demeuré très aseptique, tamponnement léger par-dessus. En général, il n'y a pas d'hématome. Il faut surveiller que le fragment ne se déplace pas. Les *résultats immédiats* de cette méthode sont *parfaits*, *les résultats lointains un peu moins bons*, car toutes ces greffes vivantes d'os ou de cartilage subissent avec le temps une *résorption plus ou moins importante*. Notons cependant que, pour nous, *le cartilage prend plus facilement que l'os, même muni de son périoste*. Dans les nez d'asepsie douteuse, il vit plus facilement que l'os ; *mais par contre, la prise d'un cartilage costal un peu volumineux est plus complexe et plus ennuyeuse que celle d'un fragment de crête tibiale.*

*En résumé, ces lésions de l'arête médiane externe, qu'il s'agisse d'un manque ou d'une hypertrophie, sont très heureusement modifiées par les greffes endonasales d'une part et par les ablations endonasales d'autre part.*

Fractures complexes. — Par ce terme nous n'entendons pas les fractures compliquées que nous éliminons de notre communication, mais des *fractures complexes parce qu'elles portent à la fois sur les os propres généralement aplatis, parfois très déformés, sur l'arête médiane externe habituellement déviée en S et souvent sur la cloison sous forme de déviation plus ou moins marquée*. C'est dans ces fractures anciennes que, jusqu'à ces dernières années, le chirurgien a eu le plus de *déboires. Il faut, en effet : 1° recasser le nez dans sa totalité pour le redresser ; 2° le maintenir redressé et cela n'est pas facile à cause de l'ancienneté des lésions et de la tendance du cartilage dévié à reprendre sa forme première. Néanmoins, nous sommes arrivés à de bons résultats en combinant l'ostéotomie interne avec la méthode de redressement de Martin et en utilisant le redressement interne par l'appareil de Molinié combiné au modelage externe avec l'appareil à vis.*

1° *Réduction de la fracture.* — Il faut complètement recasser le nez, les os propres et disloquer la cloison, de façon à avoir un nez très facilement modelable à la main et que l'on peut maintenir en bonne position par la prothèse interne. Rappelons que l'os cassé est en général très dur, très engrené, souvent hypertrophique. Avant l'emploi de l'*ostéotomie interne*, il nous est plusieurs fois arrivé de ne pouvoir faire le redressement complet. *Depuis l'emploi de l'ostéotomie nous avons toujours pu l'obtenir.*

*Quelle anesthésie employer* ? Étant donnée l'intensité et la douleur des manœuvres, l'*anesthésie générale* est nécessaire, mais nous y adjoignons un peu d'anesthésie locale pour diminuer l'hémorragie en mettant au préalable, pendant quelques minutes

dans chaque narine, un tampon de gaze ou de coton imbibé de cocaïne à 1/20 et d'adrénaline, sans que le coton dégoutte d'ailleurs pour ne pas amener d'intoxication.

*La recassure complète du nez comprend elle-même trois temps :* a) *l'ostéotomie sous-muqueuse avec notre gouge ;* b) *le redressement des os propres et de la cloison* ; c) *l'ostéoclasie de la racine du nez.*

a) *Ostéotomie sous-muqueuse avec notre gouge.* — Nous pratiquons tout d'abord une petite incision endo-muqueuse latérale, vers chaque branche montante du maxillaire, ensuite le décollement, avec notre petit décolleur (fig. 20) très mince et très long, de la

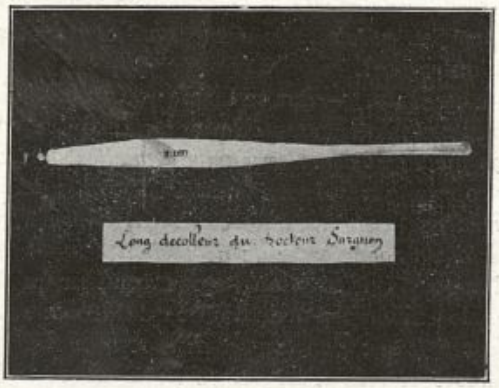



FIG. 20. — Long décolleur du Dr Sargnon pour décoller après incision endonasale les parties molles.

peau et des parties molles externes jusqu'au niveau de la région orbito-lacrymale. Nous sectionnons ensuite l'os avec *notre gouge à double épaulement* (fig. 21). La section osseuse faite avec cette



FIG. 21. — Gouge à double épaulement du Dr Sargnon pour l'ostéotomie interne de la branche montante dans les fractures anciennes.

gouge et le maillet, à petits coups, très prudemment, porte jusqu'à la limite inférieure orbito-lacrymale, point bien limité par le doigt de l'opérateur (fig. 22). *Il est mieux de faire d'emblée*

*pour gagner du temps et faciliter le redressement, la section bilatérale des deux branches montantes du maxillaire, même si un côté est peu touché.* L'ostéotomie avec notre gouge est extrêmement

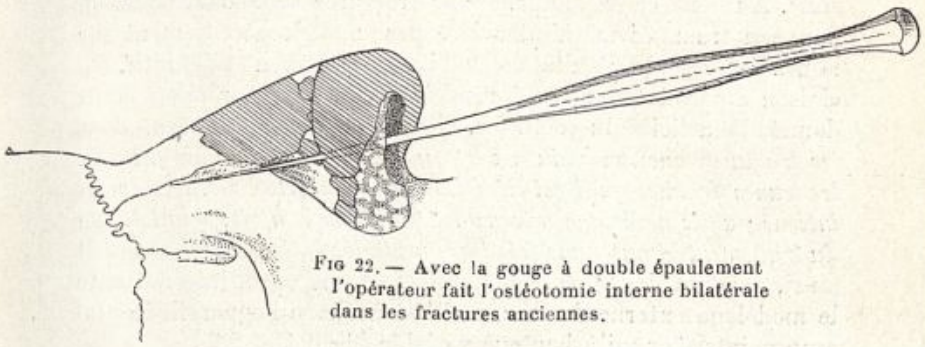


FIG 22. — Avec la gouge à double épaulement l'opérateur fait l'ostéotomie interne bilatérale dans les fractures anciennes.

rapide ; de plus l'instrument ne risque pas de se casser comme les petites scies employées par certains auteurs.

b) *Redressement.* — Il se fait suivant la *méthode classique de Martin avec la pince-levier pour l'os propre*, ce qui achève de rompre les sutures osseuses orbitaires et frontales. *La cloison* est également redressée, s'il y a lieu, le plus habituellement *avec le spéculum long à valves parallèles de Kilian, rarement avec la pince à cloison de Martin, qui est trop écrasante.*

c) *Ostéoclasie de la racine du nez.* — Si le redressement avec la pince de Martin n'a pas donné un résultat suffisant, c'est qu'il existe encore des points d'attache osseux au niveau de la racine du nez, il faut les rompre. Le meilleur procédé, c'est l'emploi de la *massette externe* (fig. 23) que l'on entoure de gaze




FIG. 23. — Massette externe du Dr Sargnon pour rompre les sutures osseuses fronto-nasales de la racine du nez dans les fractures anciennes.

pour éviter les lésions de la peau; avec un maillet on tape sur la massette qui brise l'os au point d'application. *Après toutes ces manœuvres on a un nez extrêmement mobile, tout recassé, que l'on peut déplacer à gauche ou à droite avec la main, comme du carton. Il est alors facile de le modeler. Il reste à maintenir le résultat de ce modelage.*

2° *Maintien de la réduction.* — Actuellement nous utilisons, comme pour les fractures externes, *l'appareil de Molinié*, que nous laissons en général *cinq*, *six*, *jusqu'à huit jours*, si cela est possible. Au bout de ce temps, les os fracturés sont soudés et si un nouveau traumatisme n'intervient pas malencontreusement sur le nez redressé, le résultat est habituellement bon et définitif. La cloison a parfois tendance à revenir à sa position première étant donnée l'élasticité du cartilage. *C'est tout particulièrement dans les fractures anciennes du nez et surtout chez les jeunes filles et les jeunes femmes qu'il est nécessaire de compléter le redressement interne par le modelage externe avec l'appareil à vis, avant la fin du traitement et aussi une fois l'appareil de Molinié enlevé.* On peut ainsi, pendant des semaines, maintenir d'une façon intermittente le modelage externe du nez, au besoin avec l'appareil frontal avec points d'appui à hauteur variable (fig. 24 et 25).

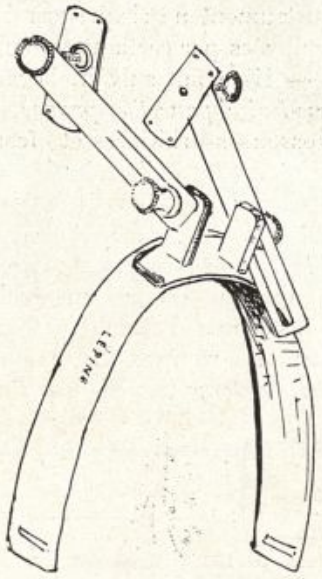


Fig. 24. — Appareil redresseur externe à point d'appui frontal et à pression latérale à hauteur variable.

Les *suites* d'une semblable intervention sont, en général, *des plus simples*, car l'ostéotomie a permis de limiter le recassage au squelette nasal uniquement, sans fissure de voisinage. En général il y a *peu* ou *pas de fièvre*. On constate les premiers jours un *œdème* et parfois un *hématome péri-nasal* et orbitaire

interne. Il faut faire diminuer l'œdème par des compresses froides. Les douleurs sont habituellement légères. *L'infection du voisinage est le plus souvent nulle avec l'emploi de l'ostéotomie interne préalable.* La plaie interne est très vite cicatrisée.

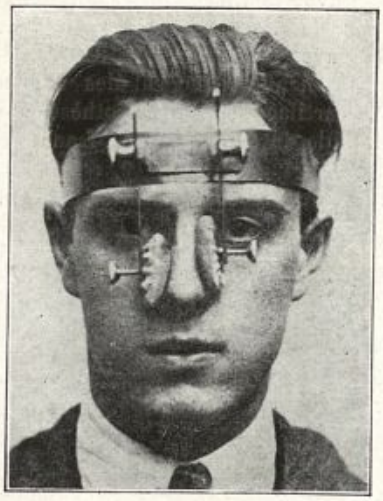


Fig. 25. — Même appareil mis en place.

En cas de manque ultérieur dans le redressement de la crête, on peut avoir à compléter plus tard l'intervention par une greffe vivante rarement nécessaire.

*En somme, les résultats opératoires, excellents dans les fractures récentes du nez, au point de vue respiratoire et esthétique, sont bons dans les fractures anciennes depuis l'emploi de l'ostéotomie interne préalable.*

## BIBLIOGRAPHIE PERSONNELLE DES FRACTURES DU NEZ DANS LE CIVIL

Prothèse paraffinique. (Société des Sciences médicales, 1909, in *Lyon médical*, 1909), avec MM. Vignard et Bessières.

Ostéotomie et redressement du nez (in *Lyon médical*, avril 1913), avec MM. Vignard et Bessières.

Contribution à l'étude des fractures du nez (Soc. des Sciences médicales, 10 avril 1913, in *Lyon médical*, 10 août 1913), avec MM. Vignard et Bessières.

Contribution au traitement des fractures du nez (Soc. franç. de Laryngologie, mai 1913, in *Arch. intern. de Laryngologie*, 1913).

Quelques cas de lésions nasales et de fractures du nez. Prothèses vivantes, cartilagineuses et osseuses (Soc. des Sciences médicales, 21 janvier 1914).

Prothèse endonasale avec cartilage costal de fœtus conservé dans le liquide de Ringer (Soc. des Sciences médicales, 18 février 1914, in *Lyon médical*, 1914), avec MM. Bérard et Cotte.

Contribution au traitement chirurgical des déformations nasales. Prothèses vivantes de cartilage et d'os. Prothèses de cartilage fœtal conservé dans le liquide de Ringer (Soc. franç. de Laryngologie, mai 1916).

Contribution à l'étude des fractures du nez (*L'Avenir médical*, juin 1926).

# CONFÉRENCES CLINIQUES

## L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DANS L'ENFANCE

TROIS CONFÉRENCES FAITES A PARIS A LA CLINIQUE INTERNATIONALE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET DE CHIRURGIE PLASTIQUE DE LA FACE

Par **DOUGLAS GUTHRIE** (*Edimbourg*).

### PREMIÈRE CONFÉRENCE

### Les maladies de l'oreille chez le nourrisson et l'enfant.

Cette petite contribution aux travaux de la Clinique Internationale a pour sujet une branche de l'oto-laryngologie dont l'importance n'a été reconnue que récemment. En surveillant et en soignant l'oreille, le nez et la gorge des enfants, nous pouvons non seulement sauver maintes vies utiles mais encore prévenir beaucoup de surdités, de bronchites et de rhumatismes qui sont un handicap sérieux pour bien des adultes.

Il est absolument impossible de traiter ce vaste sujet en trois courtes conférences. On en peut seulement indiquer les grandes lignes, avec l'aide de quelques projections en manière d'illustration.

*Tout d'abord l'on doit se garder de considérer l'enfant comme un adulte en réduction.* L'anatomie de l'enfant est différente de celle de l'adulte, et il en va de même de l'aspect clinique de la maladie et du traitement à employer.

Voici quelques clichés qui montrent l'anatomie de l'oreille adulte pour vous permettre d'apprécier les différences présentées par l'oreille de l'enfant.

ANATOMIE DE L'OREILLE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE. — Commençant par l'oreille externe, on doit se rappeler que chez le nourrisson le méat se présente comme une fente transversale, la paroi supérieure venant au contact de la paroi inférieure. Le méat osseux est constitué par un simple anneau d'os qui donne insertion à la membrane tympanique. La portion osseuse de la trompe d'Eustache est de même absente chez le nourrisson, et

la trompe est courte, droite et large, favorisant ainsi l'infection à point de départ rhino-pharyngé ; mais heureusement elle favorise aussi le drainage de l'oreille moyenne vers le cavum.

Un coup d'œil sur une coupe du méat du nourrisson montre qu'il n'est formé que de parties molles et que sa paroi supérieure est presque sur le même plan que la membrane tympanique, tant celle-ci est obliquement placée.

Le temporal du nourrisson (Fig. 1) est constitué de trois por-

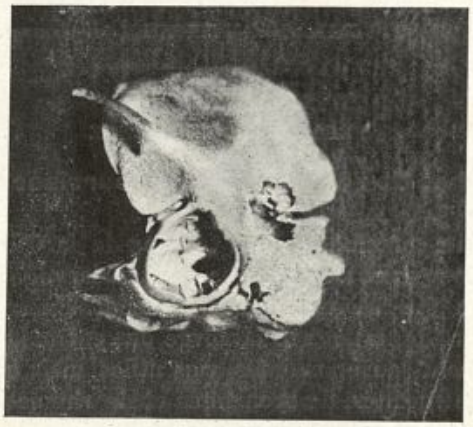



Fig. 1. — L'os temporal du nourrisson.
A. antre ; F. nerf facial ; T. anneau tympanique ; C. caisse du tympan.

tions, c'est-à-dire d'une portion pétreuse, d'une portion squameuse et d'un anneau tympanal. *Il n'y a pas encore d'apophyse mastoïde* ni de cellules mastoïdiennes ; seul existe un antre communiquant avec la caisse du tympan par un large aditus. En considérant le temporal d'un nouveau-né, vous reconnaissez d'emblée combien il diffère grandement de celui de l'adulte. L'anneau tympanal est relativement large parce que *le tympan et les osselets possèdent dès la naissance leurs dimensions définitives*. Il n'y a pas d'apophyse mastoïde et par conséquent le nerf facial cesse d'être protégé dès qu'il abandonne l'aqueduc de Fallope : aussi peut-il être blessé au cours de la trépanation mastoïdienne dès la première incision, lorsque celle-ci est faite trop bas et trop près de l'oreille. L'antre est grand, situé haut au-dessus du tympan, seulement recouvert par une mince couche d'os interrompue par la suture pétro-squameuse.

DÉVELOPPEMENT DES CELLULES MASTOÏDIENNES. — Le développement de la mastoïde et de ses cellules est un sujet intéressant à étudier et d'une grosse importance au point de vue chirurgical. Il est illustré par la superbe collection du Collège Royal des Chirurgiens de Londres, préparée par M. Cheatle. Voici un dessin reproduisant une de ces préparations, une coupe à travers la région mastoïdienne d'un enfant de 2 ans. On y voit les cellules naissant de l'antre pour envahir la région mastoïdienne qui acquiert peu à peu le type adulte.

Vers l'âge de 6 ans, le processus de pneumatisation est bien avancé et beaucoup de cellules sont formées (Fig. 2). Finalement,



FIG. 2. — Os temporal ; enfant de six ans. Type pneumatique (Collection Cheatle)

lorsqu'est atteint l'âge adulte, l'on peut trouver des cellules dans toute la région mastoïdienne et même dans tout le temporal. Elles s'étendent au-dessous de la trompe d'Eustache et peuvent même atteindre le sommet de la pyramide pétreuse. Telle est, chez la majorité des sujets, la succession des faits que l'on peut regarder comme le développement « normal ».

Cependant, chez 15 °/₀ des sujets environ, il y a absence de pneumatisation. L'os demeure compact et dépourvu de cellules comme chez l'enfant de 2 ans. Il y a entre l'antre et la surface une épaisse couche d'os et vous comprendrez facilement que, lorsqu'un tel antre se met à suppurer, le risque de complications intracraniennes soit considérable.

Voici une préparation (Fig. 3), provenant d'un enfant de 6 ans,

qui est un autre exemple de la persistance du type infantile de la mastoïde. Si même cet enfant avait échappé à toute complication intra-cranienne, la suppuration antrale, en ne s'accompagnant ni de tuméfaction ni de ramollissement, aurait pu être méconnue et passer à la chronicité.

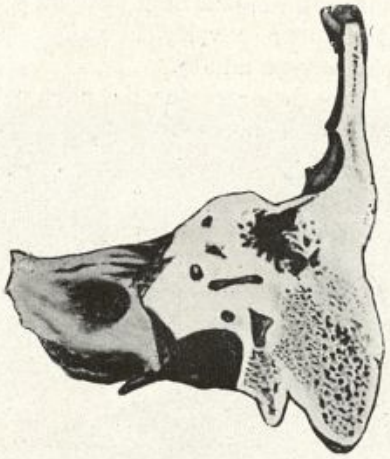


Fig. 3. — Os temporal ; enfant de six ans. Type infantile. (Collection Cheatle.)

La persistance du type infantile de la mastoïde, qui s'observe dans 15 % des cas, chez les enfants comme chez les adultes, est ainsi une clé de la pathologie de l'otite moyenne suppurée.

Cheatle considère le défaut de pneumatisation comme une erreur de développement, mais Wittmaack a essayé de démontrer qu'il était la conséquence d'une inflammation de l'oreille moyenne (otite moyenne) pendant la première enfance.

Ayant posé ces principes anatomiques, nous sommes maintenant à même d'étudier quelques faits concernant les maladies de l'oreille dans l'enfance. Il est certes impossible de donner dans une seule conférence un tableau complet de l'otologie de l'enfance. Certains sujets, comme la surdi-mutité, les maladies de l'oreille externe, l'infection des grands sinus veineux, la méningite otogène, etc... offrent de nombreux problèmes qu'il serait intéressant de discuter.

## Suppuration de l'oreille moyenne. Sa fréquence et son étiologie.

J'aimerais cependant discuter la plus commune des maladies de l'oreille, l'inflammation de l'oreille moyenne ou otite moyenne, maladie d'une extrême fréquence et d'une grande importance, en particulier dans le premier âge.

Bien des adultes sourds savent que leur infirmité a été causée par une otite moyenne survenue dans leur enfance. Certains maîtres regardent l'otite comme la vraie cause de l'otosclérose qui est probablement la plus commune de toutes les formes de surdité.

En outre l'otite peut, chez l'enfant, entraîner diverses infections secondaires, telles que la pneumonie, la gastro-entérite et la méningite.

Il est superflu, dans un milieu d'otologistes, d'insister sur la nécessité d'un examen soigneux des oreilles chez tout enfant souffrant ; mais cette règle est souvent oubliée par le médecin et par le praticien.

J'ai dit que l'otite moyenne était une maladie extrêmement commune dans le premier âge. Elle est plus fréquente pendant les deux premières années de la vie qu'à tout âge ultérieur, ainsi qu'en font foi les statistiques. A l'autopsie on trouve du pus dans l'oreille moyenne de 80 °/₀ environ des nourrissons, quelle que soit la cause de la mort. On a beaucoup discuté à propos de l'apparition de ce pus, et le cas mérite des recherches complémentaires.

En examinant une coupe de la cavité de l'oreille moyenne à la naissance, vous verrez que la gelée embryonnaire n'a pas entièrement disparu. Elle peut persister durant les quelques premières semaines de la vie et est très sujette à s'infecter. Certains considèrent ceci comme la cause de l'otite moyenne du nourrisson. Dans la seconde enfance la rougeole et la scarlatine sont à l'origine de maints cas d'otite.

Néanmoins dans la grande majorité des cas l'infection de l'oreille moyenne est simplement le résultat d'un rhume de cerveau banal. Le rhume de cerveau banal, ennuyeux, chez l'adulte, est chose sérieuse chez le nourrisson. Celui-ci ne peut plus respirer et se nourrir en même temps ; sa santé en souffre et il peut même succomber.

L'immunité qui succède à un rhume est éphémère, de sorte

qu'un rhume conduit à un autre, avec un court intervalle. Le développement des végétations adénoïdes est une tentative de résistance qui va à l'encontre de ses propres fins. Le filtre adénoïdien s'obstrue et devient tout bonnement un réceptacle de microbes. Comme la trompe d'Eustache est courte et large, l'infection l'envahit facilement et atteint ainsi l'oreille moyenne.

Par conséquent il faut faire tout ce qui est possible pour prévenir les rhumes chez le nourrisson. On devrait regarder presque comme un crime l'entrée d'un adulte enrhumé dans une chambre d'enfant ou tout contact avec des nourrissons. Tout enfant s'enrhumera inévitablement tôt ou tard, mais le plus tard sera le mieux.

Les symptômes de l'otite moyenne aiguë sont bien connus, mais l'on peut dire un mot des cas typiques. La majorité des cas guérit sans aucun traitement et beaucoup même restent ignorés du médecin. Si le malade est vu tôt, lorsque les symptômes familiers — douleur d'oreille, fièvre et agitation — sont présents, on peut trouver, notamment chez l'enfant plus âgé, un tympan rouge et bombé. Dans de pareilles circonstances, la paracentèse du tympan amènera un soulagement de la douleur et abrègera la durée de l'affection en réalisant un bon drainage.

*Otite latente du nourrisson.* — Les symptômes que je viens de mentionner sont ceux des cas dits typiques. Mais l'otite moyenne aiguë présente en maintes circonstances une allure atypique, et ceci est particulièrement vrai chez le nourrisson. Les symptômes peuvent être vagues ou même absents. Nos confrères français ont récemment consacré de nombreuses études au problème de « l'otite latente du nourrisson ».

Voici la feuille de température d'un enfant de 2 ans qui fut admis à l'hôpital, manifestement malade et fébrile, mais sans symptôme d'infection localisée. L'examen de la poitrine et de l'abdomen, l'examen des urines ne projetèrent aucune lumière sur le cas. *Les tympans* n'étaient ni rouges ni bombés, mais *avaient perdu leur éclat naturel et acquis un aspect dépoli*, ce qui peut être un signe important d'otite. Les deux membranes furent incisées : la température tomba aussitôt et l'enfant s'améliora.

Depuis que notre attention a été attirée sur l'otite latente par la lecture des travaux des cliniciens français, nous avons constaté que cette forme est loin d'être exceptionnelle.

*La mastoïdite dans l'enfance.* — La mastoïdite aiguë est une complication fréquente de l'otite moyenne aiguë, particulière-

ment lorsque le germe infectant est le streptocoque. Après ce que nous avons appris de l'anatomie du temporal, il est remarquable que la mastoïdite ne soit pas la compagne constante de l'otite. Elle l'est probablement, mais le drainage dans la caisse et par elle vers le conduit est généralement satisfaisant. Lorsque l'aditus est obstrué par des granulations et que la perforation tympanique est trop petite, l'abcès détruit la paroi externe de l'antre et vient faire saillie derrière l'oreille. Le pavillon est repoussé en bas et en avant et l'aspect est caractéristique.

Un furoncle du conduit auditif externe cause également, lorsqu'il siège sur la paroi postérieure, une projection du pavillon et le diagnostic peut être difficile, quoique, d'après mon expérience, le furoncle soit relativement rare dans l'enfance.

Une autre affection qui peut simuler la mastoïdite est l'abcès des ganglions lymphatiques rétro-auriculaires. Ce groupe ganglionnaire peut se tuméfier et suppurer à la suite d'impetigo du cuir chevelu.

On traite la mastoïdite aiguë par l'opération mastoïdienne simple, quelquefois appelée opération de Schwartze. Voici l'incision de la trépanation simple, recourbée en « S » chez le nourrisson pour éviter le nerf facial. On emploie l'incision semi-circulaire pour la radicale dont je vais parler maintenant.

Si l'abcès est franchement évacué, et si la mastoïde, l'antre et quelques cellules sont franchement ouverts, puis traités à l'alcool rectifié et enfin pansés avec un peu de pâte bismuthée et iodoformée (Bipp), on peut suturer complètement la plaie et obtenir la cicatrisation par première intention. Il n'y a aucun pansement douloureux et l'enfant quitte l'hôpital au bout d'une semaine. (Fig. 4).

*Suppuration chronique de l'oreille moyenne.* — Beaucoup de cas d'otite moyenne aiguë passent à la chronicité. C'est-à-dire que la suppuration se prolonge au delà d'un mois et peut même durer des années. Les facteurs qui favorisent la chronicité sont la structure infantile de la mastoïde, la réinfection constante par des rhumes répétés, la présence de végétations adénoïdes et l'insuffisance de traitement. Malheureusement la présence d'un écoulement peut être le seul symptôme de la suppuration d'oreille et les parents ne sont pas parfaitement avertis du danger, et de la nécessité d'un traitement.

On a recommandé une grande variété de « gouttes » dans les otites moyennes chroniques suppurées. L'opération est, naturellement, formellement indiquée quand il y a des polypes de l'oreille

ou du cholestéatome, mais ces formes sont rares. En règle générale nous trouvons une large perforation centrale avec écoulement continu ou intermittent de pus.

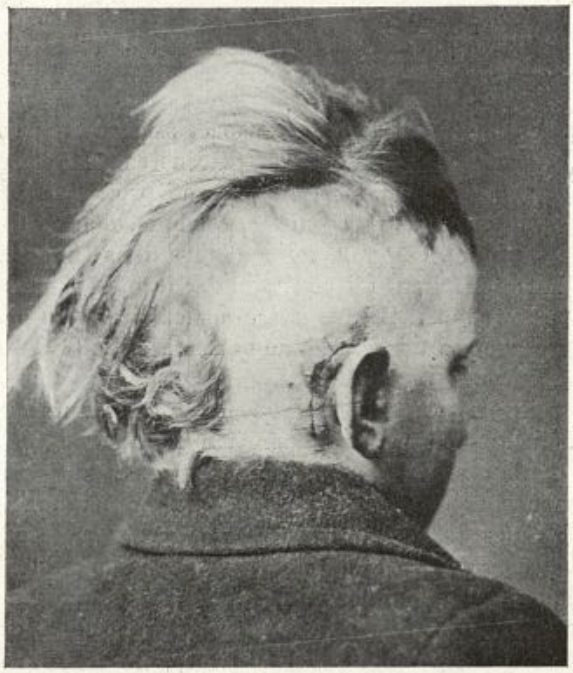


Fig. 4. — Mastoïdite aiguë. La plaie cinq jours après l'opération.

On devrait faire deux fois par jour des nettoyages minutieux suivis d'instillations d'alcool rectifié. Les lavages à la seringue peuvent être indiqués au début, mais doivent cesser lorsque l'écoulement diminue. Nous avons essayé des solutions d'alcool boriqué, d'acide picrique, et de bleu de méthylène, mais la clé de tout traitement efficace est dans des nettoyages minutieux du conduit auditif externe.

Si le traitement conservateur échoue après une expérience de six semaines et si les végétations adénoïdes ont été enlevées, il faut ouvrir et drainer l'antre. On guérit ainsi de nombreux cas. *La radicale ne doit être entreprise qu'en dernier ressort. Ses résultats*, quoique satisfaisants chez l'adulte, *sont décevants chez l'enfant*. Il n'y a qu'un seul cas où l'évidement doive être fait d'em-

blée, c'est dans la tuberculose de l'oreille. Celle-ci est malheureusement bien commune en Ecosse. La tuméfaction des ganglions, la paralysie faciale, et son installation graduelle et indolente aident au diagnostic. Elle a toujours pour origine du lait tuberculeux.

Je ne saurais trop recommander à chacun d'essayer de suivre de près tous les cas d'otorrhée chronique dans l'enfance. Nous avons tenté de le faire pour 500 cas à l'Hôpital Royal d'Edimbourg pour enfants malades et espérons continuer cette étude.

Le pronostic de l'otite aiguë est favorable. 78 % guérissent, 10 % passent à la chronicité, 7 % meurent d'autres causes.

Le pronostic de la mastoïdite aiguë opérée est aussi très favorable. Dans notre série il n'y a pas eu de mortalité opératoire, bien que j'ai vu que l'on a récemment établi que l'ouverture de la mastoïde chez le nourrisson n'était pas sans danger.

Les cas chroniques sont naturellement moins favorables, car 57 % seulement guérissent par conservateur.

Quant aux cas chroniques traités chirurgicalement, nous trouvons que le simple drainage donne de bons résultats, que la radicale ne donne que des résultats médiocres, et qu'au contraire le pronostic de la tuberculose de l'oreille est très défavorable.

## DEUXIÈME CONFÉRENCE

### Les affections du nez dans l'enfance.

Avoir les fosses nasales en bon état est, chez l'enfant qui se développe, une chose d'importance considérable. On a démontré que dans la respiration buccale les poumons ne sont pas suffisamment ventilés, et que la poitrine ne se dilate jamais complètement. En outre le sujet qui respire par la bouche est plus exposé aux caries dentaires et aux infections telles qu'amygdalites et bronchites. Et naturellement plus les malades sont jeunes et plus sont sérieux les effets de l'obstruction nasale.

*Anatomie du nez dans l'enfance.* — La rhinoscopie antérieure montre les portions antérieures des cornets moyens et inférieurs. Le cornet inférieur est souvent visible sans spéculum et ceci explique les diagnostics erronés de polypes chez des enfants normaux. Il y a deux dispositions normales, retrouvées chez beaucoup d'enfants, qui ont souvent alarmé la mère et même parfois le praticien. L'une est le cornet inférieur, l'autre l'épiglotte, proéminente chez beaucoup d'enfants, parce que le larynx du nourrisson est plus haut situé que celui de l'adulte. Le cornet supé-

rieur est présent chez le nourrisson, mais est dépourvu de tout intérêt clinique. Le naso-pharynx, d'ailleurs, mérite d'être étudié avec soin. Voici une coupe frontale du naso-pharynx passant par les orifices des trompes d'Eustache et montrant les choanes. Chez l'adulte chaque choane est ovale. Chez le nourrisson elle est arrondie et par suite le naso-pharynx est peu profond. Il peut ainsi se trouver facilement obstrué par une petite végétation adénoïde. L'imperforation congénitale des choanes est rare mais doit constamment être présente à l'esprit. Comme le montre le schéma (Fig. 5) la forme de la choane est nettement ovale, même à 2 ans et ressemble vers l'âge de 12 ans au type adulte.

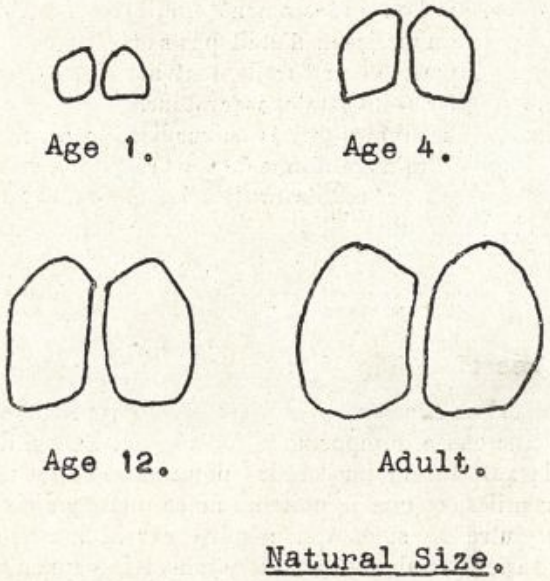



Fig. 5. — La forme des choanes suivant l'âge.

*Développement des sinus annexés aux fosses nasales.* — Le développement des sinus est un sujet d'un certain intérêt. Voici une coupe d'un enfant de 8 ans montrant que le sinus frontal est formé par une cellule ethmoïdale qui se développe vers le haut, et qu'un petit sinus sphénoïdal occupe le corps du sphénoïde.

L'antre maxillaire se voit mieux en coupe frontale et vous pouvez noter que chez l'adulte les yeux sont entre les tiers moyen et supérieur de la coupe. Les sinus frontaux sont grands et les antres maxillaires occupent une large zone de la mâchoire

supérieure, dans laquelle il ne persiste plus qu'un peu d'os compact, au niveau du rebord alvéolaire.

En examinant une coupe semblable (Fig. 6) faite chez un nou-

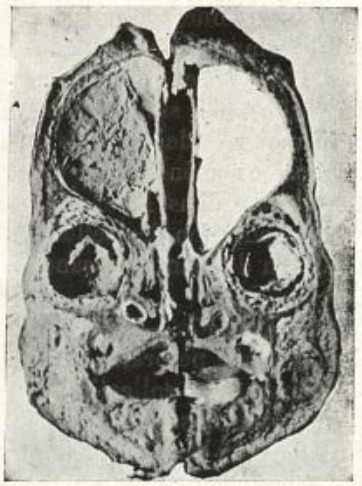



Fig. 6. — Coupe transversale de la tête d'un nouveau-né pour montrer le sac dentaire et le petit sinus maxillaire.

veau-né, on remarque que les yeux sont au centre de la coupe. La mâchoire supérieure est un bloc d'os aréolaire, et l'on peut voir au niveau du rebord alvéolaire le sac dentaire contenant une dent en voie de développement. Le sac dentaire s'infecte quelquefois chez le nourrisson, ce qui détermine une ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur, jadis regardée comme une sinusite aiguë. En réalité le sinus maxillaire se réduit, à la naissance à une toute petite cavité située tout contre le cornet inférieur. Il est devenu une véritable cavité à la fin de la première année.

Les cellules ethmoïdales sont présentes à la naissance et subissent un accroissement progressif jusqu'au type adulte, si tant est que nous puissions parler d'un « type » à propos d'une formation aussi variable que le labyrinthe ethmoïdal. L'une de ces cellules devient le sinus frontal.

Une fois apparu, chaque sinus peut devenir éventuellement le siège d'une suppuration, comme on en rencontre chez l'adulte. Les ouvertures naturelles, cependant, sont larges et suffisantes, de sorte qu'il y a une tendance à la guérison spontanée et que le traitement opératoire est rarement nécessaire.

Lorsque nous sommes en présence d'un enfant atteint de suppuration nasale, trois éventualités s'offrent à notre esprit : un corps étranger, la diphtérie nasale et les végétations adénoïdes. C'est seulement par élimination que nous sommes conduits à suspecter une suppuration sinusienne.

L'écoulement nasal s'accompagne quelquefois de douleurs articulaires, réalisant une forme de rhumatisme secondaire. Ces symptômes relèvent parfois de sinusite chez l'enfant de 8 à 10 ans, mais dans la majorité des cas ils disparaissent tous après ablation des végétations adénoïdes et des amygdales.

La sinusite frontale est rare dans l'enfance.

On peut observer la suppuration des cellules ethmoïdales, qui peut s'étendre à l'orbite en donnant naissance à une variété de phlegmon de l'orbite.

*Corps étrangers des fosses nasales.* — Les laryngologistes, ceux surtout qui font de l'endoscopie perorale, aiment à collectionner les corps étrangers. Chacun a sa collection, grande ou petite. Les corps étrangers des fosses nasales sont moins dangereux et plus faciles à enlever que ceux de l'œsophage ou des bronches, mais ils ont leur importance.

En voici une petite collection, qui contient des haricots, des perles, des boutons et autres objets, tous enlevés à des enfants de moins de 10 ans. La présence de 11 de ces corps étrangers était connue, tandis que les 10 autres étaient ignorés de la mère pour laquelle le diagnostic fut une surprise. Dans 5 cas le corps étranger était un petit morceau d'éponge, qui ne fut pas facile à reconnaître, car l'éponge était imbibée de pus et donnait au stylet une sensation de mollesse.

Dans tous ces cas le symptôme dominant fut un écoulement fétide par une narine, écoulement plus ou moins ancien, datant en général de plusieurs mois. J'ai récemment enlevé un noyau de cerise qui était resté dix-huit ans dans le nez d'une dame. Le traitement est simple, mais en règle générale il est utile de donner un peu d'anesthésique avant d'enlever un corps étranger du nez ou de l'oreille d'un petit enfant.

*Kystes dentaires et dentigères.* — Le laryngologiste doit avoir quelques notions élémentaires de stomatologie, car il arrive qu'il soit consulté pour des affections dentaires, notamment pour des kystes dentaires qui s'étendent en haut au point d'empiéter sur l'antre ou sur la fosse nasale. On en distingue deux variétés. Il y a le vrai kyste dentaire, ou kyste paradentaire, qui commence par un granulome au niveau de la racine d'une dent cariée.

Celui-ci se ramollit en son centre et s'accroît peu à peu en refoulant devant lui l'os qui le recouvre. La seconde variété, plus rare, est le kyste dentigère qui consiste en une accumulation de liquide filant et visqueux dans le sac dentaire dans lequel on trouve une dent en cours de développement.

J'ai récemment observé, chez un jeune garçon de 9 ans, un kyste dentigère qui se développait en avant et refoulait la fosse canine. On trouve dans ces kystes, en les extirpant, une couronne dentaire.

*Hyperplasie des maxillaires.* — Il y a une autre affection de la mâchoire qui nous intéresse en raison de l'obscurité de son étiologie. Elle est certes rare, mais ces maladies rares sont dignes d'étude, car elles projettent souvent quelque lumière sur des faits plus communs. L'affection à laquelle je fais allusion, considérée comme une hyperplasie chronique de la mâchoire supérieure, consiste en un accroissement de l'os spongieux du rebord alvéolaire et des portions adjacentes.

L'exemple que je montre s'était développé chez un petit garçon de 4 ans, chez lequel la tuméfaction existait depuis la naissance.

Cette affection doit être distinguée de cette étrange anomalie, également observée dans l'enfance, qu'est l'hypertrophie unilatérale de la face dans laquelle les parties molles participent aussi bien à l'hypertrophie que l'os.



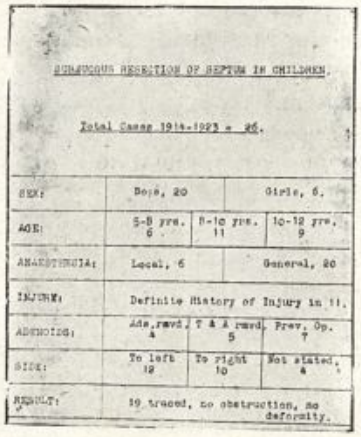
Fig. 7. — Hyperplasie chronique de la mâchoire supérieure ; femme de 35 ans.

Il y a au Musée du Collège des Chirurgiens de Londres deux spécimens intéressants d'hyperplasie chronique de la mâchoire supérieure. Tous deux proviennent de sujets adultes. L'un d'eux (Fig. 7) est une mâchoire réséquée à une femme de 35 ans qui

avait depuis dix ans une hypertrophie douloureuse de l'os. L'antre y est réduit à une petite cavité.

L'autre pièce est une mâchoire réséquée par Lord Lister. A la lumière de nos connaissances actuelles, la résection partielle seule est de mise, mais l'accroissement est si graduel et si inoffensif que de nombreux cas se passent de tout traitement.

*Déviation de la cloison nasale chez l'enfant.* — La résection sous-muqueuse de la cloison déviée est, vous le savez, l'une des opérations les plus efficaces que fasse le rhinologiste.



SUBMUCOUS RESECTION OF SEPTUM IN CHILDREN.

Total Cases 1914-1923 = 26.

| | | | |
|---|---|---|---|
| SEX: | Boys, 20 | | Girls, 6. |
| AGE: | 5-8 yrs. 6 | 8-10 yrs. 11 | 10-12 yrs. 9 |
| ANAESTHESIA: | Local, 6 | | General, 20 |
| INJURY: | Definite History of Injury in 11. | | |
| ADENOIDS: | Adm.rmvd. 4 | ? & Arrmvd. 5 | Prev. Op. 7 |
| SIDE: | To left 12 | To right 10 | Not stated. 4 |
| RESULT: | 19 traced, no obstruction, no deformity. | | |

FIG. 8. — Déviation septale chez l'enfant : 26 cas analysés.

Chez l'enfant la déviation du septum peut être le résultat d'un trouble du développement ou d'un accident. Dans tous les cas de traumatisme nasal il est essentiel de réduire aussi tôt que possible la fracture des os et du cartilage. L'importance du déplacement septal échappe à la vue et peut être méconnu, en particulier lorsque les os propres ont été respectés par le traumatisme. Si une fracture du cartilage de la cloison reste ainsi négligée, on peut voir se former un hématome qui se traduit par une tuméfaction du septum dans chaque fosse nasale; cet hématome a une grande tendance à s'infecter et à entraîner de la sorte quelque déformation importante.

L'accord n'est pas fait sur les indications opératoires de la déviation septale chez l'enfant. On objecte que les opérations trop précoces peuvent laisser des déformations. Cela peut être vrai si l'on enlève trop de cartilage ou d'os, mais aucune consé-

quence fâcheuse ne peut résulter d'une opération limitée au cours de laquelle on se borne à enlever juste ce qu'il faut pour assurer une bonne filière nasale.

Nous avons analysé 26 cas de l'Hôpital des Enfants Malades d'Edimbourg (Fig. 8). Dix-neuf d'entre eux ont été suivis plusieurs années après l'opération, et aucun de ceux-ci ne présenta la moindre déformation. Il reste naturellement essentiel de pratiquer l'ablation de toute autre cause d'obstruction nasale, telle qu'hypertrophie des cornets ou végétations adénoïdes ; l'anesthésie générale est habituellement nécessaire.

*Polypes et autres affections nasales.* — Les polypes du nez sont rares chez l'enfant, et, quand il s'en présente, ce sont en général des polypes volumineux et solitaires. Ils proviennent de l'antre maxillaire et s'accroissent dans le nez ; ils se développent ensuite en arrière, vers le rhino-pharynx et peuvent éventuellement venir faire saillie au-dessous du voile du palais. Il est rarement nécessaire, dans de tels cas, d'ouvrir l'antre pour réaliser l'éradication de la tumeur ; on peut la saisir au moyen d'une anse passée le long du plancher des fosses nasales et l'arracher de son point d'insertion.

Nous voyons quelquefois, chez l'enfant, le premier stade de l'ozène, le stade de rhinite purulente qui précède l'atrophie de la muqueuse. Dans les quelques cas que j'ai eu l'occasion d'observer il ne fut pas possible d'entraver la marche de la maladie, mais ces faits constituent un terrain de recherches plein d'espérances.

On voit constamment des cas de syphilis et de lupus, mais les diverses mutilations sévères de l'une et l'autre de ces affections se font plus rares grâce au perfectionnement de nos méthodes de diagnostic et de traitement. Tous deux se ressemblent souvent au point de vue clinique, mais la syphilis est beaucoup plus rapidement destructive.

*Diagnostic et traitement des végétations adénoïdes.* — Il faut enfin mentionner cette affection si courante que sont les végétations adénoïdes. Il y a certes, chez tout enfant de 3 ou 4 ans, une mince couche de tissu adénoïdien dans le rhino-pharynx, mais on en peut rencontrer de volumineuses masses chez le nourrisson ainsi qu'à tout âge. On a extrait de volumineuses végétations chez une femme de 45 ans ; on en a également enlevé à un enfant de deux semaines. Les symptômes des végétations adénoïdes sont naturellement ceux d'une obstruction nasale. Il y a souvent, mais non toujours, une expression caractéristique du visage.

On doit la distinguer du facies mongolien, avec sa bouche ouverte et une certaine protusion de la langue.

Vous connaissez tous, naturellement, les autres symptômes des végétations adénoïdes. L'enfant est très exposé aux rhumes, respire bruyamment et ronfle pendant son sommeil ; sa voix révèle un défaut de résonance ; il est sujet aux épistaxis.

Dans un tiers des cas environ de végétations adénoïdes, il y a diminution de l'ouïe, et l'amélioration de l'audition qui se manifeste aussitôt après l'opération est chose souvent remarquable. Le tympan est rétracté, — et chez l'enfant la rétraction du tympan est en effet toujours la conséquence des végétations adénoïdes.

Les symptômes dits « réflexes » des végétations adénoïdes ne sont pas aussi convaincants et il serait difficile de promettre que l'opération aura pour résultats la guérison complète, dans les cas d'asthme, de chorée ou d'incontinence d'urines.

On ne saurait conseiller la pratique du toucher pharyngien en tant que moyen de diagnostic. C'est une manœuvre extrêmement désagréable au malade et qui donne peu de renseignements au chirurgien.

En ce qui concerne l'ablation chirurgicale, nous la faisons invariablement sous chlorure d'éthyle et enlevons la masse avec la curette de Saint-Clair Thomson, que l'on doit conserver bien tranchante si l'on veut bien faire cette opération. Celle-ci n'est pas aussi simple que l'on ne le croit communément et ne devrait pas être abandonnée au chirurgien de famille, ainsi qu'il arrive si souvent. Il est bon de la bien faire, car il n'est pas d'opération dans toute la chirurgie qui donne d'aussi beaux résultats.

## TROISIÈME CONFÉRENCE

### Le pharynx et le larynx dans l'enfance.

Il importe, dans toute description des maladies du pharynx dans l'enfance, de faire tout d'abord porter son attention sur les amygdales. L'ablation des amygdales et des végétations malades constitue le travail le plus important et l'inspection médicale des écoles, en Grande-Bretagne, a montré que l'hypertrophie des amygdales existait chez un quart environ des enfants.

*Structure et fonction des amygdales.* — L'amygdale est une masse de tissu lymphoïde située entre les piliers du voile ; elle constitue une partie importante de l'anneau de Waldeyer, qui

encercle cette région du pharynx. Elle se développe aux dépens d'une masse de tissu lymphoïde disposée autour de la deuxième fente branchiale, fente qui persiste chez l'adulte en tant que fosse amygdalienne. Entourant intimement l'amygdale sur sa face profonde, la capsule fibreuse est peu adhérente aux tissus sous-jacents, à moins que quelque inflammation n'ait entraîné la formation d'adhérences.

Le degré de saillie de l'amygdale n'est pas sans importance. Elle peut être entièrement cachée entre les piliers ou par ce repli de la muqueuse appelé pli triangulaire : c'est l'amygdale « enchatonnée ». L'amygdale est plus rarement visible en totalité, rien n'en étant ni « enchatonné » ni caché : on peut l'appeler amygdale « extériorisée » (1). Dans la majorité des cas l'amygdale est en partie enchatonnée, et en partie extériorisée. Il est difficile de dire ce que l'on peut regarder comme dimension « normale » de l'amygdale. Une légère hypertrophie physiologique est normale entre 4 et 6 ans et ne doit pas être considérée comme une indication opératoire. En effet une amygdale très saillante est souvent beaucoup moins nuisible qu'une amygdale petite mais infectée.

La fonction physiologique des amygdales a fait l'objet de multiples controverses. J'ai noté ici quelques-unes des théories qui ont été avancées mais nous n'avons pas besoin de les discuter. On a regardé les amygdales comme les vestiges d'un organe inutile, comme une simple insertion musculaire, comme un organe protégeant directement contre l'infection, et comme un organe hématopoiétique.

La théorie la plus séduisante, cependant, est celle qui veut voir dans les amygdales une sorte de fabrique (2) naturelle de vaccins. Les cryptes sont autant de tubes de culture dans lesquels se développent des germes. Des toxines sont ainsi élaborées et absorbées par l'organisme à doses juste suffisantes pour immuniser l'individu contre des attaques ultérieures de ces germes.

Pendant une épidémie de scarlatine, par exemple, nous avons souvent vu des enfants atteints d'angines légères. C'étaient des porteurs de la maladie qui avait été immunisés par l'activité de leurs amygdales.

Cette théorie vraiment séduisante a été imaginée par Digby

1. « Extruded » : littéralement : expulsée :
2. Dans le texte : « factory ».

et exposée par lui dans un petit livre suggestif sur « L'immunité dans la Santé ». Si cette théorie était vraie, elle nous conduirait à adopter une attitude beaucoup plus conservatrice à l'égard des amygdales dans le jeune âge. Des infections répétées pourraient naturellement détruire cette fonction utile et les amygdales ne deviendraient plus alors qu'une simple pépinière de germes nuisibles. L'indication opératoire deviendrait délicate à poser. Prenez le cas d'un enfant qui souffre d'angines légères à répétition : ces poussées confèrent-elles une immunité contre l'infection ou, au contraire l'amygdale devient-elle un organe nuisible qu'il y a intérêt à enlever ? Cette question conduit naturellement à une autre : « les enfants dont les amygdales ont été enlevées sont-ils plus exposés aux infections? » Ce problème, qui n'a pas encore reçu de solution, offre un but à de grandes recherches statistiques.

*Les indications de l'amygdalectomie.* — Les indications de l'ablation des amygdales ne sont pas toujours très évidentes, en particulier lorsque l'amygdale ne cause aucun trouble local, mais qu'on la suspecte seulement d'être la source de quelque infection focale.

L'opération assure naturellement la guérison dans les cas d'angines à répétition ou d'abcès peri-amygdaliens, encore que dans l'enfance ces derniers soient assez rares.

L'hypertrophie des ganglions cervicaux est souvent une indication de l'amygdalectomie. Mitchell a constaté par l'examen histologique de toutes les amygdales enlevées qu'elles étaient atteintes de tuberculose dans 9 °/₀ des cas ; chez les sujets atteints d'adénite tuberculeuse, il a trouvé les amygdales tuberculeuse dans 38 °/₀ des cas.

Les indications opératoires peuvent être précisées par l'observation attentive d'une grande série de cas. On peut prédire en toute sûreté la disparition de certains symptômes tels que les maux de gorge à répétition ou les troubles auriculaires. L'hypertrophie des ganglions cervicaux peut disparaître après ablation de cette source d'infection.

On ne peut pas toujours, dans les cas de rhumatisme, de chorée ou de néphrite, prédire un bon résultat ; on doit en pareil cas rechercher les autres sources possibles d'infection focale.

*Technique de l'amygdalectomie.* — L'amygdalectomie doit être complète, cherchant à réaliser une ablation totale, sous-capsulaire. Chez l'enfant nous employons un vieux procédé, la guillotine (méthode de Whillis et Pybus) ; on l'introduit vers l'amygdale par son extrémité distale ; on ramène alors le manche de l'instrument vers la commissure buccale du côté opposé et l'amygdale est attirée

en avant. On détermine ainsi une saillie du voile au devant de l'amygdale ; en refoulant avec le doigt ou le pouce cette saillie, on pousse l'amygdale à travers l'anneau de l'instrument, après quoi l'on tire à soi la lame. Cette manœuvre est répétée du côté opposé. On peut aussi enlever les végétations.

L'anesthésie générale au chlorure d'éthyle est suffisante et inoffensive. La tête du patient doit reposer sur la table, les épaules étant soulevées par un sac de sable.

Quelques opérateurs préfèrent disséquer complètement les amygdales, méthode très recommandable, notamment chez les enfants plus âgés et chez l'adulte. L'anesthésie générale est toujours préférable, l'anesthésique de choix pour cette dissection de

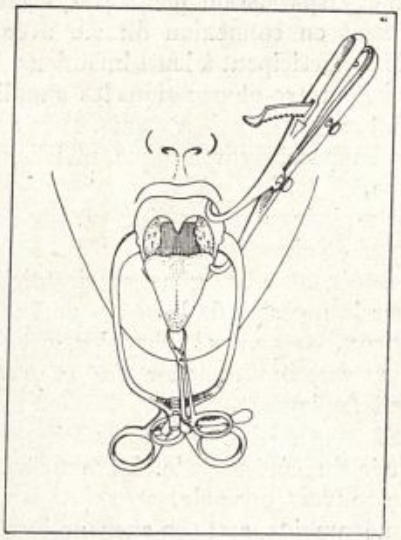


Fig. 9. — Amygdalectomie : méthode de l'auteur.

l'amygdale, étant l'éther. On assure une excellente exposition du champ opératoire à l'aide d'un ouvre-bouche, d'une pince à langue et d'un rétracteur de joues que je représente ici (Fig. 9). Tous les instruments sont automatiques, laissant les deux mains libres. L'anesthésie, commencée au masque, est continuée avec l'appareil de Shipway qui donne de l'éther réchauffé insufflé à travers une sonde nasale.

Les temps de l'opération sont simples. L'amygdale est saisie avec une pince à traction et la capsule découverte avec une pince à disséquer à griffes fines. Restant au contact de l'amygdale, la

pince sert encore à la séparer de sa loge dans laquelle on introduit un tampon si le saignement devient gênant. Le pôle inférieur est finalement détaché à l'anse. Les vaisseaux peuvent être saisis avec une pince et liés, ce qui d'ailleurs est rarement nécessaire.

*Abcès rétro-pharyngien.* — J'ai maintenant à envisager une affection commune et importante de la première enfance, très facile à méconnaître. L'abcès rétro-pharyngien peut être dû à une tuberculose des vertèbres cervicales ; mais il est beaucoup plus souvent le résultat d'une infection des ganglions rétro-pharyngiens qui sont situés entre la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx et l'aponévrose prévertébrale. Ces ganglions existent chez le nourrisson et disparaissent peu à peu, à mesure que l'enfant grandit : ils sont en connexion directe avec les ganglions cervicaux profonds et participent à leurs infections. Dans les deux-tiers des cas d'abcès rétro-pharyngiens les ganglions cervicaux sont manifestement augmentés de volume. Il y a parfois tuberculose évidente de l'appareil lymphatique, mais le germe habituel est le streptocoque.

La majorité des malades a moins d'un an. Les adultes peuvent être touchés, mais c'est chose rare.

Le symptôme dominant est la gêne respiratoire, dûe à l'obstruction causée par la pression de l'abcès sur l'orifice supérieur du larynx. Le larynx, vous vous le rappelez, est chez le nourrisson plus haut d'une vertèbre que chez l'adulte, de sorte que la dyspnée se produit facilement.

La difficulté de la déglutition est moins fréquente. La tête est quelque fois inclinée du côté malade. La température peut être élevée, mais reste souvent normale.

Le diagnostic, néanmoins, reste en suspens jusqu'à ce que l'on ait examiné la gorge. L'observateur notera alors une voussure de la paroi postérieure en arrière de l'amygdale et d'un côté de la ligne médiane. Le toucher digital confirmera le diagnostic, mais est une manœuvre dangereuse à moins que l'on ne soit prêt à ouvrir immédiatement la collection.

Quand on considère combien les symptômes restent souvent vagues, on comprend facilement pourquoi cette affection échappe si fréquemment au diagnostic. L'écoulement nasal et l'obstruction peuvent faire penser à des végétations adénoïdes ; l'obstruction laryngée peut conduire à suspecter une diphtérie. Ce sont les deux erreurs communes de diagnostic.

Voici la reproduction (Fig. 10) d'une pièce provenant d'un

enfant de 14 mois qui est mort tandis qu'on à le conduisait à l'hôpital.



Fig. 10. — Abcès rétro-pharyngien. Enfant de 14 mois.

Le traitement est simple : il consiste à enfoncer la pointe d'une pince à sinus au point le plus saillant de l'abcès et à ouvrir largement celui-ci. La douleur est de courte durée et le soulagement immédiat. On ne doit en aucun cas administrer d'anesthésique, ce qui serait très dangereux à cause de l'obstruction laryngée.

### Affections laryngées de la première et de la seconde enfance.

Les nourrissons peuvent présenter certaines affections laryngées qui sont particulières à cet âge. On a décrit nombre de malformations congénitales. On peut, par exemple, voir une membrane tendue entre les portions antérieures des cordes vocales, réalisant une sténose laryngée. Il importe de reconnaître qu'il ne s'agit pas d'une simple pellicule, facile à sectionner. Ce peut être une formation épaisse, se prolongeant bien au-dessous des cordes et justiciable d'une laryngostomie.

La malformation congénitale la plus commune du larynx est le stridor laryngé congénital. On remarque dès la naissance que chaque inspiration s'accompagne d'un bruit chantant. Ce phéno-

mène s'accentue pendant les premières semaines, mais disparaît à la fin de la seconde année. C'est un trouble fonctionnel lié a un spasme malencontreux des muscles respiratoires. Le cri n'est pas rauque et il n'y a pas de cyanose. L'examen du larynx, qui nécessite naturellement la méthode directe, montre que les replis aryépiglottique sont rapprochés et que l'épiglotte est repliée sur elle-même en forme de tube.

Il y a une autre affection spasmodique qui réclame une brève mention. C'est le spasme de la glotte. Le malade est en général un enfant de 2 ou 3 ans qui, parfois après une frayeur, ou à son réveil, cesse brusquement de respirer. Il peut y avoir de la cyanose ou des convulsions généralisées. Une longue inspiration sifflante se produit bientôt et l'enfant se retrouve à nouveau fort bien. Il peut y avoir jusqu'à 20 ou 30 attaques par jour. La majorité des malades guérit dans de bonnes conditions.

Le traitement consiste en douches froides, en prenant les précautions nécessaires pour éviter les refroidissements en réglementation du régime alimentaire et dans l'administration de fortes doses de chlorure de calcium, de 20 à 30 centigrammes toutes les quatre heures.

La plus commune de toutes les maladies du larynx, dans l'enfance est peut-être la laryngite striduleuse ou faux-croup. Cette affection, très commune entre 2 et 6 ans est simplement une inflammation aiguë du larynx infantile. Vous pouvez être appelés un soir auprès d'un enfant qui a présenté soudainement de la gêne respiratoire accompagnée d'une respiration striduleuse, très bruyante, et d'une toux rude, avec légère élévation de la température. L'état est très alarmant, mais si on le traite par des bains chauds et par une potion expectorante, tout disparaît en quelques heures. Les symptômes font penser au croup, qui est naturellement une maladie beaucoup plus sévère et qui lorsqu'il se confine au larynx, ne peut se diagnostiquer que par laryngoscopie directe. Dans le spasme de la glotte, les spasmes sont plus courts, et se produisent pendant la journée; les malades sont, d'autre part, généralement plus jeunes.

Une autre cause possible d'obstruction laryngée est le papillome du larynx. Cette tumeur, qui est souvent multiple, naît en général, de la corde vocale ou de la bande ventriculaire. Elle peut causer de la raucité et de la gêne respiratoire, avec respiration bruyante et striduleuse, mais on peut rencontrer des obstructions laryngées complètes sans symptômes prémonitoires. La tumeur est plus facile à extirper par laryngoscopie directe, mais comme

la récidive est fréquente, il est souvent nécessaire de répéter l'opération et il peut être prudent, dans certains cas, de faire une trachéotomie. La thyrotomie n'est pas à recommander car elle peut laisser une altération permanente de la voix. Il ne faut pas croire que l'on a observé la disparition spontanée des papillomes du larynx.

*La trachéotomie.* — Quelques mots sur l'opération vraiment importante qu'est la trachéotomie viendront fort à propos. Très simple chez l'adulte mince, elle peut, chez l'enfant gras en train d'asphyxier, causer à l'opérateur de graves inquiétudes. Les termes de trachéotomie haute et basse devraient être abandonnés car on peut, toutes les fois que c'est nécessaire, saisir l'isthme thyroïdien entre deux pinces et le sectionner. Il faut faire franchement une longue incision et placer l'ouverture trachéale aussi bas que possible. La tête du malade doit être maintenue immobile en extension. On doit franchement découvrir la trachée avant de l'ouvrir et sectionner deux ou trois anneaux trachéaux pour permettre à la canule d'entrer facilement et éviter une déchirure latérale.

*L'endoscopie perorale chez l'enfant.* — Je n'ai pas l'intention d'entrer dans tous les détails de l'endoscopie dans l'enfance ; ce sujet doit être enseigné à la Clinique Internationale par des confrères, d'une grande expérience, experts en cette partie, dont nous admirons tous sincèrement l'œuvre.

Mais comme les corps étrangers des voies aériennes et digestives sont très communs dans l'enfance, on ne peut laisser de côté ce sujet sans émettre à ce propos quelques remarques. Ce que nous observons le plus souvent dans notre clinique d'Edimbourg — et sans doute en est-il de même en beaucoup d'autres, — c'est l'enclavement d'une pièce de monnaie dans la partie supérieure de l'œsophage. L'extraction sous contrôle de la vue en est facile, et les seuls cas qui nous aient causé une certaine inquiétude sont ceux où cet instrument suranné et dangereux qu'est le panier où le crochet à pièces de monnaies avait causé quelque lésion préalable de l'œsophage.

Nous n'avons rencontré que peu de corps étrangers des voies aériennes, bien que toujours désireux d'en observer. Il arrive que ces cas soient tout d'abord soumis à la surveillance du médecin. L'enfant dont la photographie est reproduite dans le volume du professeur Chevalier-Jackson en est un exemple frappant. Cet enfant, âgé de 9 ans, souffrait depuis quatre ans de toux, d'amaigrissement et dépérissait progressivement : les troubles

étaient produites par la présence d'un grand clou dans une bronche lobaire postérieure.

Mon cas d'endoscopie le plus intéressant a été celui dans lequel un bouton de col retenu dans l'œsophage d'un enfant avait ulcéré de part en part la paroi postérieure de l'œsophage et déterminé une ostéomyélite de la III[e] vertèbre dorsale (Fig. 11).



FIG. 11. — Corps étranger (bouton de col) de l'œsophage ayant déterminé une ostéomyélite vertébrale.

Rien dans l'histoire ne pouvait faire songer à un corps étranger, mais l'enfant avait cessé de se bien porter depuis quelques semaines; dix jours avant son admission il avait commencé à tousser et à faire de la fièvre; il fut envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de broncho-pneumonie. Pendant la laryngoscopie, exécutée sans aucune anesthésie, la respiration cessa et une trachéotomie ne servit de rien. A l'autopsie on découvrit dans l'œsophage, juste au-dessus de la bifurcation trachéale, ce bouton de chemise. La tête du bouton pointait dans un abcès qui avait détruit le corps d'une vertèbre ; l'abcès n'était plus séparé du canal rachidien que par une mince lame osseuse.

# SOCIÉTES SAVANTES

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance de mai 1926.*

Leroux-Robert (présenté par M. Bourgeois). — **Auto-évidement pétro-mastoïdien par cholestéatome latent. Rapports des cholestéatomes avec l'otite de l'enfant.**

Des travaux récents ont à nouveau attiré l'attention sur le cholestéatome. Il nous a paru interessant de présenter une malade chez laquelle un énorme cholestéatome a réalisé l'évidement pétro-mastoïdien spontané total, sans aucun autre symptôme qu'une suppuration d'oreille avec réaction mastoïdienne intermittente datant de l'enfance, mais sans paralysie faciale, ni vertiges, ni bourdonnements, ni même de céphalées, et avec une conservation parfaite de l'état général.

Nous examinerons ensuite une nouvelle hypothèse sur la formation du cholestéatome et nous verrons comment l'otite de l'enfance peut réaliser les conditions les plus favorables à formation.

Mme M. C .., âgée de 55 ans, vient nous trouver avec une mastoïdite fistulisée. Elle n'a le souvenir dans son enfance d'aucune manifestation pathologique générale ou locale autre qu'une suppuration d'oreille survenue à l'âge de 7 ans, caractérisée par un écoulement par le conduit auditif gauche d'un pus épais, crémeux, abondant, suppuration s'étant compliquée de mastoïdite. Un abcès mastoïdien sous-cutané incisé, sans aucune intervention osseuse, suppure pendant six ans par une fistule, entretenue par l'apposition des cataplasmes. Du côté de la caisse, des lavages sont pratiqués par le conduit, des polypes cautérisés.

Jusqu'à 30 ans la guérison semble obtenue. Elle n'est qu'apparente. A cette époque, on note des douleurs d'oreille avec réaction mastoïdienne. Des polypes sont enlevés par le conduit. La mastoïde est incisée et drainée. Une nouvelle guérison apparente survient au bout de six mois.

De 30 à 55 ans, l'oreille suppure par intervalles avec nouvelle production de polypes, pour la dernière fois, il y a quinze ans.

En mars 1925, la malade ne se plaint que de surdité unilatérale, sans douleurs, ni vertiges, ni suppuration. En faisant sa toilette, elle perçoit au cure-oreille une masse dure dans le conduit.

En avril, apparaissent des membranes blanchâtres dans le conduit, puis des douleurs et du gonflement derrière l'oreille.

La malade nous est adressée à cette époque par notre confrère le Dr Coudert.

A l'examen, la région mastoïdienne apparaît rouge, gonflée. Une fistule, siégeant au niveau de l'antre laisse sourdre du pus mêlé de

matière blanche. Il y a pas d'œdème, à peine un léger décollement du pavillon. La pression peu douloureuse, donne l'impression d'une dureté rénitente et fait fuser un peu de matière blanchâtre lamelliforme. Le conduit est obstrué, rempli de produits membraneux de même nature. La paroi postérieure est abaissée.

La surdité est complète pour cette oreille. Il n'y a ni bruits d'oreille, ni vertiges, ni nystagmus. Les épreuves auditives donnent un Weber latéralisé du côté malade, un Rinne négatif, un Schwabach prolongé.

L'oreille droite est normale.

L'état général est excellent.

L'évidement pétro-mastoïdien est décidé.

*Opération.* — Nous pratiquons l'intervention le 28 avril 1925. Après incision classique rétro-auriculaire et rugination du périoste, toute la mastoïde est découverte depuis la base jusqu'à la pointe. Nous mettons ainsi à nu, au niveau de l'antre, un orifice osseux cratériforme, de la dimension d'un carré d'attaque, au fond duquel apparaît la masse blanche, jaunâtre, membraneuse, lamelliforme et imbriquée caractéristique du cholestéatome.

Après avoir élargi, l'orifice à la pince coupante, par abrasion de ses bords et donné à peine quelques coups de gouge pour obtenir un évasement en entonnoir, nous ramenons à la curette et à la curette seule, sans donner un seul coup de gouge dans la profondeur, toute la masse cholestéatomateuse.

Ce cholestéatome a envahi d'une part la totalité de la mastoïde (antre, apophyse jusqu'au sinus latéral, non dénudé) d'autre part, la caisse jusqu'à l'orifice tubaire, créant entre les deux cavités une communication notablement plus large que celle qu'on crée opératoirement par la résection de la paroi osseuse du conduit, réalisant d'une façon idéale la cavité en bissac, respectant le massif du facial et la paroi interne de la caisse.

La cavité curetée est nettoyée, jauge 12 centimètres cubes (capacité mesurée avec 6 seringues remplies de 2 centimètres cubes d'eau stérile).

Les bords de la brèche mastoïdienne sont régularisés mais aucun coup de gouge n'est donné dans la profondeur de la cavité, actuellement telle qu'elle était avant l'intervention.

L'opération est complétée par la plastique du conduit, par le procédé de Georges Laurens.

La mastoïde est laissée ouverte, l'incision cutanée réduite par deux points de suture.

Le premier pansement a lieu le 4e jour, la légère fétidité disparaît à la suite d'un bain d'eau oxygénée. Le tamponnement est fait à la gaze au peroxyde de zinc. L'épidermisation se poursuit normalement. Elle est complète et les pansements cessent le 15 août.

Cette observation nous paraît intéressante à trois points de vue :

1° *Etendue du cholestéatome.* — Par ses dimensions et sa forme, ce cholestéatome réalise l'évidement total pétro-mastoïdien, jaugeant lors de l'intervention, 12 centimètres cubes, après cicatrisation 9 à 10 centimètres cubes.

2° *Absence de symptômes.* — Au cours de son évolution, ce cholestéatome ne fut révélé par aucun symptôme, ni paralysie faciale,

comme dans le cas de J. Girou, ni bourdonnements, ni vertiges, ni même de céphalée, mais par un processus d'otorrhée chronique avec fongosités, ayant malgré son étendue respecté toutes les zones dangereuses.

3° *Durée d'évolution.* — On ne peut exactement fixer le début du cholestéatome. La malade a 55 ans. Le premier souvenir d'une otorrhée remonte à l'âge de 7 ans, et les dimensions énormes de la cavité sont la preuve d'un long travail évolutif.

La pathogénie du cholestéatome a depuis longtemps exercé la sagacité des otologistes. Nous devons, entre autres, rappeler l'étude si claire et si documentée du regretté Luc, les vues de Lemaitre et Lavrand, basées sur des données histologiques précises.

Nous nous poserons quatre questions :

a) *D'où vient la suppuration initiale?*

b) *D'où proviennent les cellules épidermiques?*

c) *Comment se raréfie le tissu osseux?*

d) *Quelle est la signification de la cholestérine ?*

a) *D'où vient la suppuration initiale ?* — Toute suppuration peut déterminer du cholestéatome. Il s'agit surtout d'une suppuration chronique minime, cloisonnée dans une région où le drainage est difficile (antre et zone de Shrapnell). Ces suppurations sont en ce sens comparables aux formations caséeuses des sinus etc... Or, à notre avis, le début de ces suppurations peut remonter très loin dans l'histoire de la maladie et peut-être à l'enfance.

L'otite du jeune enfant est toujours une oto-antrite. L'antre peut donc recevoir à ce moment une première empreinte de l'infection.

D'autre part, une otite latente ou avérée de l'enfance peut très bien se localiser primitivement ou secondairement dans la zone de Shrapnell, rester ou devenir latente, mais n'en continuer pas moins son évolution sourde, lente, dans des conditions qu'il reste à déterminer.

Notre malade indique l'âge de 7 ans comme début de son otite, mais nous savons combien le début d'une otite de l'enfance est souvent mal précisée et combien sont fréquentes à cet âge les otites latentes.

Nous aurions donc intérêt à rechercher de parti pris, dans tous les cas, l'âge réel d'une otite initiale, chez les cholestéatomateux.

b) *D'où proviennent les cellules épidermiques ?* — L'épidermisation secondaire de la masse caséeuse ainsi formée peut être consécutive à la perforation du tympan ou à la formation d'une fistule mastoïdienne, ayant pour ainsi dire greffé une cellule épidermique au sein du caséum. Il s'agit donc du groupe étudié par Rüttin, sous le nom de cholestéatome « qu'on voit pénétrer dans l'oreille ». Nous pouvons admettre ce mécanisme au moins en ce qui concerne notre malade.

Pour Mikulicz, le cholestéatome résulterait primitivement d'un résidu du bourgeon épidermique issu du feuillet externe du blastoderme, qui préside au développement de l'appareil auditif et dont l'aqueduc du vestibule représente une sorte de reliquat.

Nous rejetons ce processus primitif, mais nous pouvons admettre que dans certains cas l'épidermisation secondaire du caséum peut se

faire au dépens de ce bourgeon, et que d'autre part l'épidermisation a d'autant plus de chance de se produire qu'on se trouve à une époque plus rapprochée de la période fœtale.

c) *Comment se raréfie le tissu osseux ?* — Quant à la raréfaction du tissu osseux, nécessaire au développement du cholestéatome, elle est en rapport avec l'infection primitive. En juin 1924, Kessel et Kümmel, à la Société allemande d'oto-rhino-laryngologie, parlant des relations qui existent entre l'otite du nourrisson et l'arrêt de pneumatisation ont montré que ce sont surtout les otites méconnues et légères qui la provoquent.

L'otite du nourrisson ou de l'enfant produirait donc simultanément la raréfaction du tissu osseux et favoriserait la production du caséum, conditions nécessaires à la formation et à l'évolution du cholestéatome. En outre la lenteur d'évolution du processus expliquerait que dans certains cas comme dans le nôtre les organes non comprimés peuvent facilement se dérober, sous la protection du tissu osseux condensé à leur niveau.

d) *Quelle est la signification de la cholestérine ?* — La cholestérine existe à l'état normal dans le sang dans la proportion de 1 gr. 50 par litre. Dans la période d'état des infections, son taux est abaissé, car elle est fixée et occupée de par son rôle antitoxique à lutter contre l'infection.

Le corps jaune, le foie mais surtout les capsules surrénales qui en contiennent 20 grammes par kilogramme de substance fraîche, jouent le rôle de centres régulateurs de la cholestérine.

Or, on rencontre dans les états pathologiques la cholestérine, dans les tophi uratiques des goutteux (8 gr. p. 1000) et dans les cholestéatomes, sans qu'on puisse induire de sa présence un hyperfonctionnement endocrinien.

Il s'agit donc purement et simplement d'un processus de défense locale.

Comme on le voit nous ne nous éloignons pas en ce qui concerne la pathogénie du cholestéatome de la manière de voir de Lemaître et Lavrand : « Le cholestéatome n'est pas un dysembryome, mais le résultat d'un processus inflammatoire suppuratif ou catarrhal avec dégénérescence de l'épithélium de la muqueuse tympano-antrale ».

Mais nous ajoutons que l'otite de l'enfant par sa localisation élective, les greffes épithéliales faciles, la raréfaction du tissu osseux assuré, réalise mieux qu'à aucune autre période les conditions propres à sa formation.

M. Lemaitre. — Le cas présenté par M. Leroux-Robert est typique : c'est l'observation classique d'un cholestéatome ayant réalisé un évidement pétro-mastoïdien spontané ; de plus, ce cholestéatome est secondaire à une otorrhée chronique qui semble remonter à l'enfance.

Les cholestéatomes secondaires sont tellement fréquents que je me demande s'il existe, chez l'homme, des cholestéatomes primitifs analogues à ceux que mon ami Roussy a décrit chez le cheval. Or, je viens d'observer un cas qui, à ce point de vue, est assez troublant. Je me propose de publier ce cas à la Société d'Oto-Neuro-Oculistique, mais, puisque la discussion est ouverte sur l'origine et la pathogénie des

cholesteatomes de l'oreille, je pense dès aujourd'hui résumer devant notre Société l'observation que j'ai observée.

Il s'agit d'une femme qui a présenté, il y a quinze ans, une paralysie du facial et de l'auditif et, récemment, une parésie du trijumeau, un syndrome de Schmidt, une réaction méningée aseptique et des signes de la série cérébelleuse (hypermétrie, adiadococinesie) le tout accompagné d'une otorrhée dont il est difficile de préciser le début. Cette malade m'a été présentée avec le diagnostic d'abcès du cervelet d'origine auriculaire. En raison de l'absence de stase papillaire, de ralentissement du pouls et de modification des réflexes et en raison également de la lenteur de l'évolution, je n'ai pas accepté ce diagnostic et j'ai pensé à l'existence d'une tumeur de la « région » ponto-cérébelleuse.

J'ai pratiqué un évidement pétro-mastoïdien suivi de la mise à nu du cervelet dans sa région pré-sinusale ; c'est alors, mais alors seulement que j'ai découvert une masse cholestéatomateuse, du volume d'une mandarine et qui tout entière était intra-crânienne. Cette masse avait refoulé en dedans cervelet et protubérance et avait détruit toute la face postéro-inférieure du rocher me tant ainsi à découvert la carotide interne sur une étendue de 2 cm. 1/2 à 3 centimètres.

Telle est, rapidement résumée, cette observation très rare, de cholestéatome purement intra crânien qui pose dans mon esprit, sans d'ailleurs la résoudre, la question des cholestéatomes primitifs dont, jusqu'à maintenant j'avais tendance à nier l'existence.

MM. Lemaitre et Aubin. — **Abcès extra-dural avec aphasie et agraphie**

Le malade que nous désirions vous présenter n'est pas ici ; nous vous le présenterons dans une prochaine séance avec son observation complète.

Il s'agit d'un malade qui nous a été adressé avec une otorrhée chronique gauche réchauffée et un syndrome des plus nets d'aphémie et d'agraphie sans cécité ni surdité verbales. Malgré ces signes qui sont généralement la signature de l'abcès otitique du lobe sphéno-temporal gauche, nous avons fait les plus grandes réserves, car il n'existait pas de stase papillaire ; le pouls n'était pas ralenti ; les réflexes normaux étaient égaux ; enfin la température était à 40°, ce qui est assez rare dans l'abcès cérébral non compliqué de méningite ou d'encéphalite. L'intervention nous a montré qu'il s'agissait d'un abcès extra-dural. Aussitôt l'aphémie et l'agraphie ont diminué, pour disparaître complètement en cinq à six jours ; ils semblent donc qu'elles étaient fonction de l'œdème de voisinage. Moulonguet dans sa thèse a rapporté un cas de ce genre ; Luc, je crois en a publié un autre : les cas de ce genre sont très rares et comme ils présentent un intérêt pratique considérable, nous avons cru devoir vous présenter l'observation que nous avons observée.

MM. André Bloch et Joseph Lemoine. — **Un cas de tétanos céphalique.**

Il s'agit d'un enfant âgé de 8 ans 1/2 qui est venu consulter dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Bretonneau, le 4 mai 1926,

pour une *contracture permanente de la moitié droite de la face*, s'étant accompagnée, les nuits précédentes, de crises douloureuses de contractures des mâchoires avec morsures de la langue et de dysphagie.

Pas d'antécédents particuliers ; rougeole, coqueluche, varicelle.

En 1921, mastoïdite droite d'emblée, opérée à Bretonneau. Dans la suite l'écoulement d'oreille ne cesse pas.

En 1923, deuxième intervention à Saint-Louis ; l'écoulement cesse pendant deux ans puis reparaît et oblige à faire un évidement en 1924. Les suites opératoires sont bonnes, guérison *sans paralysie faciale*.

Il y a deux mois, est apparu du côté de l'évidement un léger écoulement de caractère intermittent.

Le dimanche soir 2 mai, l'écoulement d'oreille plus abondant, devient légèrement sanglant. L'enfant paraît très fatigué et se couche plus tôt que d'habitude. Vers 11 heures du soir, il est pris brusquement d'une crise douloureuse de trismus et il crie à ses parents « qu'il s'est mordu la langue » (il avait les dents tellement serrées qu'on ne pouvait lui ouvrir la bouche). La crise dure une demi-heure, après quoi le malade s'endort. Cette crise se répète trois fois dans la nuit.

Le lendemain matin, 3 mai, on constate une contracture faciale du côté droit, avec petits mouvements convulsifs de la face dans la journée. Le trismus survient par crises et l'enfant s'alimente difficilement *car il a de la peine à avaler*.

Les crises de contracture se répètent la nuit suivante et *le 4 mai, la mère vient consulter à l'hôpital Bretonneau*. A ce moment l'enfant présente une contracture de la moitié droite de la face ; l'œil à demi ouvert se ferme incomplètement au moment du clignement ; la bouche, nettement déviée à droite, dessine fortement le pli nasogénien ; lorsque le petit malade veut boire, rire siffler, on constate une ébauche de facies sardonique du côté droit.

L'enfant peut ouvrir la bouche et sa langue, fortement déviée à droite, présente des morsures qui rappellent celles que l'on rencontre dans l'épilepsie.

En cherchant à introduire l'abaisse-langue, nous sommes frappés de la résistance que nous éprouvons. La langue est très douloureuse et très dure, langue de bois. En insistant un peu, nous provoquons du trismus ; le malade serre fortement l'instrument entre ses dents en criant « qu'il ne le fait pas exprès ».

Si on le fait boire, on remarque qu'il absorbe le liquide avec de grandes précautions, en espaçant beaucoup les gorgées ; malgré cela il s'engoue parfois.

Cependant on ne note aucune lésion inflammatoire de la bouche et du pharynx.

Pas de paralysie faciale ; intégrité des III^e^, IV^e^, VI^e^ paires.

A l'examen de l'oreille, on trouve une cavité d'évidement à fond polypeux et écoulement fétide.

État général parfait, l'enfant est très lucide et répond très bien aux questions On note une dissociation très nette du pouls à 140 et de la température à 38°.

Ne trouvant aucune cause à ces phénomènes, ni dans la bouche ni dans le pharynx, et, frappés par l'existence de ce trismus et de cette

dysphagie, *sine materia*, nous sommes amenés à envisager l'hypothèse de tétanos. On envoie le petit malade, pour supplément d'examen, en médecine, dans le service de M. Guillemot où on constate une contracture généralisée, peu marquée, prédominante aux membres inférieurs, des réflexes rotuliens exagérés, du clonus du pied, un Babinski en flexion, pas de troubles de la sensibilité.

On note des écorchures multiples sur le reste du corps, écorchures actuellement cicatrisées.

Tel est l'état, le 4 mai, jour où le malade est hospitalisé dans le service du Dr Guillemot, à Bretonneau, lequel confirme notre impression première et porte le diagnostic de tétanos céphalique.

Les jours suivants, 5, 6 et 7 mai, l'état du malade s'améliore avec cependant au moment des ponctions lombaires des paroxysmes convulsifs de contractures généralisées en opisthotonos, qui ne paraissent pas des contractures de défense.

*Le 7 mai*, on note, à droite, quelques signes de paralysie faciale, comme l'impossibilité d'élever le sourcil et de fermer l'œil. Cette gêne semble relever de la contracture.

*Le 8 mai*, la contracture semble gagner le côté opposé car la dissymétrie est beaucoup moins marquée et même le pli naso-génien gauche est plus accentué que le droit.

*Le 10 mai*, aggravation avec ébauche de généralisation. Quatre crises douloureuses paroxystiques en opisthotonos constatées par M. Guillemot. La contracture semble gagner la face du côté opposé et les membres inférieurs. La recherche des réflexes rotuliens détermine un spasme des fléchisseurs de la cuisse.

Examens de laboratoire faits par Mlle de Pfeffel. La culture du pus de la cavité d'évidement reste négative ainsi que l'injection à la souris. Ponction lombaire: lymphocytose et albuminose normale.

Dès son entrée à l'hôpital, le petit malade a été traité d'une façon très active. On lui a fait journellement 80 centimètres cubes de sérum antitétanique, 40 sous-cutané, 30 intramusculaire et 10 intra-rachidien quand l'absence de crises spasmodiques le permet.

Nous croyons que le diagnostic ne peut être mis en doute. Nous sommes en présence d'un cas de tétanos céphalique survenu, d'une façon assez brusque, chez un enfant de 8 ans 1/2 et à évolution favorable. Le pronostic semble bon en effet, l'absence de dyspnée indique que les muscles respiratoires ne sont pas touchés. Il y a cependant une réserve à faire puisque le malade a fait une ébauche de généralisation. Par conséquent, utilité de continuer le traitement sérothérapique, d'une façon très intense (1).

Une question intéressante pouvait se poser: s'agissait-il d'une otite réchauffée, compliquée de phénomènes tétaniformes? Nous rappelons qu'ici même M. Moulonguet a rapporté, il y a quelque temps, une observation de thrombophlébite sinusienne avec symptômes tétaniformes Dans notre cas, aucun symptôme de thrombose, pas la moindre sensibilité de l'apophyse, température très légère, pas de réchauffement en dehors du petit écoulement signalé.

1. Depuis la date de la présentation du malade, la guérison a été obtenue et l'enfant est sorti de l'hôpital le 30 mai.

Les recherches de laboratoire négatives sont de peu de valeur puisqu'elles peuvent être négatives dans les cas les plus confirmés.

Une question se posait encore, c'est celle de la porte d'entrée probable. Nous savons que bien souvent, on ne peut déceler avec certitude le point d'inoculation. Nous nous sommes demandés cependant si on ne pouvait incriminer ici l'évidement infecté, car les multiples écorchures déjà cicatrisées que l'enfant présentait sur le reste du corps, sont celles que l'on rencontre chez tous les écoliers. Il n'en existait pas d'ailleurs au niveau de la tête.

Le petit malade ayant été placé dans une école de plein air, on pouvait se demander si, étant donné les occasions plus fréquentes qu'il avait de souiller son oreille avec de la terre, cette cause ne pouvait être incriminée.

Un autre point nous paraît également intéressant. En général dans le tétanos céphalique de Rose, il existe une paralysie faciale. Ici nous avons constaté une intrication de signes de contracture et de paralysie faciale par spasme, entraînant une impossibilité de mouvements volontaires. Cette observation est à rapprocher de celles signalées pendant la guerre, par M. Courtois Suffit. Dans un certain nombre de cas qui vont depuis la forme dysphagique simple jusqu'à la forme hydrophobique, il signale qu'on observe assez souvent des phénomènes de contracture et non pas de paralysie faciale. Dans ces cas la contracture gêne et peut même supprimer la contracture volontaire.

Quelle est la cause exacte? Nous sommes réduits à une hypothèse. Néanmoins, on peut admettre que cet enfant, en jouant, s'est introduit de la terre dans sa cavité, l'a infectée et cette infection serait le point de départ de la maladie actuelle.

Je serais heureux d'avoir des renseignements au point de vue évolution possible d'infections de ce genre.

M. Lemaitre. — La porte d'entrée est-elle la cavité d'évidement? Si je pose cette question, c'est parce que je lis sur la feuille d'observation: plaies multiples du corps et qu'il est classique d'admettre que la porte d'entrée du tétanos peut être insignifiante; alors je ne connais pas par ailleurs de cas où une cavité d'évidement pétro-mastoïdien ait été incriminée.

M André Bloch. — A cet égard, nous avons fait, comme je l'ai dit, un examen minutieux des téguments. En ce qui concerne ces plaies multiples ce sont des petites excoriations comme en ont tous les enfants de cet âge. Notamment cet enfant a une écorchure au niveau du genou gauche, écorchure légère déjà cicatrisée et qui ne donne nullement l'impression d'une plaie infectée.

J'insiste sur ce fait que les phénomènes ont débuté du côté droit de la face, correspondant au côté de l'évidement infecté.

M André Bloch. — **Goitre asphyxiant opéré d'urgence chez une fillette âgée de 13 ans 1/2.**

Cette enfant avait été reçue d'urgence à Bretonneau parce qu'elle était en état d'asphyxie imminente. Elle avait un très violent tirage sus et sous-sternal et au premier examen, on constatait un très volumineux goitre occupant la ligne médiane et s'étendant aux régions

latérales du cou surtout à droite. Cette enfant n'a que 13 ans 1/2 ; réglée depuis six mois, elle est très développée pour son âge.

Le goitre datait de plus d'un an et avait augmenté de volume progressivement jusqu'ici sans signe d'hyperthyroïdie.

Il y a une quinzaine de jours, la mère, inquiète du développement de la tumeur, va consulter un médecin qui prescrit de l'hémato-éthyroïdine et du curiode-arsenié. A partir de cette époque, on constate une augmentation extrêmement rapide du goitre. Les crises de suffocations apparaissent, d'abord légères puis intenses et dans l'intervalle une dyspnée continue s'installe progressivement. On note une toux spasmodique à caractère aboyant. Une crise de suffocation, plus forte que les précédentes, apparaît dans la nuit du dimanche au lundi (2 à 3 mai) et détermine l'hospitalisation immédiate de la malade. Aucun antécédent à signaler, pas d'augmentation du volume du goitre au moment des époques menstruelles. Cependant l'augmentation actuelle semblerait coïncider avec l'époque des règles. Celles-ci auraient été beaucoup plus abondantes que normalement. La laryngoscopie a été impossible avant l'intervention étant donné l'état de dyspnée de la malade. Plutôt que de tenter une trachéotomie qui eût été d'ailleurs très difficile, j'ai pensé que je ferais mieux d'essayer d'extirper la tumeur. L'intervention a été assez laborieuse. J'ai d'abord sectionné l'isthme sur la ligne médiane et enlevé la partie gauche puis ensuite la partie droite de la tumeur et la dyspnée a disparu assez rapidement. La malade à ce moment nous a inquiétés et il a fallu recourir à des injections de caféine. Contrairement à ce que je supposais, je n'ai pas trouvé d'hémorragie à l'intérieur de ce goitre.

Les suites ont été bonnes, réserve faite d'une poussée de température qui est assez habituelle en pareil cas. Actuellement, l'enfant va bien, et je crois qu'elle va guérir sans autre incident.

M. Sébileau. — Avez-vous enlevé tout le corps thyroïde ? Car je trouve à l'enfant un aspect spécial, elle est blanchâtre ; elle a de loin un aspect gélatineux et je me demande si elle n'est pas au stade premier de phénomènes myxœdémateux.

M. André Bloch. — Il y avait à droite une tumeur isolée et à gauche une autre petite tumeur distincte de la précédente, et d'une façon absolument nette, je suis certain d'avoir laissé en place, du côté gauche, une quantité appréciable de tissu thyroïdien d'aspect normal macroscopiquement. A droite j'ai respecté les parathyroïdes et les pédicules. Je crois donc qu'actuellement, réserves faites d'un défaut de fonctionnement, cette enfant conserve une quantité appréciable de tissus thyroïdien.

M. Lemaitre. — L'asphyxie, dans les cas de ce genre, gêne considérablement l'acte opératoire ; d'autre part, la trachéotomie est parfois impossible. C'est alors que l'introduction d'un endoscope dans la trachée est une manœuvre précieuse. J'ai dû y recourir dans un cas où il aurait été impossible d'intervenir autrement ; Halphen a d'ailleurs publié une note à ce sujet : « La trachéotomie sur mandrin » et je crois que cette technique est employée dans le service de M. Sébileau.

Je voudrais demander à notre collègue André Bloch si l'examen histologique du « goitre » a été pratiqué : il est parfois fort instructif ;

dans deux cas il m'a révélé un épithélioma encapsulé que ni la clinique ni l'anatomie macroscopique ne permettaient de soupçonner.

M. André Bloch. — Il y a un fragment qui est en ce moment-ci à l'examen histologique ; je vous communiquerai les résutats.

En ce qui concerne ma malade, à ses époques menstruelles, il n'y a pas eu une poussée comparable à celle-ci.

Quant à l'intubation dont parle M. Lemaître j'aurais eu énormément de mal, cette enfant étant dans un état tel qu'elle ne pouvait même pas ouvrir la bouche ; elle avait un tirage intense et s'il avait fallu que je lui fasse une anesthésie locale je ne sais si j'aurais pu le faire.

J'aurais été heureux de savoir si M. Sébileau a vu des goitres augmenter de volume dans des proportions semblables et aussi vite.

M. Baldenweck. — Est-ce possible opératoirement de distinguer des parathyroïdes ? Je pose cette question, parce que dans un article d'un journal américain, l'auteur, dont le nom m'échappe, recommande d'enlever les parathyroïdes et de les réimplanter dans le corps du sterno-mastoïdien. Plus exactement la technique est la suivante : il enlève le corps thyroïde, le dissèque et cherche les parathyroïdes dans la pièce opératoire enlevée et, secondairement, il l'inclut dans le muscle.

Granet (Présenté par le Dr Baldenweck). — **Un cas d'évidement pétro-mastoïdien spontané.**

Mme Marthe R... âgée de 41 ans vient consulter en avril 1924 dans le service du Dr Baldenweck pour une otorrhée gauche datant de l'enfance. Celle-ci serait survenue à l'âge de 10 ans à la suite d'un traumatisme cranien : chute sur la région auriculaire gauche qui aurait été suivie d'otorragie et de surdité homolatérale. Cet écoulement a persisté depuis cet âge avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

On ne note dans les antécédents de la malade aucune trace de fièvre éruptive ou de maladie infectieuse qui ait pu aggraver les lésions. D'autre part elle avait été opérée de ses amygdales et ses végétations à l'âge de 8 ans deux ans avant son traumatisme ;

Ses parents la firent soigner immédiatement à l'hôpital Saint-Joseph : soins réguliers jusqu'à l'âge de 16 ans où devant cette otorrhée persistante le Dr Chatellier pratiqua l'ablation des osselets.

Pendant des années la malade continue à recevoir des soins sous forme de pansements à l'alcool et de mèches.

De 1914 à 1924 elle néglige complètement son oreille.

En 1924, recrudescence de l'écoulement qui devient très abondant, extrêmement fétide, avec douleurs hémicraniennes gauches qui décident la malade à venir consulter à Beaujon. A ce moment, on se trouve en présence d'un écoulement extrêmement abondant et de très mauvaise odeur. Après avoir nettoyé le conduit on constate que l'on se trouve en présence d'une vaste cavité remplie de débris de cholestéatome

En plus de sa douleur hémicranienne, qui ne s'accompagne pourtant d'aucun signe du côté du pouls ou des yeux pouvant faire penser

à une collection cérébrale, la malade se plaint de vertiges. Ceux-ci, du reste, dateraient de l'enfance, s'accompagnant parfois de nausées; ils sont peu fréquents.

On ne constate pas de nystagmus spontané, pas de signe de la fistule, pas de paralysie faciale. L'audition normale à droite est extrêmement diminuée du côté gauche. L'examen labyrinthique par l'épreuve de Kobrak montre une légère hyperexcitabilité.

On soigne la malade pendant trois mois d'une façon quotidienne par des lavages à la canule d'Hartmann et des mèches alcoolisées tassées dans la cavité, puis pendant un mois on fait des pansements tous les deux jours. A ce moment l'écoulement est tari et la cavité complètement épidermisée se trouve dans l'état où nous la retrouvons aujourd'hui.

Les douleurs ainsi que les vertiges se sont extrêmement améliorés.

Rien d'autre à signaler au point de vue laryngologique en dehors d'un petit éperon de cloison à gauche et d'une rhinite hypertrophique que l'on traite par des cautérisations. Rien au sinus.

Cette guérison s'est maintenue pendant deux ans quand, il y a une dizaine de jours, à la suite d'un coryza la malade a présenté un petit écoulement pour lequel elle est revenue consulter le 8 mai.

On se trouve en présence d'une cavité rappelant exactement une cavité opératoire d'évidement après plastique. La caisse est légèrement augmentée de volume, le massif du facial très largement abrasé se continue en arrière par une petite cavité de dimension d'un pois: le tout bien épidermisé.

On constate simplement aujourd'hui un léger suintement avec débris épidermiques dans la partie antérieure, au niveau de l'orifice tubaire.

L'audition normale à droite est sensiblement conservée du côté gauche : la montre n'est perçue qu'au contact, la voix haute à 2 m. 50, la voie chuchotée à 0 m. 40. La série des diapasons de Hartmann, silencieuse dans la zone grave n'est perçue qu'à partir du diapason 512. Le monochorde est entendu jusqu'à la division 31.

Cette malade nous a paru intéressante à présenter du fait qu'au cours de sa longue suppuration la nature a réalisé spontanément, tout en respectant les organes voisins, la cavité opératoire que nous pratiquons, cavité qui se trouve correctement épidermisée.

MOULONGUET. — **Présentation de malade atteint de tuberculose à forme ostéo-cartilagineuse.**

Cette malade vous a été présentée, il y a juste un an pour une tuberculose nasale à forme ostéo-cartilagineuse; le diagnostic clinique de cette malade avait été confirmé par l'examen histologique. Cette malade a subi un traitement radio-thérapique à l'hôpital Saint-Antoine pendant trois mois sous la direction du Dr Solomon. Comme vous le voyez, son état s'est grandement amélioré; la tuméfaction qui voussurait la charpente ostéo-cartilagineuse du nez et lui donnait un aspect « en pomme de terre » a entièrement disparu; il existe, au contraire, une certaine concavité de l'arête nasale, due à la large perforation du cartilage de la cloison. Il faut noter, toutefois, que

l'évolution du processus tuberculeux n'est pas entièrement jugulée et que les bords de la perforation de la cloison sont encore très bourgeonnants. Cette malade suit actuellement un traitement de cautérisations ignées.

LEROUX-ROBERT (présenté par M. BOURGEOIS). — **Contribution au traitement des luxations simples de la cloison nasale.**

Au cours de l'intervention sur les luxations simples du cartilage de la cloison, sans courbure de compensation du septum, le décollement de la muqueuse est parfois gêné par des adhérences *chondro-périostiques* d'autant plus fortes, que ces luxations ont le plus souvent une origine traumatique avec formation de *tissu fibreux cicatriciel*.

La dissection des lambeaux muqueux est parfois pénible et peut entraîner leur perforation.

La rugination unilatérale est rendue difficile par le manque de point d'appui sur le cartilage qui fait ressort.

Le spéculum de Killian est très utile pour ce décollement, grâce à son action symétrique bilatérale. Encore ne rugine-t-il pas et ne peut-il agir que fixé sur une position déterminée.

Aussi avons-nous fait construire un spéculum rugine articulé à action synergique.

*Instrumentation nouvelle.* — Les deux branches parallèles d'un spéculum de Killian, portent vers leur partie moyenne, deux petites rugines articulées pouvant à volonté se placer dans le prolongement de ces branches parallèles, ou former avec elles un angle ouvert en dedans.

Le genou de l'articulation porte deux tenons horizontaux pour le maintien entre le pouce et l'index.

Pour une position déterminée du spéculum la rugination synergique peut être parallèle ou concentrique, ce qui donne le maximum de facilité.

*Modification de technique.* — L'anesthésie superficielle est faite au Bonain, l'anesthésie profonde sur les deux faces du cartilage, à l'aide de novocaïne à 1 %.

L'incision est pratiquée sur le bord même de la cloison luxée, maintenue comme si on voulait l'énucléer, entre le pouce et l'index de la main gauche. Une légère amorce de dissection est faite, soit en prolongeant le mouvement d'énucléation digitale, soit au bistouri.

Le spéculum-rugine est alors mis en place sur les deux faces du cartilage. Les deux branches, maintenues symétriquement des deux côtés entre le pouce et l'index agissent dans l'axe même du cartilage, en décollant la muqueuse, à la façon d'un soc de charrue, chaque rugine pouvant décrire un arc de cercle autour de l'articulation.

Le décollement se poursuit comme il convient.

La cloison mise à nu est réséquée.

La réunion des lambeaux et leur accollement à la muqueuse opposée se fait facilement par tamponnement du côté seul où la luxation proéminait pendant quarante-huit heures à la gaze à ferripyrine, puis s'il y a lieu par un pansement quotidien pendant quelques jours avec de petites lanières au péroxyde de zinc.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 11 juin 1926.*

Président : M. H. Bourgeois.

M. G. Worms. — **Cellulites orbitaires d'origine sinusienne. Considérations cliniques et thérapeutiques.**

L'histoire des cellulites orbitaires d'origine sinusienne est aujourd'hui bien connue.

A parcourir le substantiel Rapport de M. F. Lemaître, on serait même tenté de croire qu'il n'y a plus rien à dire sur la question, rien de nouveau s'entend, rien qui sorte de l'exposé assez banal de quelques faits confirmatifs. Et cela ne laisse pas que d'être assez vrai.

Les différentes formes anatomocliniques de ces complications n'y sont-elles pas étudiées, leurs divers modes pathogéniques exposés et discutés ?

Il demeure cependant quelques points obscurs sur lesquels de nouveaux exemples sont capables de jeter quelques lumières C'est pourquoi je me permets de vous présenter aujourd'hui, à l'occasion de la communication de mon ami Liébault, les trois malades que voici. J'essayerai de tirer de leurs observations les enseignements qu'elles comportent.

C.., sapeur-pompier 21 ans.

Est pris brusquement le 2 mai 1926 de rhinopharyngite avec courbature et fièvre (40°).

Le soir même, la paupière supérieure droite se tuméfie, sans douleur.

L'œil ne devient douloureux que le lendemain.

Les phénomènes locaux s'aggravent et le malade est hospitalisé le 4 mai.

A l'entrée, le malade se plaint de souffrir dans le fond de l'orbite droite. La douleur est aggravée par la palpation de l'œil.

On constate un gros œdème de la paupière supérieure, un œdème plus modéré à la paupière inférieure.

Exophtalmie nette, directe, irréductible. Chémosis surtout marqué dans l'angle interne. Légère sécrétion purulente dans le cul-de-sac inférieur.

Les mouvements du globe sont un peu douloureux. La mobilité de l'œil est toutefois conservée.

A droite la vue a sensiblement diminué. V. O. D. 3/10.

Légère congestion des veines papillaires.

La rhinoscopie montre une grosse déviation de la cloison à convexité droite qui s'oppose à l'examen complet du méat moyen, même après cocaïnisation.

La voûte du cavum est tapissée de muco-pus assez abondant. Mais le malade mouche peu.

Douleur vive à la pression de la paroi interne de l'orbite. Légère sensibili é à la pression du rebord supérieur interne de l'orbite.

*Diaphanoscopie.* — Le sinus frontal droit s'éclaire un peu moins que le gauche

*Radiographie.* — Voile des sinus fronto-ethmoïdaux droits.

Température oscille entre 38°5 et 39°5.

Après deux jours d'observation, au cours desquels on pratique la thermothérapie humide et la désinfection des fosses nasales sous cocaïno-adrénalisation, je me décide à ouvrir l orbite.

Cette détermination est prise en raison de la persistance des symptômes locaux, de la fièvre, et du résultat de l'examen du sang, qui a montré une leucocytose abondante (45.000 globules blancs par millimètre cube).

*7 mai.* — Sous analgésie locale, je pratique une incision sur le rebord supérieur et la face interne de l'orbite ; après rugination du périoste, j'inspecte minutieusement les parois du sinus frontal et des cellules ethmoïdales sans trouver trace de lésions osseuses ni collection sous-périostée.

J'incise le long de sa partie supérieure le sac orbitaire d'où jaillit immédiatement un flot de pus jaunâtre, bien lié, mêlé au sang.

Une sonde canelée introduite dans la brèche en facilite l'issue. Deux petits drains de Dakin sont placés dans le foyer pour irrigation discontinue au sérum artificiel. Chaque jour, on change le pansement.

Dès le surlendemain de l'opération, la température tombait à la normale.

Le foyer est aujourd'hui bien près d'être fermé, et le malade va sortir complètement guéri sans que j'aie eu besoin d'ouvrir ses sinus. Le simple traitement endonasal par mèches de cocaïne adrénaline a suffi à drainer ces cavités.

L'acuité visuelle est revenue à la normale.

L'examen bactériologique a montré que le pus recueilli au niveau de l'orbite était riche en streptocoques hémolytiques.

Les mêmes germes ont été retrouvés au niveau des sécrétions du rhinopharynx.

B .., 20 ans.

Est pris le 2 mai, d'un coryza léger et de céphalée occipitale à prédominance droite.

Le 6 mai 1926, il commence à souffrir de l'œil droit ; les paupières se tuméfient rapidement et en une journée, le globe est entièrement caché par l'œdème palpébral diffusé vers la racine du nez et à la région frontale. Fièvre modérée (38°5). On pense à un début d'érisypèle de la face et on dirige la malade sur le service des contagieux.

Le 11 mai, la scène se précise ; les phénomènes s'accusent du côté de l'orbite et le malade est évacué sur notre service.

A l'entrée, nous constatons :

Un gros œdème des deux paupières, plus marqué au niveau de la paupière supérieure et vers l'angle interne.

Une exophtalmie prononcée, directe, irréductible, avec limitation très prononcée des mouvements du globe, qui toutefois ne sont pas douloureux.

Chémosis modéré.

Sécrétions conjonctivales légères, muco-purulentes.

Absence de lésions cornéennes.

*Fond d'œil.* — Congestion des veines papillaires. Léger flou du bord temporal de la papille. V. O. D. 4/10.

*Examen des fosses nasales.* — Aspect congestif de la muqueuse sans pus dans le méat moyen.

Après cocaïno-adrénalisation, apparition de quelques mucosités au niveau du méat moyen et de la fente olfactive.

Prélèvement à l'aide d'une pipette stérile en vue de l'analyse bactériologique, celle-ci révèle la présence de streptocoques hémolytiques abondants dans le mucus nasal.

Les sinus frontaux et maxillaires s'éclairent des deux côtés.

*Radiographie.* — Léger voile intéressant les sinus droits ; l'ethmoïde paraît touché davantage.

Nous nous arrêtons au diagnostic de : Cellulite œdémateuse de la cavité orbitaire au cours d'une poussée de polysinusite fluxionnaire.

La température oscille à peine au-dessus de 38°.

Le traitement institué consiste en :

*a*) Pansements humides permanents sur l'œil droit. L'humidité est entretenue par l'irrigation discontinue au sérum artificiel tiède à l'aide de tube de Dakin.

*b*) Application de cocaïne-adrénaline dans la région du méat moyen suivie d'inhalations eucalyptolées et d'instillation de collargol.

Une ponction du sinus maxillaire droit est restée blanche.

Sous l'influence de ce traitement, prolongé pendant six jours, l'exophtalmie tend à regresser.

Le 15 juin, la céphalée a complètement cessé.

L'apyrexie est complète, la muqueuse nasale est normale. Mais l'aspect du fond d'œil révèle une hypérémie plus marquée de la papille et surtout l'acuité visuelle a baissé du jour au lendemain de 4/10 à 2/10.

De plus, on note pour la première fois, un certain degré d'hypoesthésie cornéenne.

Devant cette aggravation de l'état oculaire, nous nous décidons à intervenir.

*17 mai.* — Sous-anesthésie locale. Incision sur le rebord orbitaire supérieur, se recourbant au niveau de l'angle interne.

Décortication du périoste. La réclinaison du sac orbitaire permet de vérifier l'état de la paroi inférieure du sinus frontal, des parois des cellules ethmoïdales : elles offrent un aspect absolument normal. Pas trace d'effraction par le pus.

Un coup de gouge sur le plancher de l'antre frontal ne révèle aucune sécrétion : la muqueuse est un peu épaissie et hyperémiée.

L'ouverture longitudinale du sac orbitaire met à nu le tissu cellulo-graisseux qui fait immédiatement saillie.

Des veines apparaissent congestionnées, absence de pus.

Une exploration prudente de l'orbite à la sonde cannelée ne découvre aucune collection.

Je ferme incomplètement la brèche orbitaire, en y laissant un petit drain.

Dès le lendemain, l'exophtalmie a sensiblement diminué et la vision de l'œil droit a augmenté. V. O. D. 3/10.

L'amélioration se poursuit, et je vous présente aujourd'hui (12 jours après l'intervention) le malade pratiquement guéri. La saillie orbi-

taire est pour ainsi dire complètement dissipée, l'acuité revenue à la normale ainsi que l'aspect ophtalmoscopique.

Du côté des fosses nasales, on ne décèle aucune modification pathologique.

Voici la curieuse observation du troisième malade.

C'est un jeune soldat, D..., 21 ans, qui fut évacué de l'armée du Rhin sur mon service, le 29 avril dernier.

Le 21 février 1926, au cours d'un match de foot-ball, il est blessé à la main droite. La plaie s'infecte et des accidents septicémiques d'allure grave éclatent.

Fièvre à grandes oscillations et apparition d'une collection suppurée dans la région sous-pectorale droite.

L'ouverture de ce phlegmon est suivie d'une sédation momentanée des accidents, quand dix-neuf jours après, survient brusquement un œdème volumineux des deux paupières gauches avec exophtalmie et chémosis. En même temps la température remonte à 40°.

Les phenomènes s'aggravent d'un œdème diffus du massif facial supérieur, et une incision pratiquée au point culminant de la tuméfaction sous la paupière inférieure gauche, le long du rebord orbitaire donne issue à du pus mêlé de sang. Une sonde cannelée est enfoncée jusque dans la cavité orbitaire, le long de la paroi inférieure. Drainage, pansements humides.

Une amélioration se produit les jours suivants et permet de compléter l'examen des cavités adjacentes.

La rhinoscopie montre un peu de muco-pus dans le méat moyen gauche.

La diaphanoscopie montre qu'à gauche, le sinus maxillaire s'éclaire un peu moins bien que du côté opposé.

On institue un traitement rhinoscopique : inhalations, instillations de collargol, applications de mèches de cocaïne-adrénaline.

La fièvre baisse notablement, mais il persiste une tuméfaction assez notable de la joue et la plaie d'incision orbitaire demeure fistuleuse. Bien plus, il se forme sur la région malaire inférieure une petite collection purulente, qui, après évacuation, ne se ferme pas non plus.

C'est dans ces conditions que le malade entre au Val-de-Grâce, présentant une tuméfaction diffuse de la joue gauche, sur laquelle tranchent deux orifices fistuleux, l'un au niveau du rebord orbitaire, l'autre à la partie inférieure de la joue. Suppuration abondante.

Il existe en outre une rhinorrhée notable du même côté. Pus abondant dans le méat moyen.

Le sinus maxillaire est sombre à la diaphanoscopie et à la radiographie. A l'ophtalmoscopie : la papille gauche est un peu congestionnée. V. O. G. 8/10.

Le 12 mai, sous-anesthésie locale et régionale, incision dans le sillon gingivo-labial gauche, découverte de la fosse canine après rugination du périoste, ouverture du sinus maxillaire que je trouve rempli de pus et de fongosité.

L'exploration de la cavité révèle l'existence de deux séquestres du maxillaire supérieur que je libère assez facilement et auxquels aboutissent les deux fistules de la face. Curettage soigneux.

Mise en communication large du sinus avec la fosse nasale. Tamponnement pendant vingt-quatre heures.

Le lendemain, ablation des mèches.

Lavages quotidiens du sinus par le nez et l'ouverture du sillon gingivo-labial.

Les fistules de la face se ferment très rapidement, et vous pouvez constater aujourd hui l'excellent état de ce malade.

Une première notion ressort de ces observations, surtout si nous les rapprochons de plusieurs autres cas d'œdème orbitaire fugace suivis récemment. C'est qu'il s'agit là d'accidents fréquents en pathologie courante, valant mieux — ou pis — que leur réputation traditionnelle d'exception.

Peut-être cette impression résulte-t-elle de l'union intime de nos services d ophtalmologie et d'otorhinolaryngologie qui nous permet d'examiner systématiquement le nez de tout malade oculaire suspect d'infection sinusienne.

Nous voyons survenir ces complications à la même époque de l'année comme si un génie épidémique spécial dominait leur éc osion. Le streptocoque est, ici, comme pour les complications auriculaires, le germe res onsable.

Nous le retrouvons à la fois dans les sécrétions qui se dégagent par le méat et dans le pus orbitaire.

Les cond tions dans lesquelles ces complications se développent semblent souvent en faire des accidents spontanés, *a frigore*.

Le sujet a été pris en pleine santé, sans causes appréciables, ou bien à l'occasion d'un refroidissement, comme on est pris d'amygdalite, d'œdème palpébral et d'exophtalmie avec ou sans fièvre élevée.

Cependant, instruits par l'expérience, nous savons que ces cellulites orbitaires sont en réalité presque toujours — sinon toujours — secondaires à une phlegmasie des sinus voisins.

Le fait qui nous a frappé, c'est qu'elles surviennent exceptionnellement chez des sujets ayant un passé nasal avéré, où la sinusite soit nette et franche.

L'infection des cavités annexes demeure silencieuse pendant un temps indéfini, ne s'accuse par aucun désordre de quelque importance et, tout d'un coup, elle se révèle par des accidents aigus du côté de l'orbite.

En d'autres termes, l'invasion orbitaire est la première manifestation de la sinusite latente. Le radio-diagnostic permet souvent, dans ces cas où la rhinoscopie reste muette, de déceler la véritable origine des accidents.

Cette sinusite n'est d'ailleurs pas inévitablement de date ancienne; elle n'est pas nécessairement une sinusite chronique réchauffée. Elle peut être de date toute récente. C'est un simple coryza, une poussée d'ethmoïdite congestive, fluxionnaire, sans conséquences apparentes, qui, à plus ou moins longue échéance se complique d'une cellulite orbitaire dont la gravité contraste avec l'insignifiance de l'infection causale.

Ce fait, qui a son importance au point de vue thérapeutique, se vérifie d'ailleurs au cours de l'intervention.

Dans aucun des cas récemment observés la complication orbitaire n'affectait de rapport de continuité avec le foyer initial.

Il n'existait pas de propagation directe de l'infection du sinus à l'orbite. Pas de lésion osseuse ou périostique apparente.

Force était d'incriminer comme voie de transmission les canaux vasculaires qui traversent la paroi osseuse et d'invoquer sinon une lymphangite — puisque les lymphatiques sont absents des parois osseuses des sinus (Mouret) — du moins de véritables phlébites microscopiques.

C'était la seule explication possible, quoique la démonstration en demeurât incomplète.

Ainsi, *fréquence relative d'accidents graves de l'orbite secondairement à des infections sinusiennes discrètes et silencieuses*, voilà un premier point important.

Ces accidents peuvent traduire le phlegmon de l'orbite, mais ils peuvent n'accuser que des complications non suppurées, œdème, fluxion orbitaire. Cette dernière forme est peut-être même plus fréquente que la première.

Est-il possible de faire le diagnostic? Peut-on, à l'analyse clinique, reconnaître quels accidents sont, en réalité, œdémateux et non suppurés?

La chose est parfois très difficile et, cependant, ces précisions importent aux indications thérapeutiques, les fluxions orbitaires finissant, en général, par se résoudre, par disparaître spontanément sous l'action de quelques pansements humides.

M. Lemaître nous dit lui-même que la ressemblance avec un vrai phlegmon peut être frappante. Même début brusque et douloureux; l'exophtalmie, l'œdème palpébral, l'élévation de la température, tout peut faire redouter une évolution à grand fracas et pousser à l'ouverture d'une collection qui n'existe pas.

Seule, parfois, la marche de l'affection lève toute hésitation. Dans le doute, il est un signe que je me permets de vous signaler, car il m'a servi récemment à aiguiller la thérapeutique: c'est la *réaction phlegmasique du sang*, dont la *polynucléose* est l'élément le plus important. Chez un de mes malades, l'infection orbitaire avait produit une augmentation considérable de la leucocytose, telle que la proportion des globules blancs du sang était passée de 6.000-8.000, chiffre normal, à 45.000 par millimètre cube.

Cette formule nous fit admettre l'existence d'une suppuration orbitaire plutôt que celle d'un simple œdème et nous inclina vers l'intervention qui confirma pleinement le diagnostic.

Il semble qu'en ce qui concerne les complications orbitaires des sinusites, les recherches hématologiques soient peu nombreuses; nous croyons que les déductions que l'on en peut tirer pour la précision du diagnostic ne sont pas négligeables.

*Les indications relatives au traitement* dans les cellulites orbitaires sont parfois délicates à poser.

Si la cellulite fluxionnaire sous sa forme bénigne, résolutive et curable sans intervention est, pourrait-on dire, d'observation courante, il est des cas cependant, où cette même variété est tout aussi dangereuse pour le nerf optique que le phlegmon et doit être traitée suivant les mêmes règles.

Chez l'un de nos malades où rien au début ne commandait l'intervention, l'opération s'imposa à une date relativement proche malgré l'apyrexie, malgré la rétrocession progressive de la saillie orbitaire, en raison du retentissement sur la vision.

L'incision orbitaire nous permit de vérifier l'absence de pus dans l'orbite, dont le tissu cellulaire était simplement œdématié. La vue se rétablit rapidement.

Ce sont évidemment, là des cas où on aurait tort d'attendre un temps trop long; on risquerait de laisser passer l'heure d'une intervention utile. Nous dirons plus : dans le doute, il vaut mieux, pour peu que l'état de la vision soit inquiétant, se résoudre tôt à l'opération.

Vis-à-vis des *phlegmons vrais*, pas d'hésitation possible. La présence de pus dans l'orbite crée un danger fonctionnel et vital; il faut l'évacuer sans retard. C'est à l'orbite qu'il faut aller d'abord, c'est là que se trouve la lésion principale, celle qui commande les accidents.

Mais l'intervention doit-elle se borner à l'ouverture et au drainage de la cavité orbitaire, sans plus ? Ou doit-elle en même temps s'inquiéter du traitement de la sinusite ?

Ici, les préceptes sans exceptions et les formules univoques risquent de n'être qu'un leurre. La sagesse nous paraît commander de varier les modes opératoires suivant les indications qui se présentent.

Il n'est pas douteux qu'après avoir découvert et vidé l'abcès intra-orbitaire, on ne doive chercher à en reconnaître le point de départ, on ne doive explorer les sinus qu'il est facile d'ouvrir d'un coup de gouge. Sont-ils malades ? Leur drainage devient le complément naturel et toujours désirable de l'intervention.

Mais la question n'est plus aussi simple lorsqu'on se trouve en présence de l'éventualité que voici. L'abcès orbitaire est évacué; nous découvrons les sinus (sinus frontal, cellules ethmoïdales), à a faveur de l'incision haute orbito-ethmoïdale. Les lésions infectieuses dont ils ont été le siège n'ont laissé sur leurs parois que des traces relativement légères.

La crise aiguë est lointaine, ou a été discrète.

Est-il indiqué de s'attacher quand même et d'emblée à les curetter, à les drainer en effondrant largement leurs parois inférieures, besogne parfois délicate, complexe et non sans péril ?

Ne vaut-il pas mieux se contenter de drainer l'abcès orbitaire et réserver à plus tard, s'il y a lieu, la cure radicale complémentaire de la sinusite ?

Pareille façon de procéder nous paraît la plus sage et les faits que nous vous apportons démontrent qu'elle est souvent heureuse et de façon définitive.

L'expérience prouve que des lésions même assez profondes de la muqueuse sinusienne guérissent souvent fort bien par les voies rhinologiques et des moyens très simples, et que l'intervention complémentaire, plus ou moins reculée, est loin d'être toujours indispensable.

Il en va autrement dans les phlegmons de l'orbite qui procèdent d'une ostéite des parois orbitaires. C'est le cas de l'un de ces malades, qui au cours d'une septicémie chirurgicale, fit une véritable ostéomyélite du massif maxillaire supérieur.

Les accidents relevaient de la persistance des séquestres qui s'étaient développés dans l'épaisseur même de l'os et il était formellement indiqué de les extraire pour tarir les fistules et faire disparaître la réaction orbitaire.

Dans ce dernier cas, le procédé de Cadwell-Luc nous a donné une voie d'accès parfaite pour le traitement des lésions.

C'est la même voie, associée à une incision orbito-ethmoïdale qui nous avait déjà donné toute satisfaction chez un malade atteint de phlegmon de l'orbite, consécutif à une vieille sinusite maxillaire réchauffée.

G. Worms. — **Appréciation de la perméabilité respiratoire nasopharyngée par la mesure de la résistance nasale. Le rhinomanomètre de Beyne.**

La nécessité d'une technique rhinométrique permettant l'évaluation précise du débit respiratoire nasal n'a plus besoin d'être démontrée.

L'examen objectif du nez est impuissant à donner une idée exacte de la valeur du débit aérien.

Tel sujet porteur de déformation de la cloison ou des cornets peut avoir conservé une fonction sensiblement normale.

Tel autre ne paraissant présenter aucun obstacle anatomique au passage de l'air, possédant des fosses nasales tout à fait libres, est, au contraire, atteint d'insuffisance nasale réelle (insuffisance fonctionnelle).

Enfin, dans la pratique, les déformations endonasales sont souvent complexes et la question se pose avant d'établir un plan thérapeutique judicieux, de déterminer la part qui revient à chacun des éléments dans le trouble fonctionnel.

Quant aux *symptômes subjectifs*, ils sont souvent trompeurs.

Les enfants analysent mal leurs sensations, les adultes chez qui la sténose s'est constituée progressivement n'accusent pas toujours une gêne correspondante à l'importance de l'obstacle. Un malade atteint de rhinite atrophique, dont la perméabilité est exagérée, croit présenter une obstruction que simule en réalité la sensibilité émoussée de sa pituitaire.

Pour toutes ces raisons, il est indispensable de mesurer la capacité des fosses nasales, « car cette capacité est loin d'être toujours proportionnelle à la capacité géométrique apparente » (Escat).

On peut avec Tié, R. Foy, classer les méthodes rhinométriques de la façon suivante.

1° Rhinométrie indirecte (rhino-hygrométrie) ;

2° Rhinométrie directe (volume, pression, représentation graphique du courant respiratoire).

*La rhinométrie indirecte* évalue la fonction respiratoire nasale d'après l'étude de la valeur d'eau expirée, qui se condense sur une surface froide et polie. Plaque de Glatzel, pneumodographe de Courtade ; rhino-hygromètre d'Escat, atmo-rhinomètre de Robert Foy).

Cette méthode, si elle donne des résultats d'une approximation suffisante pour un rapide examen clinique, présente par son principe même, de nombreuses défectuosités tenant aux variations de l'état hygrométrique de l'atmosphère, de la température extérieure et de celle du sujet.

De plus, elle ne renseigne que sur l'expiration. Or, il est aujour-

d'hui démontré que la capacité inspiratoire qui nous intéresse avant tout n'est pas toujours parallèle à la capacité expiratoire.

Enfin, l'aire des taches est subordonnée à la capacité pulmonaire du sujet, d'où impossibilité de comparer les taches expiratoires d'un individu à l'autre.

*La rhinoscopie directe* comprend de nombreux procédés. Les uns s'attachent *à la mesure du volume d'air passant dans le nez en un temps donné;* d'autres à la *mesure du temps qu'une quantité d'air donnée met à traverser les fosses nasales;* d'autres à la *mesure de la vitesse du courant respiratoire.*

Enfin la *rhinomanométrie* étudie la pression nasale inspiratoire et expiratoire (Courtade, Escat). Mais cette méthode appelle deux objections ;

*a)* Elle explore l'inspiration et l'expiration forcées, qui ne représentent pas le rhythme de la respiration, normale, calme, physiologique.

*b)* Elle comporte l'emploi d'embouts narinaux qui déforment la partie antérieure des fosses nasales et modifient le courant aérien.

On peut conclure de la diversité même des procédés à la difficulté d'établir une méthode rhinométrique précise.

Récemment, notre ami et collaborateur Bolotte (1) a appliqué à la mesure de l'insuffisance nasale la méthode graphique, en utilisant une adaptation du *masque manométrique de Pech* Mais, tandis que Pech, étudie le débit respiratoire maximum, ce qui ne peut fournir d'indications très exactes, au point de vue rhinologique en raison de la trop grande part qui revient, dans ce cas, à la capacité d'effort pulmonaire et thoracique, Bolotte, suivant la méthode inaugurée par Beyne s'est attaché à l'étude de la forme du débit respiratoire courant.

Grâce à cette méthode, il put obtenir des tracés donnant l'image fidèle des alternations de forme, de rythme et de volume du débit nasal, permettant, par conséquent, d'évaluer exactement l insuffisance nasale et d'apprécier les résultats fonctionnels, consécutifs à la suppression chirurgicale d'un obstacle anatomique.

La seule objection qu'on puisse faire à ce procédé scientifiquement irréprochable est d'être avant tout, un procédé de laboratoire et de ne pas réaliser encore l'instrumentation véritablement clinique, donc pratique, à laquelle nous aspirons.

C'est pourquoi, je voudrais vous présenter aujourd'hui un appareil qui réalise à cet égard un sensible progrès, le rhino-manomètre de Beyne, qui permet de caractériser par des indices numériques l'ordre de grandeur de la perméabilité nasale.

Voici d'après son auteur les principes auquels cet appareil répond.

Dire que les voies respiratoires supérieures sont plus ou moins « perméables » c'est, du point de vue physiologique, exprimer par un adverbe de manière la valeur de la « résistance » que paraît éprouver l'air inspiré ou expiré à les traverser. Mais le moindre chiffre traduisant cette résistance serait autrement efficace.

Anatomiquement, les voies respiratoires supérieures, représentées par les fosses nasales et le cavum, sont constituées par un conduit

1. Communication de la Soc. d'oto-rhino-laryngologie de Paris, 10 avril 1924.

anfractueux unique en arrière, bifurqué en avant en deux branches normalement égales.

La mécanique nous enseigne qu'un fluide, en l'espèce un gaz, ne se déplace à travers un conduit que si, entre les deux extrémités de ce dernier, s'établit une différence de pression; que toutes choses égales du côté de sa longueur, un conduit oppose, une résistance au passage d'un gaz, précisément proportionnelle à son étroitesse (1), que pour un conduit de résistance donnée, le débit gazeux par seconde est proportionnel à la différence de pression (2).

Ces prémices physiques posées, nous concevons facilement que pour faire passer à travers un nez normal, au cours d'une inspiration normale qui dure environ une seconde et demie, les 500 centimètres cubes d'air courant qu'un adulte au repos introduit dans ses poumons, il faudra que l'appareil respiratoire crée et entretienne, en arrière de ce nez, une certaine diminution de pression.

La valeur de cette dépression est précisément déterminée par la masse d'air à mobiliser en une seconde et par la largeur des voies respiratoires supérieures (3). Si, chez un sujet, ces voies respiratoires supérieures présentent une moindre section, par suite d'un rétrécissement ou de la présence soit d'un obstacle, soit d'un corps étranger, la dépression nécessaire pour inspirer les 500 centimètres cubes d'air courant sera plus considérable et son accroissement sera directement proportionnel au rétrécissement.

Si nous considérons la phase d'expiration, l'issue des 500 centimètres cubes d'air à travers le naso-pharynx nécessitera la création d'une surpression à son extrémité postérieure; surpression moins considérable chez le normal que la dépression inspiratoire, parce que l'expiration étant plus longue, comporte une moindre vitesse de l'air expiré. Mais, comme pour l'inspiration, cette variation de pression sera d'autant plus importante que les voies respiratoires supérieures seront plus étroites, donc plus résistantes.

Pour objectiver ce phénomène, il suffisait de brancher un manomètre très sensible sur les voies respiratoires en arrière du cavum. Nous y sommes parvenu :

1° En utilisant chez l'homme, une canule buccale assez longue qui, si les lèvres sont appliquées sur elle et si le sujet ne se contracte pas au point d'obturer avec sa langue, appliquée contre le palais, l'orifice postérieur de la canule, réalise le branchement désiré.

2° En construisant un manomètre à eau très sensible parce que constitué par deux branches de section inégale localisant sur la branche étroite presque tout le déplacement liquidien que l'obliquité de cette branche rend, d'autre part, encore plus sensible.

Ce dispositif permet d'apercevoir et de mesurer, en millimètres d'eau, les variations de pression rétro-nasale qui sont les conditions nécessaires de la respiration. Ce qu'on mesure, c'est la plus grande

1. Pour un gaz de densité donnée, car les résistances éprouvées par les fluides dans les conduits sont également fonction de leur densité.

2. Ou, plus exactement à la racine carrée de cette différence de pression.

3. Il est à noter que, dans un conduit de forme irrégulière et anfractueuse, la résistance totale du circuit est équivalente à celle que détermine la zone la plus rétrécie.

variation de pression (négative en inspiration, positive en expiration) atteinte, pendant un instant tout au moins, de l'une et l'autre phase respiratoire. Le manomètre, en effet permet de noter les deux points culminants de la courbe des variations de pression que nous avons pu enregistrer, en branchant la canule buccale non plus sur le manomètre, mais sur un tambour inscripteur de Marey.

Chez les sujets normaux au repos, la résistance nasale en respiration calme est de l'ordre de grandeur suivant (1) :

— 9 à — 15 millimètres d'eau en inspiration ;
+ 6 à + 12 millimètres d'eau en expiration.

Si, chez un sujet muni de notre dispositif manométrique, et respirant tranquillement par le nez, on obture l'une des narines, on constate que ce rétrécissement des voies respiratoires supérieures provoque un accroissement de la résistance immédiatement traduit par le manomètre. La dépression inspiratoire atteint 15, 16, 20 millimètres suivant les cas. Si les deux fosses nasales sont d'égale perméabilité l'obturation de l'une ou l'autre narine provoque le même accroissement de pression. Mais si l'une des fosses nasales est rétrécie, soit par un processus pathologique, soit par un corps étranger nous constatons : 1° que les variations de pression expiratoire et inspiratoire sont augmentées ; 2° que l'obturation de la fosse nasale rétrécie ne provoque qu'un accroissement supplémentaire de pression relativement faible et d'autant plus faible que le rétrécissement est plus important ; 3° que l'obturation de la narine du côté sain provoque, au contraire, une augmentation très importante des variations de pression. En d'autres termes, le manomètre, d'une part, nous indique une résistance nasale générale augmentée, qu'il traduit par un chiffre, d'autre part, nous montre, quand nous l'observons pendant l'utilisation isolée de l'une ou l'autre fosse nasale, quel est le côté auquel est imputable l'accroissement de résistance nasale et quel est l'ordre de grandeur de cet accroissement, et par conséquent celui de l'atrésie

Il est, pour s'en convaincre, facile de réaliser sur un sujet normal une série d'expériences, en faisant varier sa résistance nasale par introduction de corps étrangers de calibres différents dans l'un de ses méats inférieurs. A condition d'obtenir du sujet une respiration tranquille et régulière, les résultats expérimentaux sont si nets que nous croyons pouvoir proposer cette méthode comme un moyen simple et pratique d'apprécier la résistance nasale, expression directe du degré de perméabilité qui lui est inversement proportionnel, et traduise en chiffres de résistances nasales, c'est pouvoir les comparer entre elles chez divers sujets ou chez un même sujet à diverses périodes.

Or, l'instrument que nous présentons aujourd'hui est un outil de maniement simple, indéréglable et toujours comparable à lui-même ou à des instruments de même type aux seules conditions suivantes :

1° N'utiliser que de l'eau comme liquide manomètre ;

1. Pour que ces mesures soient exactes, il faut qu'un rétrécissement convenable de la longue branche du manomètre vienne supprimer les effets d'inertie du liquide qui, lors de l'expiration, viendraient fausser, par un phénomène de résonnance dans un milieu oscillant, les indications manométriques.

2° Placer, au moyen de la vis calante et du fil à plomb, la ligne de zéro en position strictement verticale ;

3° Ramener le bord gauche du ménisque liquidien de la petite branche sur la ligne de zéro par l'addition de quelques gouttes d'eau distillée, lorsque, au bout d'un certain temps, une partie du liquide manométrique a disparu par évaporation.

La technique d'emploi en est très simple. Le sujet étant au repos, assis, on lui place dans la bouche la canule de verre, enfoncée de 5 à 6 centimètres, en l'invitant à appliquer ses lèvres sur elle sans effort et à respirer normalement, tranquillement, sans s'occuper de l'expérience. Lorsqu'au bout de quelques instants, le sujet a repris le régime respiratoire qui lui est habituel, ce que traduit la régularité d'amplitude des oscillations liquidiennes, on note les deux points extrêmes qu'atteint, sur la graduation, le bord gauche du ménisque de la colonne liquide du manomètre. Les chiffres correspondants expriment en millimètres d'eau la résistance nasale.

G. Worms et Bretton. — **Nouveau mode d'exploration radiologique du massif pétro-mastoïdien et de la région occipitale. Incidence occipito-postérieure.**

L'application de la radiographie à la détermination des lésions de la base du crâne est d'acquisition récente et tend à se répandre de plus en plus dans la pratique courante.

On sait quels précieux renseignements elle peut fournir sur la morphologie et les anomalies des sinus et du système pétro-mastoïdien, quels bénéfices le diagnostic peut en tirer, étant entendu que ce puissant moyen d'exploration ne doit pas se substituer à l'examen clinique, mais, au contraire, s'associer étroitement à lui, les deux méthodes se complétant et s'éclairant mutuellement.

Cette collaboration radio-chirurgicale doit offrir dans notre domaine la même utilité que dans les autres où elle a eu les plus heureuses conséquences.

Nous voudrions aujourd'hui insister sur la valeur des connaissances que la radiographie est susceptible de nous apporter pour l étude des affections de l'appareil auriculaire et des complications mastoïdiennes en particulier.

Sans rabaisser les discussions diagnostiques à l'interprétation de films, il faut bien reconnaître que, dans les cas difficiles, la radiographie permet d'affirmer l'existence de lésions là où l'exploration clinique n'arrive pas à déceler la moindre réaction ; inversement elle permet d'écarter l'hypothèse d'une lésion de l'apophyse là où le syndrome mastoïdien est simulé par l'infection ou la souffrance d'un organe de voisinage (lymphoadénite, névralgie, etc.).

Elle peut donner, enfin, avant toute intervention, un aperçu de l'architecture de la mastoïde, révéler sa configuration générale, préciser le siège et l'étendue de ses groupes cellulaires.

Elle permet d'apprécier d'autant mieux l'état de l'apophyse dans les différentes conditions pathologiques que cette région est une de celles qui se prêtent le mieux à ce mode d'exploration, à condition d'adopter une technique rigoureuse.

Nous voudrions vous décrire une nouvelle incidence qui nous a

donné, à cet égard, les meilleurs résultats, et nous paraît apporter une réelle amélioration sur les procédés déjà connus.

La plupart des méthodes radiologiques employées pour explorer les régions mastoïdiennes utilisent des incidences qui nécessitent deux poses successives, l'une destinée à obtenir la région droite, et l'autre celle du côté gauche.

Tel est le cas des incidences préconisées par Arcelin, Gaillard, Stenvers. de l'incidence profil oblique ou mastoïde défilée, etc

Il en résulte quelques difficultés pour l'interprétation, surtout si l'on est amené. comme il arrive souvent, à chercher des éléments d'information dans la comparaison des deux mastoïdes.

Ce difficultés, qui tiennent à la technique, s'expliquent par les raisons suivantes :

Les images obtenues par ces différents procédés ne sont, en effet, jamais symétriques. Il est bien difficile de pouvoir placer, dans les deux poses, la tête, l'ampoule radiogène, la cassette porte-film, tous organes mobiles, dans une position exactement symétrique les uns par rapport aux autres.

La qualité des images obtenues est toujours différente en raison de la variation des facteurs électriques qu'il n'est pas possible à l'heure actuelle de corriger efficacement.

C'est ainsi que la pénétration moyenne du faisceau de rayons X se modifie constamment même en cours de pose, sans parler d s perturbations très importantes dues à l'instabilité des secteurs alimentant les appareils. Les stabilisateurs de courants que nous avons expérimentés pour obvier à ces inconvénients ne nous ont pas donné de bons résultats.

L'intensité, autre donnée électrique, varie dans les mêmes proportions que la tension. Seul, le temps de pose peut être efficacement contrôlé si l'on utilise des déclancheurs automatiques. Par contre, le développement des clichés, malgré les soins les plus attentifs de cette manipulation très délicate en chambre rouge, modifie considérablement la tonalité des images et la méthode qui consiste à prendre les deux poses sur le même film pour développer ensuite en un seul temps n'améliore pas la technique. Aussi se trouve-t-on assez souvent embarrassé pour apprécier la transparence d'une zone mastoïdienne, l'existence et le degré d'une ombre d'un voile.

Nous avons pensé qu'il serait utile de chercher à obtenir les deux mastoïdes sur un même cliché, en une seule pose, sans superposition d'image, de façon à pouvoir les comparer aisément, en toute sécurité comme on a l'habitude de le faire pour les sinus maxillaires, frontaux, pour les deux sommets pulmonaires. Dans ces conditions, l'interprétation est toujours exacte et d'autant plus aisée que les lésions sont unilatérales.

La radiographie de la base du crâne (Hirtz) suivant l'incidence vertex-plaque répond déjà à ces désiderata. Elle donne une vue d'ensemble des deux massifs Pétro-mastoïdiens, dont les images sont recueillies dans des positions identiques. Mais les différents plans se projettent les uns sur les autres, et les cellules de la pointe, par exemple, ne se détachent pas toujours d'une manière suffisante, confondues qu'elles sont avec celles de la base.

Aussi, nous sommes-nous appliqués à trouver une position développant au maximum les deux régions mastoïdiennes, tout en les rapprochant d'avantage du plan de la plaque.

L'incidence nouvelle, *incidence occipitale postérieure*, à laquelle nous nous sommes arrêtés depuis deux ans, est simple; elle ne nécessite pas une attitude céphalique pénible ou difficilement réalisable chez certaines catégories de malades tels que les sujets atteints de mastoïdites ou de traumatismes cranio-cérébraux.

Elle s'obtient de la façon suivante :

*Technique.* — Le sujet est couché sur la table d'examen en décubitus dorsal. La tête placée en hyperflexion (le menton rentré le plus possible) repose sur la cassette-porte-film par la protubérance occipitale externe; le trou occipital correspond à peu près, au centre de la cassette. Celle-ci est inclinée comme l'indique le schéma ci-contre, de façon à maintenir la tête en flexion maxima.

L'ampoule située à 0 m. 60 au-dessus du centre de la plaque est orientée de telle sorte que le rayon centreur ou directeur (celui qui se confond avec l'axe du cône ou cylindre localisateur pour une ampoule centrée) chemine dans le plan s'agittal de la tête du sujet et y pénètre en un point frontal situé à 4 à 5 centimètres environ, en avant du bregma pour sortir par le centre du trou occipital.

Les appareils ainsi fixés et la tête correctement immobilisée, on procède à la prise du cliché en utilisant les constantes (tension, intensité, pose) habituellement employées pour les radiographies de base du crâne Il faut savoir modifier ces éléments suivant l'âge, le sexe du sujet et la constitution anatomique des mastoïdes.

*Résultats.* —L'image ainsi obtenue nous montre la portion écailleuse de l'occipital s'étalant largement sur la partie supérieure de la radiographie, nettement délimitée par ses sutures, décrivant une ligne circulaire bifurquée au niveau des mastoïdes. On y distingue la protubérance occipitale interne, les gouttières médianes et latérales délimitant les quatre fosses occipitales, cérébrales et cérébelleuses. Au-dessous, le trou occipital à bords irréguliers, traversé, barré par l'arc postérieur de l'atlas et l'apophyse épineuse de l'axis.

De chaque côté des condyles de l'occipital, sur les parties latérales de l image, les deux mastoïdes se dessinent admirablement sous forme de triangles à base supérieure avec la fine trabéculation des cellules réalisant une véritable mosaïque d'autant plus nette et plus tendue que la pneumatisation est plus accusée.

Dans ce labyrinthe de petites cellules se reconnaît, très aisément sur les mastoïdes compactes, une cavité plus vaste, plus perméable, qui correspond à l'antre. La projection sur cette même région du frontal, de contexture simple, ne gêne en rien la lecture de cette zone.

Partant de la mastoïde et se dirigeant vers le bord inférieur du trou occipital, on voit les deux rochers, dont les détails apparaissent plus ou moins nettement, suivant la qualité du faisceau de rayons utilisé. Le rocher, en effet, comme son nom l'indique, est constitué par un tissu osseux très dense nécessitant l'emploi de rayons très durs et d'une incidence un peu différente sur la description de laquelle nous nous proposons de revenir ultérieurement.

Au point de vue radiographique, le rocher et la mastoïde méritent

d'être séparés, comme ils le sont au point de vue anatomique et même pathologique.

Les images que nous vous présentons ont été exécutées principalement pour explorer les mastoïdes. On distingue cependant sur toutes les radiographies la position dans le rocher des canaux semi-circulaires, l'ensemble des cavités constituant l'oreille interne, le trou auditif interne, etc... Plus en dedans, l'orifice inférieur du canal carotidien, le canal lui-même, le trou déchiré antérieur avec le golfe de la jugulaire et le sinus caverneux.

Au-dessous des mastoïdes, on reconnaît les condyles et le col du maxillaire inférieur, la base de l'apophyse zygomatique du temporal, la cavité glénoïde et la scissure de Glaser, empiétant parfois sur l'image de la pointe de la mastoïde. Un peu plus en dehors, les deux apophyses styloïdes agrandies, se prolongeant jusque sur les fosses cérébrales moyennes.

Au centre de la radiographie, au-dessous du trou occipital, on aperçoit une série d'images superposées qui sont l'apophyse basilaire vue en raccourci, la partie postérieure de la selle turcique, les lignes des clinoïdes les limites postérieures du sinus sphénoïdal, la silhouette de l'apophyse odontoïde de l'axis.

Enfin, plus bas, les arcs représentant le bord postérieur des grandes ailes des sphénoïdes, qui sont à la limite de la partie intéressante de cette vue radiographique.

### Considérations cliniques

Dans un précédent travail (1) l'un de nous a déjà étudié l'aspect radiologique des modifications que peuvent imposer à la structure de la mastoïde les processus infectieux récents ou anciens, aigus ou chroniques.

Nous ne reviendrons pas ici sur cette description. Qu'il nous suffise de dire que grâce à l'incidence occipitale postérieure, mieux encore que par les autres procédés, on peut déceler et suivre aux différentes périodes de son évolution une réaction inflammatoire de l'apophyse mastoïde.

Les détails les plus légers, simple flou, voile discret correspondant à la congestion mastoïdienne, se marquent avec netteté, à plus forte raison, l'ombre de la mastoïdite franche, ou l'estompage, la disparition plus ou moins accusée des détails de structure, l'aspect des foyers fongueux et purulents font contraste avec la mosaïque claire et transparente qu'offre l'armature alvéolaire de la mastoïde.

On ne saurait objecter le peu d'intérêt de ces constatations, étant donnée la facilité ordinaire du diagnostic des complications mastoïdiennes.

Les réactions de l'apophyse mastoïde sont loin de se présenter toujours sous les traits qui les personnifient dans les formes de reconnaissance aisée

Il est des cas particulièrement épineux où, si instruit qu'on soit de

1. La *radiographie en oto-rhino-laryngologie* 1923, L. Reverchon et G. Worms.

la valeur des différents signes cliniques, la décision opératoire demeure en suspens.

Qu'on trépane une mastoïde à tort, le mal n'est, sans doute, pas très grand. C'est, au contraire, faire courir aux malades le risque des plus graves complications que de différer une intervention nécessaire.

Quand l'examen auriculaire, l'exploration physique la plus minutieuse ne suffisent pas à trancher la difficulté, la radiographie sera mise en œuvre très utilement.

Tout récemment encore nous étions en présence d'un sujet qui après sédation des accidents auriculaires initiaux, disparition de l'otorrhée, s'était levé, avait repris ses occupations.

La perforation tympanique était refermée. La région mastoïdienne apparaissait parfaitement libre, ne présentait aucune localisation douloureuse.

Le malade accusait seulement un peu de céphalée intermittente et un certain degré d'amaigrissement. La température était normale.

Mais la radiographie donnait l'image très nette d'une mastoïdite latente. Sur cette donnée, l'intervention fut décidée et la trépanation fit jaillir un flot de pus qui remplissait une énorme cavité centrale.

C'est dans ces conditions surtout qu'il est bon de recourir à la radiographie.

Elle seule nous révèle ces mastoïdites latentes, qui peuvent demeurer silencieuses pendant un temps long et puis se dénoncer brutalement par des accidents redoutables.

La radiographie n'a pas moins d'intérêt dans les cas de mastoïdites des régions spéciales et jugo-digastriques qui peuvent être confondues, au moins à certains stades et dans certaines formes, avec des adénophlegmons cervicaux d'origine rhinopharyngée.

Inversement, elle permet d'éviter l'erreur assez communément commise qui consiste à prendre pour une mastoïdite une infiltration œdémateuse de la région rétro-auriculaire due à un simple furoncle du conduit.

Nous avons également appliqué ce procédé d'exploration à la recherche des *fractures de l'étage supérieur.*

L'incidence occipitale met remarquablement en évidence toute modification, tout trait de fracture de la région.

C'est ainsi que nous est apparue la fréquence du *diastasis* des *sutures occipito-mastoïdiennes* dans certains traumatismes craniens même légers, et surtout dans les pressions bitemporales du crâne.

Nous avons pu découvrir non seulement des fractures perpendiculaires à l'axe du rocher, mais encore les traits parallèles à la pyramide.

Chez un blessé atteint d'un syndrôme du trou déchiré postérieur l'épreuve révélait une solution de continuité partant de la région mastoïdienne et gagnant la pointe du rocher.

A noter que, même dans les cas de fissures non visibles sur le cliché, l'examen radiologique est utile en ce qu'il montre une diminution de transparence des cavités aériennes par suite de l'épanchement sanguin qui se produit à leur intérieur.

Ce signe peut avoir une certaine importance au point de vue médico-légal.

Tels sont les renseignements qui peuvent être retirés de l'incidence occipitale postérieure.

Sans être infaillibles, ils sont de nature à aider souvent au diagnostic. Il nous a semblé utile d'en souligner devant vous la portée.

M. Dutheillet de Lamothe. — **Ozène et salicylate de soude.**

Je soumet simplement aux réflexions et au contrôle des membres de la Société les faits suivants que j'ai observés depuis qu'un cas fortuit, il y a deux ans, me montra les effets favorables que pouvait produire l'administration de salicylate de soude à l'intérieur chez les malades atteints d'ozène, si toutefois je ne me suis pas laissé tromper par des apparences.

Mes observations sont en effet trop peu nombreuses, trop récentes et aussi je l'avoue trop sujettes à caution, étant donné qu'il s'agit de malades traités chez eux sans contrôle réel, pour qu'il me soit permis d'en tirer des conclusions, voir même des conjectures. En les publiant, j'ai voulu seulement attirer l'attention sur un mode de traitement qui m'a paru donner des résultats intéressants et prier mes maîtres et amis des hôpitaux de Paris de l'expérimenter sur une plus grande échelle et dans de meilleures conditions que je ne saurais le faire isolé au fond de ma province.

Il y a deux ans environ se présentait à ma consultation un jeune garçon de 13 à 14 ans traité par moi depuis plusieurs années pour un ozène important et tenace. Des deux côtés existaient des lésions caractéristiques, atrophie de la muqueuse nasale et des cornets inférieurs, hypertrophie des cornets moyens, présence de grosses croûtes verdâtres extrêmement fétides et se reproduisant rapidement après l'ablation. Tous les traitements usuels avaient été successivement mis en œuvre y compris deux séries de piqûres d'un auto-vaccin sans amener une amélioration durable. Seuls, comme il est de règle, les grands lavages à l'eau boratée chaude répétés chaque jour rendaient la vie sociale possible.

Il s'agissait par ailleurs d'un enfant de la campagne grand et d'aspect vigoureux, or, au cours de la visite à laquelle je fais allusion plus haut, je fus frappé de l'altération considérable de l'état général, pâle, extrêmement amaigri, voûté, ce jeune homme marchait péniblement avec deux cannes. A mes questions sur les causes de cette transformation, la mère me répondit qu'il venait d'être atteint d'une crise grave de rhumatisme articulaire avec complications cardiaques au cours de laquelle il avait failli mourir.

« Par contre, ajouta-t-elle, son nez va beaucoup mieux, la mauvaise odeur a disparu ainsi que les croûtes ; il se mouche encore abondamment mais respire bien et ses mouchoirs ne peuvent pas se comparer à ce qu'ils étaient jadis. Depuis sa maladie il n'a d'ailleurs pas fait de lavages. »

L'examen des fosses nasales ne fit que redoubler ma surprise, il s'était produit là une transformation telle que si le malade n'avait pas été un ancien client bien connu de moi depuis longtemps j'aurais cru à une erreur sur la personne. Non seulement, en effet, les croûtes et mauvaises odeurs avaient totalement disparu mais, fait autrement

important, la muqueuse des cornets inférieurs pâle et atrophiée à mon dernier examen présentait aujourd'hui une coloration rouge et un aspect turgescent, tant et si bien que la largeur anormale des fosses nasales avait disparu, les cornets moyens restaient gros, il existait encore quelques mucosités dans le méat, mais nullement fétides non adhérentes et ne ressemblant en rien à celles observées précédemment.

Pour la première fois de ma vie je constatais « la guérison anatomique » d'un cas de rhinite atrophique !...

Interrogé sur la médication suivie, la mère me montra des ordonnances prescrivant le salicylate de soude à la dose de 4 puis de 6 grammes par jour dans la tisane de feuille de frêne.

En résumé, je me trouvais en présence sinon d'une guérison complète, au moins d'une amélioration telle que je n'en avais jamais obtenue de semblable par aucun procédé thérapeutique, d'un cas d'ozène lequel, fait important, s'était jusqu'alors montré rebelle à toutes les médications employées. Cette amélioration se caractérisait non seulement par la disparition des symptômes fonctionnels mais surtout par une modification telle des caractères physiques de la muqueuse qu'elle pouvait être considérée comme une « *restitutio ad integrum* ».

Cette amélioration s'était produite : 1° au cours d'une maladie infectieuse aiguë grave, véritable septicémie ; 2° lors de l'emploi continu et prolongé du médicament spécifique de cette affection : le salicylate de soude. Restait à déterminer lequel des deux facteurs avait agi dans cette circonstance.

Seul l'essai du salicylate de soude était possible. En conséquence depuis cette époque j'applique systématiquement ce traitement à tous les ozéneux qui se confient à mes soins.

Sur une vingtaine de malades ayant reçu cette prescription, huit ont été suivis d'assez près pour que leur observation présente une valeur scientifique.

Tous ont été traités de la même façon, à savoir : prendre *per os* 4 grammes de salicylate par jour en deux prises de 2 grammes dans une tasse d'infusion de feuilles de frêne, pendant dix jours, puis trois semaines de repos et nouvelle série de dix jours de traitement, et ainsi de suite pendant trois mois, les malades devant revenir me voir quinze jours après la dernière série.

Les 8 sujets (5 filles et 3 garçons) auxquels je fais allusion plus haut et dont l'âge variait entre 10 et 16 ans semblent avoir suivi assez exactement mes instructions autant qu'il est possible de s'en rendre compte sur des malades non hospitalisés. Ils m'ont donné les résultats suivants durant actuellement depuis plus d'un an :

Chez trois d'entre eux le résultat a été complètement nul ; l'amélioration obtenue paraissant uniquement dûe aux lavages boratés prescrits en même temps. Croûtes et fétidités atténuées quand ces lavages étaient faits régulièrement, reparaissent aussitôt qu'ils sont négligés.

Trois autres ont été considérablement améliorés : les mauvaises odeurs ont disparu, de l'aveu même des malades dès la première série de salicylate et ne se sont pas reproduites malgré la cessation de tout traitement après huit ou dix mois de cure salicylatée. A l'examen des

fosses nasales on constate la disparition de grosses croûtes adhérentes, mais il persiste un peu de suppuration ethmoïdale et l'atrophie des cornets inférieurs paraît peu modifiée.

Les 3 derniers cas, ou plus exactement les deux derniers, le troisième étant le cas initial rapporté plus haut, sont indiscutablement sinon guéris, du moins modifiés favorablement dans une mesure qu'aucun mode de traitement ne m'avait donné jusqu'ici. Tous les symptômes fonctionnels ont disparu y compris une céphalée tenace chez une jeune fille de 16 ans s'accompagnant de crises de désespoir avec tendance au suicide, mais surtout les fosses nasales ont repris leur aspect normal, muqueuse lisse d'une coloration nettement rosée, sécrétion normale non fétide sans trace de croûtes ni de pus dans les méats moyens; masquée sans doute par le nouvel aspect de la muqueuse, l'atrophie paraît avoir disparu et le résultat se maintient depuis un an malgré la suppression de tout traitement, lavage ou autre

Dans ces 3 cas, je le répète, de même d'ailleurs que dans tous ceux dont j'ai retenu l'observation, il s'agissait de « rhinite atrophique indiscutable », lésions bilatérales avec atrophie des cornets inférieurs, pharyngite sèche, etc... Chez l'un deux tous les modes de traitement mis en œuvre s'étaient montrés inefficaces y compris les auto-vaccins. Dans ces conditions, étant donné qu'aucun autre traitement n'a été appliqué (je ne considère pas comme traitement susceptible d'amener la guérison les lavages à l'eau boratée chaude et les pulvérisations d'argyrol dont l'action essentiellement passagère cesse avec l'usage) je me crois fondé à dire que le traitement salicylé m'a donné ici un résultat remarquable.

Mes recherches sur ce point sont, je le répète, trop incomplètes et faites dans de trop mauvaises conditions pour qu'il me soit possible d'avancer que le salicylate de soude possède une action spécifique sur les germes cause de l'ozène. Peut-être toutefois méritent-elles d'être reprises sur une plus vaste échelle et surtout sur des malades hospitalisés chez lesquels il sera possible de vérifier de plus près les résultats obtenus et surtout d'expérimenter avec des doses plus fortes.

A diverses reprises, j'ai eu en effet l'impression qu'en employant un traitement plus énergique j'aurais obtenu des résultats plus probants. Comme « tous » mes malades étaient des paysans habitant loin de toute surveillance médicale possible, je n'ai pas cru devoir dépasser les doses classiques. Il n'en est pas moins vrai que le plus remarquable de tous les cas favorables, à savoir celui qui attira mon attention sur la possibilité d'employer à cet usage le salicylate, avait pris des doses de ce sel beaucoup plus considérables que celles indiquées ci-dessus et pendant beaucoup plus longtemps.

Peut-être conviendrait-il aussi d'essayer de traiter ces malades par des injections de sérum de sujets convalescents de rhumatisme articulaire aigu.

Y-a-t-il vraiment là une voie nouvelle? Ai-je, au contraire, attribué au salicylate des améliorations relevant d'une autre cause? L'avenir le dira.

En publiant ces notes, je n'ai, je le répète, qu'une intention : provoquer des études et des recherches nouvelles, trop heureux si jamais en sortait une thérapeutique efficace à opposer à l'affreuse infirmité qu'est l'ozène.

LEROUX-ROBERT. — **Ozène expérimental. — Valeur de l'atrophie préalable.** —

La pathogénie de l'ozène domine sa thérapeutique. Deux faits nouveaux viennent éclairer cette pathogénie : c'est d'abord les très belles expériences de Blanc et Pangalos, de l'Institut Pasteur d'Athènes, c'est ensuite une curieuse observation personnelle que je rapporterai plus loin.

Jusqu'alors l'expérimentation avait été faite sur l'animal, pour la première fois elle a été faite chez l'homme par Blanc et Pangalos, dans le but de contrôler une proposition émise par nous en 1910 : « l'ozène est une infection spécifique comme en témoigne *in vitro* l'odeur dégagée par les cultures, mais nécessitant *in-vivo*, une rhino-atrophie préalable pour se développer ».

Ces auteurs ont inoculé par dépôt de cultures de bacilles fètides (souche Perez) dans les fosses nasales, six individus dont cinq ne présentaient pas d'atrophie et dont l'un avait une atrophie assez marquée des cornets.

Les résultats consignés dans les *Bulletins* de la Société de Biologie de Paris, 27 novembre 1925, sont les suivants : il a été impossible de retrouver les bacilles fétides déposés dans les fosses nasales intactes, alors qu'on a pu retrouver pendant les trois mois qu'à duré l'observation, le bacille fétide déposé dans les fosses nasales d'un sujet présentant une atrophie du cornet et cela dans la fosse nasale seule où l'atrophie existait.

Pourquoi cette atrophie préalable est-elle nécessaire ?

Dans une fosse nasale normale, l'air parcourt un trajet fixe au cours duquel il est réchauffé, humidifié, stérilisé. Dans une fosse nasale atrophiée le courant d'air est ralenti, épars, détourné de sa route, la muqueuse, non excitée en ses points d'élection secrète un mucus bactéricide plus rare. La diminution de surface de la pituitaire entraine une diminution parallèle de ses pouvoirs calorique et hygrométrique. Sous l'influence de cette « ventilation anarchique » les conditions de vie sont changées et rendent possible le développement de microbes saprophytes des fosses nasales, ne devenant pathogènes que dans des circonstances d'exception ou qui sont transmis par contagion.

Telle est notre théorie.

Une cause d'atrophie est nécessaire, elle ne suffit pas. Elle est nécessaire. Il n'y a pas d'ozène sans atrophie, comme le prouvent l'observation de Mermod où dans un cas de déviation de la cloison l'ozène unilatéral siégeait dans la fosse nasale élargie, les cas d'ozène unilatéraux traumatiques.

Elle ne suffit pas. L'atrophie peut exister sans ozène, faits fréquemment notés si l'on examine le nez de sujets bien portants et comme le témoigne le cas de Souchet, où un coryza atrophique non ozénateux était lié a une dégénérescence probable du ganglion sphéno-palatin.

La présence du microbe est nécessaire. L'atrophie reste rarement isolée parce que les fosses nasales renferment normalement la plupart des microbes pathogènes (B. de Kock ou Loeffler etc..) qui n'attendent que l'occasion de se développer.

L'entité microbienne s'impose. Ne serait il pas isolé, la spécificité

d'un germe est prouvée par l'odeur *sui generis* dégagée par les cultures.

Dans quelles circonstances se produit l'atrophie?

Trois groupes de causes les résument : locales, générales, nerveuses. Les causes locales se résument dans les infections les plus banales, depuis le coryza à répétition jusqu'aux rhinites purulentes. La présence d'ostéite, d'ulcérations sont des causes d'atrophie et non, comme l'ont voulu certains auteurs (Lavrand), des signes d'ozène.

Ainsi s'expliqueraient les cas d'ozène rencontrés au cours des sinusites (Jacques).

Les causes générales doivent retenir l'attention. L'atrophie peut relever d'affections débilitantes et atrophiantes comme la tuberculose ou la syphilis, parfois invoquées comme causes essentielles de rhinite atrophique fétide ou même survenir à la suite de pyrexies graves (diphtérie, scarlatine, typhoïde, etc..) à titre de séquelles.

On a pu différemment interpréter l'action de ces causes générales. Pour Lermoyez, la syphilis étant une cause d'affaiblissement, le microbe produisait à la fois atrophie et sécrétions fétides. Pour d'autres, l'ozène est une manifestation para-syphilitique (Sébileau) ou une forme larvée de tuberculose (Caboche).

Nous pensons que ces causes doivent être retenues comme facteurs d'atrophie, réservant une place prépondérante à la syphilis.

Les causes nerveuses sont des plus intéressantes. Toutes peuvent probablement s'y rattacher. Elles sont d'ordre médical ou chirurgical.

La théorie d'Halphen et M^lle^ Schulmann sur l'origine endocrinienne possible de l'ozène marque un progrès réel dans l'étude pathogénique de l'affection. Il s'agit bien d'une maladie de la puberté féminine et la déficience endocrinienne doit être au moins suspe tée. Cependant nous ne retenons cette déficience que comme cause d'atrophie, d'accord avec M. Bourgeois pour admettre que « l'aspect et la fétidité des sécrétions, ne peuvent se comprendre par leur stagnation et leur envahissement par des microbes banaux et qu'à côté d'une cause endocrinienne favorisante, il doit exister un ou des germes toujours les mêmes ».

D'autre part, l'observation de Worms et Reverchon, maintenant classique, de ce blessé porteur d'une rhinite atrophique consécutive à une lésion du ganglion sphéno-palatin a une valeur expérimentale considérable. Elle aussi démontre l'atrophie sans démontrer l'infection. Rappelons que dans le cas de Souchet elle n'existait pas.

A ces observations, nous désirons ajouter une observation personnelle susceptible de démontrer le mécanisme de l'atrophie.

Il s'agit d'un malade de 35 ans environ, lui aussi blessé de guerre venu nous trouver avec un ozène unilatéral, survenu à la suite de sa blessure. Cette blessure par éclat d'obus a intéressé la branche montante du maxillaire, sans pénétrer profondément, mais a amputé une grande portion de l'aile du nez. A la rhinoscopie, on trouve, de ce côté, les cornets complètement atrophiés, la muqueuse pâle, sèche, avec croûtes et lésions habituelles de l'ozène sans ulcérations. du côté gauche, la fosse nasale est normale.

En comparant l'observation de Worms à la notre, nous remarquons que les lésions sons identiques. Dans chaque cas, l'ozène n'existait

pas avant la blessure. Il est unilatéral et correspond exclusivement au côté blessé.

Si nous recherchons la cause initiale, nous trouvons dans l'observation de Worms, une lésion du ganglion sphéno-palatin, dans la nôtre une amputation de l'aile du nez

Ces deux ordres de lésions vont nous expliquer l'atrophie.

En nous reportant à ce qui se passe en médecine nerveuse, nous pouvons déduire que, dans le cas de Worms l'atrophie résulte d'une névrite par blessure du tronc nerveux, et que, dans notre cas, il s'agit d'une névrite ascendante par traumatisme des branches terminales, au niveau de l'aile du nez, névrite ascendante qui ultérieurement a déterminé des troubles trophiques.

Poussant plus loin notre théorie, mais sortant du domaine des faits pour entrer dans celui des hypothèses, nous pensons pouvoir admettre pour toutes les causes suscitées, locales ou générales, un même processus de névrites ascendantes. Mais ici, toxi-névrites ascendantes. La pituitaire, étant après le rein, une des voies principales d'émonctoire, ne peut on pas admettre que les terminaisons nerveuses puissent se trouver lésées par les toxines qui les baignent, qu'il s'agisse de toxines infectieuses ou de toxines organiques, celles-ci non détruites du fait d'une déficience endocrinienne.

L'atrophie préalable dominant la thérapeutique, c'est à modifier le terrain qu'il faut tout d'abord s'employer, penser avant tout à la syphilis, agir localement contre l'atrophie (massages, courants de haute fréquence, ultra-violets) et d'une façon générale lutter contre la déficience endocrinienne par l'opothérapie.

Si aucun traitement curatif à la phase infectieuse de l'infection n'a encore fait sa preuve (auto-vaccination, vaccination) les méthodes palliatives (réalisation d'un lavage hydrorrhéique par exosmose par l'emploi de solutions hypertoniques ou de pommade au formol, cautérisations au nitrate d'argent ou au chlorure de zinc), permettront d'attendre des méthodes meilleures.

A la phase préalable au contraire, on peut tout espérer, d'où ce vœu, que nous ne cessons d'émettre, de faire examiner délibérément les fosses nasales de tout malade au décours d'une infection grave et, systématiquement, le nez des fillettes au moment de la puberté.

Ainsi pourront s'instituer des mesures prophylactiques profitables et peut-être pourrons-nous éviter la contagion.

Quant aux traitements chirurgicaux que l'on pourrait dire prothétiques, ils devront s'adresser à une atrophie prononcée, soit avant toute manifestation ozéneuse, soit lorsque la désinfection, au cours d'un ozène confirmé, aura été suffisamment réalisée.

M. Halphen. — Dans le cas si intéressant de M. Leroux-Robert, il y aurait intérêt à connaître l'état des réflexes de la pituitaire car lorsqu'on parle de névrite, aussi bien en pathologie spéciale qu'en pathologie générale on doit étudier la réaction des nerfs aux excitants habituels.

Pour les fosses nasales, l'excitant habituel est le contact d'un porte-coton imbibé d'une substance excitante, huile mentholée, mélangée de Bonain, au niveau de la partie postérieure de la fosse nasale, et dans tous les cas d'ozène constitué que nous avons vus et observés

il y a toujours absence du réflexe naso-facial et naso-lacrymal après attouchement au stylet de la queue du cornet moyen.

Si on examinait le réflexe naso-facial au moment de la puberté ou après une pyrexie grave, on pourrait peut-être recueillir des observations intéressantes pour la prophylaxie de l'ozène.

Au point de vue pathogénique, il est intéressant de voir que, dans l'ozène, il y a tout de même autre chose et plus qu'une maladie infectieuse; il s'agit d'une maladie trophique : d'ailleurs les malades soignés par des excitants du système sympathique, sont presque toujours modifiés : tous les ozéneux qui ont absorbé de l'adrénaline à forte dose, sont pendant quelque temps améliorés, je ne dis pas guéris, et les quelques malades que j'ai traités par sympathicectomie ont été « guéris » pendant trois semaines ou un mois. Au bout de ce temps, l'affection reparaissait lorsque le trouble excitant avait cessé son action.

H. Bourgeois. — L'observation de M. Dutheillet de la Mothe est digne d'intérêt en raison de la personnalité de l'auteur et de ce fait que tout espoir d'améliorer l'ozène est le bienvenu.

Evidemment nous pouvons difficilement nous expliquer l'action du salicylate de soude sur l'ozène mais les observations bien prises qui nous sont adressées nous invitent à les contrôler et à répéter l'expérience.

Il semble que la dose de médicament doive être élevée et dépasser 4 grammes.

M. Moulonguet. — J'ai suivi avec intérêt la communication de M. Leroux-Robert. Son hypothèse d'un processus atrophique précédant et favorisant la pullulation de germes microbiens dégageant une odeur fétide, est séduisante; mais elle ne me paraît pas capable d'expliquer tous les faits. Il existe des cas indiscutables de malades qui présentent une odeur extrêmement fétide du nez et des sécrétions nasales sans qu'il y ait atrophie et, pourtant, leur odeur est nettement une odeur d'ozène. Ce point est formel; j'en ai vu deux ou trois cas dans ma vie et je crois que, par le traitement que je leur ai fait suivre, notamment la vaccinothérapie, je leur ai évité la phase secondaire d'atrophie.

D'autre part, dans l'observation personnelle du Dr Leroux-Robert, ne pourrait-on pas expliquer l'unilatéralisation des croûtes sans faire intervenir un processus névritique du fait des conditions mécaniques nouvelles résultant de l'absence de l'aile de la narine?

Je répondrai à M. Bourgeois qu'à l'hôpital Boucicaut, nous continuons avec mon assistant, le Dr Doniol, à employer des vaccins biliés en poudre. C'est une méthode de traitement très facile qui ne nécessite la venue du malade à l'hôpital qu'une ou deux fois, pour le prélèvement de sécrétions destinées à donner l'auto-vaccin; le malade se traite ensuite chez lui en faisant deux ou trois prises quotidiennes de cette poudre; les résultats sont, réellement, très satisfaisants.

H. Halphen. — Est-ce que le salicylate de soude n'est pas un poison des nerfs? Ne connaissons-nous pas les bourdonnements d'oreille consécutifs à son administration prolongée : il s'agirait de savoir si le salicylate de soude n'est pas également un excitant du sympathique et si son rôle dans l'ozène ne peut être ainsi expliqué.

M. G. Worms. — A l'occasion de l'intéressante communication de M. Leroux-Robert, je voudrais vous rapporter brièvement les tentatives expérimentales que j'eus l'occasion de faire, en collaboration avec mon camarade Lesbre, assistant au Laboratoire de recherches du Val-de Grâce.

Il nous avait paru d'un grand intérêt, pour essayer de résoudre le problème étiologique et pathogénique de l'ozène, de partir de la base solide que nous offrait le cas d'ozène traumatique auquel M. Leroux-Robert a bien voulu faire allusion. Notre but était de réaliser expérimentalement chez l'animal les mêmes conditions vulnérantes et, secondairement, l'infection nasale par la même flore microbienne que chez notre blessé.

La localisation exclusive du traumatisme originel au niveau de la fosse ptérygo-maxillaire et, par conséquent, l'atteinte inévitable du système sphéno-palatin nous détermina à réaliser la destruction du ganglion, centre de ce système.

Grâce aux précieuses indications que nous avait données M. Bourdelle, professeur d'Anatomie à l'École Vétérinaire d'Alfort, nous avons pu facilement, après anesthésie, atteindre ce ganglion chez plusieurs chiens, par la voie infra-zygomatique, agir directement sur lui par dilacération et large alcoolisation, et en même temps, sectionner ses branches.

La flore nasale préalablement étudiée chez ces animaux, s'était montrée très pauvre et ne comportait que de l'entérocoque.

Les troubles observés après notre intervention furent minimes. Chez un des animaux une congestion très nette de la muqueuse se manifesta du côté opéré, et un nouveau prélèvement effectué quelques jours après du côté opéré décela une pullulation d'entérocoques beaucoup plus considérable que du côté opposé.

Cet état congestif ne s'accompagna pas d'une exagération manifeste des sécrétions.

Des inoculations intra-nasales furent successivement pratiquées avec les germes dominants isolés chez notre malade : bacilles de Friedlander, puis, à quinze jours d'intervalle, bacilles de Belfanti, enfin bacilles de Pérez, la persistance du germe précédemment inoculé ayant été vérifiée avant chaque nouvelle inoculation.

Après quatre mois d'observation, aucune manifestation pathologique n'apparut ; les légers troubles congestifs observés au début chez l'un des animaux avaient rapidement disparu : tout au plus, les pneumobacilles inoculés du côté correspondant avaient-ils pullulé en plus grande abondance que du côté opposé. L'inoculation supplémentaire d'un protéus n'amena aucun changement dans cet état et, après six mois, aucune manifestation d'ozène ni même de rhinite ne fut décelable. Or, chez notre malade le processus de rhinite commença quatre mois après la blessure.

La destruction du ganglion sphéno-palatin ayant été certaine, il en résultait nettement que son atteinte, même totale, n'avait pas été suffisante pour déclancher le processus atrophique. Cet insuccès ne pouvait être imputé à l'absence de germes nécessaires pour compléter l'action du traumatisme puisque les bacilles isolés chez le malade, les plus caractéristiques d'ailleurs de la flore ozéneuse, avaient pullulé

sur la muqueuse nasale des chiens en expérience ; l'addition même d'une bacterie fortement protéolytique telle que le protéus, spécialement qualifié pour engendrer la fétidité ozéneuse, ainsi que l'a démontré Caldéra, n'avait donné aucun résultat.

Ces faits confirment une fois de plus l'insuffisance de la théorie purement infectieuse de l'ozène en même temps que le caractere secondaire du rôle trophique joué par le système spheno-palatin.

Nous avons l'intention de poursuivre nos expériences en faisant appel à une action plus étendue sur le système sympathique si complexe des fosses nasales, de renouveler nos tentatives dans le sens des idées chères à Halphen.

Notons que chez notre blessé les conditions étaient différentes de celles que nous avons pu réaliser chez le chien.

Chez notre blessé, la plaie avait longuement suppuré, les lésions avaient pu se diffuser aux fibres sympathiques annexées aux nerfs et aux vaisseaux ; il existait une répercussion des troubles jusque dans la sphère du ganglion de Gasser. Tout cela peut expliquer la négativité de nos premiers résultats qui doivent tendre à rapprocher les conditions expérimentales de celles de la pathologie humaine et justifie la nouvelle orientation de nos recherches.

Bien que le facteur infectieux soit évidemment secondaire et non spécifique, son importance n'est pas négligeable et les résultats vaccinothérapiques généralement obtenus en sont la preuve.

Sur une trentaine de cas de rhinite atrophique ozéneuse que nous avons bactériologiquement examinés, nous avons constaté la prépondérance du bacille de Friedlander et du pseudo-diphtérique de Belfanti, qui sont à peu près constamment rencontrés ; le cocco-bacille du type Perez, dont la fétidité culturale constitue le plus important caractère, n'a été isolé que deux fois ; le proteus a été un peu plus fréquemment trouvé.

Au point de vue *thérapeutique*, les méthodes de vaccination locale ont été exclusivement employées sous forme de filtrats ou de poudre biliée ; les résultats ont été, en général, satisfaisants, aussi bien avec des auto-vaccins mono ou polyvalents qu'avec les stock-vaccins préparés au moyen des espèces trouvées chez les malades, associées proportionnellement à leur importance numérique.

Ainsi, le blessé de la fosse ptérygé-maxillaire a utilisé d'une manière journalière, sous forme de pulvérisation ou de tamponnements locaux de courte durée, un filtrat à base exclusive du bacille Perez isolés sur lui-même et cultivés sur milieu minéral (ce qui a le double avantage d'en supprimer la fétidité et de ne pas donner un bouillon de culture trop favorable à d'autres germes). Les effets de ce traitement ont été très remarquables et le sujet a constaté rapidement la disparition des croûtes et de la fétidité ; mais ce résultat n'a malheureusement pas été stable ; les croûtes et la fétidité tendent à reparaître lorsque le traitement est abandonné depuis un certain temps.

Aussi le malade revient-il et très régulièrement au laboratoire pour réclamer son filtrat dont il apprécie sans réserve l'action thérapeutique.

Dans un autre cas de rhinite atrophique ozéneuse compliquée de

trachéite, la prédominance momentanée du pseudo-diphtérique de Belfanti nous incita à employer comme vaccin monovalent une poudre biliée et un filtrat de ce germe. Une amélioration très nette fut la conséquence de ce traitement, mais, secondairement, les phénomènes trachéaux reparurent, avec moins d'intensité il est vrai et l'examen bactériologique permet de constater la substitution d'un pneumobacille en culture pure au germe de Belfanti.

Ces deux exemples illustrent d'une manière suffisamment frappante l'absence de toute spécificité infectieuse dans l'ozène et le caractère instable, malgré certains succès en apparence persistants, des résultats vaccinothérapiques obtenus. D'une manière générale, le traitement par les vaccins locaux est très satisfaisant à condition d'être très longtemps entretenu. L'effet n'en est souvent que passager. Il ne peut encore prétendre à une guérison réelle et définitive. Cependant la valeur n'en doit pas être sous-estimée. Associé aux irrigations nasales à l'eau salée hypertonique, c'est encore la meilleure méthode que je connaisse. La fidélité et les remerciements des malades, soulagés de cette intolérable fétidité de l'ozène, sont le plus beau témoignage de son action bienfaisante.

Leroux-Robert. — Ainsi, que le remarque très bien Halphen, les réflexes diminuent quand l'atrophie ozéneuse est prononcée et je lui demanderai, à cette occasion, s'il a noté comme nous, la disparition du réflexe sternutatoire, au cours de l'ozène, et son retour lorsque l'état s'améliore.

Je suis d'accord avec Moulonguet pour avoir observé que, dans certains cas, l'odeur avait précédé l'atrophie. Il serait intéressant de rechercher si, dans ces cas, il s'agit d'ozène vrai et s'il ne s'agit pas plutôt de para-ozène ou de pseudo-ozène

M. Bourgeois indique, très justement, que l'atrophie est souvent précédée d'une hypertrophie. Nous admettons que, de même qu'en pathologie nerveuse, à une phase d'excitation succède une phase de dépression, ici, l'atrophie qui suppose une suppression de l'influx nerveux, peut être précédée d'une hypertrophie par suractivité nerveuse fonctionnelle.

Je suis entièrement d'accord avec M. Worms ; l'ozène expérimental réalisé par les élèves de l'Institut Pasteur d'Athènes n'a pas été réalisé sur un cas d'atrophie pure, mais sur un cas d'atrophie d'origine lépreuse. Ce fait ne nous semble pas diminuer la valeur de ces recherches qui, pour la première fois, pratiquées chez l'homme les placent dans des conditions plus près de la réalité que celles pratiquées jusqu'alors chez l'animal, dans la pathologie duquel l'ozène n'a pas encore été signalé.

Quant à l'observation de Dutheillet de Lamothe elle est intéressante et peut même servir à appuyer notre proposition. Le rhumatisme peut être en effet rangé parmi les causes toxi-infectieuses de névrite et le malade observé étant atteint de diathèse rhumatismale ; le salicylate de soude a pu agir sur la cause de l'atrophie, non pas l'attaque de rhumatisme aigu, postérieur en date à l'éclosion de l'ozène, mais la diathèse rhumatismale qui, depuis longtemps devait imprégner le malade.

H. Bourgeois. — **Sténose laryngée par l'étincelage diathermique.**

La malade que nous vous présentons doit sa guérison non pas à l'électrocoagulation mais à l'étincelle froide selon la méthode de Heitz-Boyer.

Elle reçut en 1920 un coup de rasoir qui porta transversalement sur l'angle saillant du cartilage thyroïde ; il n'y eut pas de dyspnée immédiate mais quelques jours après on fut obligé de placer une canule à trachéotomie ; celle-ci fut mise directement dans le larynx, par la plaie traumatique ; elle y resta jusqu'au mois de décembre 1925.

Je vis la malade pour la première fois en 1925 ; il était difficile alors de se rendre compte de l'état de son larynx il y avait au-dessus de la glotte une infiltration de la région du vestibule laryngé qui empêchait complètement la vision des cordes ; au niveau de la canule on percevait juste le tunnel qui s'était moulé autour d'elle ; un fin stylet pouvait s'engager en haut vers la cavité laryngée.

Quand on obturait la plaie de la canule, la malade ne pouvait absolument pas faire passer d'air par la bouche.

Sous anesthésie locale j'entrepris de faire une laryngostomie.

Une incision médiane et verticale commençant un peu au-dessous de l'os hyoïde découvrant en bas les trois premiers anneaux de la trachée me permit de me rendre compte des lésions.

La partie inférieure de l'angle saillant du cartilage thyroïde manquait, elle avait été sectionnée obliquement en bas et en arrière juste au-dessous de la glotte, la canule était placée dans le larynx à un endroit correspondant à la membrane crico-thyroïdienne et au cricoïde ; le rétrécissement était immédiatement placé sous la glotte et se continuait en bas jusqu'au premier anneau de la trachée.

L'incision des trois premiers anneaux de la trachée me permit de descendre en quelque sorte la canule et de placer au-dessus un cigare de gaze stérilisée pour commencer la dilatation.

Le cigare fut bientôt remplacé par un tube de caoutchouc.

On obtint ainsi assez rapidement une continuité dans le conduit laryngo trachéal mais il devint bientôt difficile d'accentuer la dilatation : la trachée s'était refermée au niveau des deux derniers anneaux et le mouvement d'ascension de la canule rendait pénible le maintient du caoutchouc quand celui-ci était long il franchissait la glotte et était mal toléré ; plus court, il ne tenait pas en place.

Nous nous résolûmes alors à remplacer la disparition du tissu fibreux au moyen de la compression caoutchoutée par la destruction diathermique.

Que restait-il à ce moment du rétrécissement? Deux bandes de tissu fibreux occupant latéralement la région sous-glottique qui se serait montrée sur une coupe en forme d'un V ouvert en avant.

J'essayais d'abord de l'électro coagulation après application prolongée d'un tampon de cocaïne au 1/10e, elle fut très douloureuse et très mal supportée.

J'eus recours à l'étincelage que nous a vanté Heitz-Boyer à la Société Française de Laryngologie.

Vous connaissez le premier principe de cette méthode qui ne com-

porte pas d'électrode indifférente. La seule électrode employée est une petite tige métallique placée dans un tube de verre et n'arrivant pas tout à fait jusqu'à son extrémité ; on appuie le tube de verre sur la partie que l'on veut cautériser, le passage du courant donne lieu à une étincelle qui produit une escharre toute superficielle. La méthode est à peine douloureuse elle est très peu destructive et permet de limiter en profondeur l'action nécrosante.

La malade était rentrée à l'hôpital le 1er décembre 1925, elle a été laryngostomisée le 15 décembre; le 15 janvier 1926 j'ai pratiqué la séance douloureuse d'électrocoagulation ; elle a quitté l'hôpital le lendemain et depuis lors, jusqu'au milieu de mai je lui ai fait presque chaque samedi une séance d'étincelage.

Au 15 mai nous avons supprimé la canule.

Au ourd'hui la malade comme vous voyez parle et respire par la bouche. Un pansement occlusif ferme sa stomie laryngée sans qu'elle éprouve la moindre gêne

L'infiltration sus-glottique a disparu probablement par le simple fait de la suppression de la canule.

Dr G Poyet. — Le brillant résultat obtenu par M. Bourgeois chez cette malade nous a encouragé à traiter par étincelage d'autres cas de sténose laryngée. Chez deux autres malades, nous avons été forcé d'abandonner l'étincelage, pour revenir à la diathermo-coagulation. Il s'agissait de sténose de la commissure antérieure, l'une probablement congénitale, l'autre consécutive à des séances multiples de galvano-cautérisation, toutes deux d'une épaisseur considérable surtout la seconde.

L'étincelage qui donne de bons résultats pour la destruction de bourgeons ou de tissu scléreux superficiel, doit, semble-t-il, céder le pas à la diathermo-coagulation chaque fois qu'il s'agit de lésions étendues en profondeur.

M. Liebault. — **Présentation d'un malade pour diagnostic.**

J'ai l'honneur de vous présenter ce bébé que j'ai vu il y a un an parce qu'il présentait sur la joue, du côté droit une grosseur inquiétant beaucoup sa mère ; j'ai pensé d'abord que c'était un ganglion ; mais en réalité, j'ai trouvé plutôt une tuméfaction diffuse de la joue, débordant un peu du côté de la parotide J'ai envisagé ensuite l'hypothèse d'une imperforation du canal de Sténon, mais en réalité il n'y eu aucun signe ; cette grosseur est constante, elle n'augmente pas pendant la mastication. En cherchant à la localiser, il m'a paru qu'elle était en avant de son masséter, au niveau de la boule graisseuse qui est à cet endroit, et le seul diagnostic auquel je me sois rattaché est celui de lipome de cette région. Étant donné l'âge du malade et la difficulté d'exérèse je ne me suis pas décidé jusqu'ici à intervenir, et je serais heureux d'avoir l'avis de la société à ce sujet.

Cette enfant a cette grosseur depuis sa naissance sans augmentation ni diminution. Je suis d'avis de laisser l'enfant sans y toucher et d'attendre une évolution plus nette soit dans le sens d'un angiome soit dans celui d'une petite tumeur se localisant davantage. Je serais heureux de savoir si votre avis est différent au point de vue thérapeutique.

M. Bourgeois. — Nous vous conseillons l'expectation.

M. Moulonguet. — Le diagnostic de lipome, suggéré par mon ami Liebault est certainement très défendable. Toutefois, la masse de la tumeur fait intimement corps avec la peau ; nulle part on ne sent trace de lobulation de la tumeur; je me rangerai plus volontiers à l'hypothèse de lymphangiome de la face.

M. Halphen. — **Abcès latéro-pharyngien consécutif à une sinusite maxillaire.**

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter est intéressante pour la succession de différentes étapes de sa maladie ; elle est venue nous consulter pour un phlegmon de l'amygdale qui aurait été incisé en ville, et pour une sinusite maxillaire. Le début de l'affection remonte à un mois : il s'agissait de douleurs de la face, puis de gonflement et de suppuration pituitaire ; au bout de quinze jours est apparu un œdème de la joue et une collection de la région amygdalienne. Cette collection a été incisée en ville et lorsque nous avons examiné la malade à la Pitié, nous avons été surpris de la profondeur du trajet à travers l'incision vélo-palatine. Un stylet enfoncé dans cette région à travers l'incision sus-amygdalienne pénétrait directement jusqu'au niveau de la région vertébrale : nous étions donc en pleine région rétro-parotidienne. La suppuration était atrocement fétide. La culture nous a montré du streptocoque à l'état de pureté.

L'examen du nez, que la grosse tuméfaction de la joue nous incitait à pratiquer, nous a prouvé l'existence d'une sinusite maxillaire. L'état général était précaire. Une opération fut reconnue nécessaire et urgente.

Or, nous avons été frappés, au cours de la trépanation du sinus de la gravité des phenomènes locaux : la paroi antérieure amincie s'est laissée perforer par la simple rugine qui ruginait le périoste et un pus fétide en est sorti sous pression. La culture nous a permis d'y retrouver du streptocoque ; il n'y avait plus de paroi postérieure, plus de paroi interne et à travers la partie postérieure du sinus maxillaire nous avons pu curetter l'ethmoïde rempli également de pus liquide

Il existait donc chez cette petite malade, une ostéomyélite de la mâchoire supérieure à évolution lente, avec grosse suppuration de la fosse nasale, du sinus maxillaire et de l'ethmoïde ; et en même temps une suppuration de la région rétro-parotidienne ou plutôt des ganglions rétro-parotidiens, abcès rétro-latéro-pharyngien. Cet abcès était sans doute secondaire à l'infection de la mâchoire supérieure, dont nous n'avons pu trouver l'origine.

Secondairement, devant la persistance des symptômes généraux malgré l'ouverture et malgré le drainage buccal, nous avons cherché à ouvrir la collection rétro-pharyngée par l'extérieur, derrière le sterno-mastoïdien et dans la région sous-maxillaire ; nous avons trouvé à ce niveau un état lardacé des tissus qui nous a conduits sur la paroi latérale du pharynx.

Après cette seconde opération, la malade a fait un érésipèle de la face très grave qui a mis ses jours en danger, cependant que la sup-

puration buccale se tarissait et que l'ouverture palatine se cicatrisait.

Voici donc une malade qui a souffert pendant une quinzaine de jours d'une sinusite latente, puis brusquement une poussée d'ostéite a détruit les parois antérieure, supérieure et interne du sinus jusqu'au niveau de l'ethmoïde. En même temps, une collection latéro-pharyngée a été incisée par la bouche, collection que nous allons ultérieurement drainer par l'extérieur, comme le montrent encore les cicatrices et l'œdème de la face et du cou d'ailleurs en voie d'atténuation. Ce processus de suppuration latéro-pharyngée consécutive à une infection du sinus nous a paru intéressant et digne de vous être présenté.

M. Bourgeois — Cette jeune fille avait-elle du trismus avant l'incision de son abcès ?

M. Halphen. — Oui.

M. E. Halphen. — **Extraction de l'œsophage de 7 pièces de monnaie.**

L'observation que j'ai l'honneur de vous apporter n'offre d'intérêt que par le nombre peu habituel de pièces de monnaie dégluties.

Il s'agit d'une aliénée, hospitalisée à Sainte-Anne dans le service du Dr Toulouse et qui venait de déglutir, d'après les dires de la surveillante, 2 pièces de bronze de 10 centimes.

Amenée d'urgence à la Pitié, la malade est radiographiée par le Dr Morel-Kahn qui nous fait savoir qu'il existe en effet 2 pièces, l'une au niveau de la fourchette sternale, la seconde un peu plus bas.

L'œsophagoscopie sous-anesthésie locale est immédiatement pratiquée et dès la bouche de l'œsophage franchie, nous découvrons 3 pièces de bronze accolées que nous pouvons saisir en une seule prise et que nous extrayons derrière le tube œsophagoscopique.

L'idée qu'un second corps étranger a été vu à l'écran sous l'image du premier corps formé par les 3 pièces accolées nous incite à redescendre une seconde fois le tube Nous retrouvons ainsi d'abord 2 pièces accolées situées toujours dans la même position frontale, que nous extrayons, puis une troisième introduction de tube nous permet de retirer une sixième pièce, enfin la quatrième fois nous ramenons une pièce de 25 centimes.

Ensuite l'œsophagoscope descend jusqu'à la bouche diaphragmatique sans rencontrer de nouvel obstacle. Les cas de corps étrangers multiples déglutis par les aliénés ne sont pas rares. Mais il était amusant de découvrir uniquement des pièces de monnaie, surtout en si grande quantité, et que la radioscopie n'avait pu nous préciser.

Ajoutons pour terminer que les suites furent normales et que la malade put, deux heures après prendre un repas composé de mets non métalliques et plus digestifs.

Rossier (présenté par M. Hautant). — **Un cas de mucocèle fronto-ethmoïdale guéri par opération endonasale.**

Mlle O. J..., âgée de 18 ans, vient à la consultation de la Pitié, au mois d'octobre 1925 pour une tuméfaction de l'angle interne de l'orbite gauche.

En 1921, la malade a remarqué pour la première fois une petite voussure au niveau de l'angle interne de l'orbite. Depuis cette date, la voussure a grossi progressivement provoquant des troubles divers du côté de l'œil et dans la fosse nasale gauche.

A l'examen, au mois de novembre 1925, la malade présentait un élargissement de la racine du nez avec une tuméfaction de l'angle interne de l'orbite gauche. Cette tuméfaction atteignait en haut la partie tout interne du plancher du sinus frontal, se continuant en bas avec le rebord orbitaire inférieur. Elle était rénitente à sa partie culminante, osseuse sur le reste de son étendue. La peau était saine et mobile sur elle, l'œil était repoussé en dehors et la fente palpébrale de biais (la commissure interne étant plus basse que l'externe). La malade présentait en outre de la divergence avec diplopie à la lecture, quelques céphalées mal précisées.

A la rhinoscopie, on voyait une masse occupant le méat moyen, s'étendant jusqu'à la cloison. Sur cette masse la muqueuse était saine et lisse. Aucune sécrétion pathologique.

Wassermann positif.

La radiographie montre l'image d'une tumeur du volume d'un œuf de pigeon remplissant le labyrinthe ethmoïdal et la partie inféro-interne du sinus frontal. Cette image a une teinte claire, uniforme.

*Opération :* elle est pratiquée le 13 novembre 1925 par M. le Dr Hautant.

1° *Dans une première séance*, après anesthésie de la fosse nasale à la cocaïne :

Résection de la partie haute de la cloison en face du cornet moyen. Résection du cornet moyen à la pince de Luc. En dedans du cornet moyen, saillie bulleuse, défoncée à la pince de Luc (à ce moment, il s'échappe du cornet moyen un liquide muqueux). Cathétérisme du sinus frontal à la râpe de Vacher : la râpe pénètre sans effort dans le sinus frontal : il y a une communication spontanée du diamètre du petit doigt entre le sinus frontal, et l'ethmoïde.

2° *Dans une deuxième séance*, le 19 novembre 1925, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle : réduction de la voussure de l'angle interne de l'orbite par la pression digitale.

*Suites opératoires :* le 14 novembre 1925, l'œil gauche regarde moins en dehors.

Le 16 novembre, la diplopie a disparu, la vision de l'œil gauche s'est améliorée.

Le 20 novembre, il existe un léger hématome et de l'œdème péri-orbitaire. La malade quitte l'hôpital.

Le 5 juin 1926, nous revoyons la malade complètement guérie : la déformation orbitaire n'existe plus, la fosse nasale est propre, la brèche ethmoïdale reste toujours largement ouverte.

J. Andrieu (présenté par M. Hautant). — **Présentation d'un cas de zona cervical droit avec paralysie faciale à type périphérique et atteinte du nerf vestibulaire droit.**

L'histoire de la malade est la suivante : femme de 32 ans, atteinte subitement le 17 mai 1926 au réveil :

1° De douleurs extrêmement vives à type de névralgies dans la région occipitale, mastoïdienne, cervicale et scapulaire droite sans gêne aucune de la motilité, et 2° d'une paralysie faciale droite complète, prenant le facial supérieur et inférieur.

Puis apparaît le lendemain, sous le menton, à droite de la ligne médiane une éruption faite de petites élevures rouges et isolées, suivie deux jours après d'une éruption semblable au tiers moyen du sterno-mastoïdien droit. La malade accuse en même temps des bourdonnements d'oreille.

Le 22 mai, l'éruption devient vésiculeuse et confluente, et un nouveau symptôme se manifeste au réveil : la malade se plaint de vertiges. Ceux-ci sont violents surtout en position debout. Il n'y a pas de sens net de rotation des objets autour de la malade ; la malade a des nausées et vomit. La durée des vertiges est de quatre jours, mais avec atténuation progressive très nette dès le lendemain de leur apparition

Depuis ce moment l'éruption a évolué vers la dessication, la paralysie faciale a rétrocédé partiellement, les vertiges n'ont pas reparu mais la malade garde une sensation d'instabilité.

La malade n'a été vue que vingt jours après le début de l'affection L'examen a montré :

1° Un zona typique au stade de desquamation : à droite, petites zones rouges sous-mentonnière et cervicale. (1/3 moyen du sterno-mastoïdien). Il n'y a aucune trace d'éruption au niveau de la conque de l'oreille (zone de Ramsay Hunt).

2° Une paralysie faciale droite à type périphérique, complète avec agueusie des 2/3 antérieurs de la langue.

L absence de toute atteinte motrice ou sensitive des autres nerfs craniens, hormis le nerf auditif.

En effet, si l'interrogation du nerf cochléaire montre une intégrité parfaite de l'audition, celle du nerf vestibulaire accuse une parésie de celui-ci.

Voici le résultat de cet examen : absence de nystagmus spontané : équilibration normale. L'épreuve calorique montre que 100 centimètres cubes d eau à 15° provoquent dans l'oreille gauche un nystagmus normal avec indication, vertiges, et de durée égale à 1'50. Dans l'oreille, droite, un nystagmus normal mais faible, sans vertige, ni indication, et de durée égale à 25".

100 centimètres cubes d'eau à 33° ne provoquent dans l'oreille droite aucune réaction alors que dans l'oreille gauche, ils produisent un nystagmus peu marqué mais net.

250 centimètres cubes à 3° sont nécessaires pour provoquer une réaction vestibulaire dans l'oreille droite ; celle-ci est de sens normal sans indication, de durée égale à 10". La même quantité d'eau dans l'oreille gauche provoque au contraire une réaction violente.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré un liquide rigoureusement normal.

Cette observation représente un cas de plus de l'association d'un zona cervical (ici, la branche cervicale transverse du plexus cervical superficiel) et de paralysies zostériennes étendues aux nerfs craniens (ici le facial et l'auditif)

Elle prend surtout intérêt de deux faits qui paraissent relativemen- rares ; la paralysie faciale, unique manifestation de l'atteinte du gant glion géniculé, et par ailleurs, la seule participation du ganglion de Scarpa, comme en témoignent l'hypoexcitabilité vestibulaire et l'intégrité de l'audition.

MM. André Bloch et Joseph Lemoine. — **Présentation de malades traités par diathermie**.

Les auteurs présentent deux cas d'angiome (lèvre supérieure et aile du nez) un papillome et un lupus du nez.

Le premier de ces malades a été traité il y a un mois (pointe monopolaire anesthésie au chloroforme) avec résultat très satisfaisant.

Les 3 autres seront traités et montrés ultérieurement et sont présentés par les auteurs pour que les membres de la Société puissent se rendre compte de la valeur de la méthode.

M. Bourgeois — Je félicite le Dr. A. Bloch pour l'excellent résultat obtenu sur son angiome de la lèvre. Pour le papillome, je conseille d'employer l'étincelage froid qui suffira probablement à dessécher le papillome et à le faire tomber sans créer la moindre réaction inflammatoire autour.

MM. André Bloch et Joseph Lemoine. — **Un cas mortel de corps étrangers multiples des bronches.**

Les auteurs montrent la radiographie de ce cas ; il s'agit de corps étrangers multiples des voies digestive et aérienne. Malheureusement c'est un cas beaucoup plus tragique que celui d'Halphen qui vient d'être rapporté.

C'est un enfant de deux ans qui, en avalant une poignée de clous (ou plus exactement de rivets de cuivre), s'en est introduit un dans l'œsophage et un dans chacune des grosses bronches ; il nous est arrivé dans un état de dyspnée très alarmante ; il a d'ailleurs succombé à une broncho-pneumonie extrêmement rapide. Dans le cas particulier, alors qu'il a été facile d'enlever le clou qui était dans la bronche gauche (la pointe était en l'air), on n'a pu arriver à extraire le clou qui était dans la bronche droite, car il se présentait par la tête laquelle était enclavée. Je serais d'ailleurs aussi embarrassé si le cas se présentait une autre fois. Aussi, je me propose de tâcher de me procurer une instrumentation de Jackson qui serait la seule pour donner satisfaction dans un cas de ce genre.

---

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 9 juillet 1926.*

M. Lemaitre et Maduro. — **Tumeur ponto-cérébelleuse.**

C'est un malade, qu'au nom de Maduro et en mon nom je vous avais montré comme étant porteur d'une tumeur ponto-cérébelleuse. J'ai pratiqué sur lui, sous anesthésie locale, une trépanation décom-

pressive, comprenant toute la loge cérébelleuse en sa partie postérieure, et le résultat immédiat avait été extrêmement intéressant, puisque cet individu qui était sur le point de perdre la vue et dans l'impossibilité de prendre quoi que ce soit — en raison de vomissements fréquents — a pu après l'intervention manger et s'occuper.

Puis, de nouveau des phénomènes douloureux ont apparu et l'état de la vue s'est, de nouveau, affaibli. Je l'avais perdu de vue; or il revient me consulter en me disant que tout, dans son état, serait parfait, si, de plus en plus, sa vue ne faiblissait. Son examen ophtalmologique conclut à 1/20 de l'œil gauche qui est l'œil opposé à celui ou siège la tumeur, et 1/6 du côté de l'œil droit.

Je me propose chez ce malade, de faire très prochainement une large trépanation décompressive intéressant la région cérébrale; je vais faire un Cushing extrêmement étendu et je vous le représenterai dans quelque temps.

MM. Lemaitre et Aubin. — **Cholestéatome de la fosse cérébelleuse.**

Je vais vous présenter, au nom de mon assistant Aubin et en mon nom, cette malade dont j'ai eu l'occasion de vous dire quelques mots l'autre jour. Elle est atteinte d'un cholestéatome datant de quinze ans mais dont la première manifestation avait eu lieu quinze ans auparavant, sous forme de paralysie faciale et paralysie auditive. D'autre part, cette malade présentait également des phénomènes de réaction méningée légère (polynucléose aseptique); elle a fait des troubles de compression dans le domaine du trijumeau, non de l'anesthésie complète, du moins de la paresthésie; et, enfin il y a environ deux mois, elle avait un syndrome de Schmidt tout à fait net; elle a pris son voile du palais, son larynx et en même temps son sterno-mastoïdien et son trapèze. Mais ce n'est pas pour cela que cette malade nous a été envoyée par notre collègue X..., c'est parce qu'elle présentait un syndrome cérébelleux.

La malade était donc considérée comme ayant un abcès du cervelet qu'il était difficile de rattacher à ces phénomènes de compression nerveuse. Nous avons pratiqué un évidement pétro-mastoïdien et nous avons pu trouver du cholestéatome qui siégeait dans la cavité intracranienne.

Nous vous en avons déjà entretenu à propos d'un malade présenté par le Dr Leroux, disant que, chez cette malade, j'avais obtenu une cavité de la valeur d'un œuf, qui siégeait à l'intérieur même du crâne, qui avait détruit la paroi postérieure du rocher et sectionné entièrement les connexions du trou auditif interne avec la masse encéphalique, qui avait mis à nu sur une étendue de 2 cm. 1/2 environ, dans sa partie horizontale, la carotide interne.

Il s'agissait donc d'un cholestéatome important et intéressant du fait qu'il siégeait dans la cavité cranienne et que son évolution lente était différente de celle du cholestéatome ordinaire.

Depuis ce temps, la malade qui avait été très améliorée à la suite de cette intervention, s'est mis à faire de nouveau des céphalées, ralentissement du pouls, etc... si bien que l'idée d'un abcès cérébelleux est

venue à notre esprit. Je lui ai donc appliqué la méthode de l'exclusion méningée et il s'est trouvé du pus; c'était bien un abcès du cervelet. Nous avons drainé la masse cérébelleuse et aujourd'hui la malade se trouve dans de bonnes conditions, puisqu'elle se promène et on peut même la considérer comme guérie.

M. Caboche. — Il y avait bien, en même temps que ce cholestéatome intra-crânien un cholestéatome de l'oreille moyenne? A l'évidement pétro-mastoïdien, qu'avez-vous trouvé?

M. Lemaitre. — A l'évidement pétro-mastoïdien, nous avons trouvé une apophyse extrêmement éburnée, avec aditus tout petit, quelques lésions d'ostéite peut-être, mais enfin rien de bien particulier, simplement l'aspect classique que l'on trouve dans les vieilles otorrhées chroniques non compliquées. Comme, d'autre part, nous étions décidés à mettre le cervelet à nu, nous avons, délibérément, sans avoir une raison de par les constatations anatomiques, découvert le sinus, repoussé ce sinus un peu en avant et c'est là que j'ai aperçu une masse qu'il m'a d'abord été difficile d'identifier. J'ai agrandi très largement et j'ai pu ainsi enlever l'arête qui prolonge le bord supérieur du rocher; ceci fait, j'ai obtenu une communication entre la fosse cérébelleuse et la fosse cérébrale.

Je dois dire que cet os était, en partie, séquestré, si bien qu'en vérité, ce cholestéatome était à point de départ fosse cérébelleuse tout en s'étant développé en haut à la faveur de cette nécrose osseuse et était arrivé ainsi dans la fosse cérébrale. Mais rien à l'intérieur, même de l'oreille moyenne, en tant que cholestéatome.

M. Caboche. — Vous faites de ce cholestéatome un cholestéatome d'origine auriculaire. Je pose cette question, car on peut voir du cholestéatome évoluer très loin du foyer auriculaire et sembler prendre le pas sur ce dernier. J'ai observé un cas de cholestéatome extrêmement volumineux et ayant fusé dans le corps de la jugulaire et dans la jugulaire même où il avait déterminé non pas une thrombose septique, mais une thrombose cholestéatomateuse de la jugulaire. Le canal était littéralement farci, mais, encore une fois, avec origine nettement auriculaire.

M. Lemaitre. — Avant cette réunion, à propos du malade présenté par Leroux, j'ai eu l'occasion de dire que jusqu'ici, je ne croyais pas au cholestéatome primitif, à ces cholestéatomes qui sont, en somme, des tumeurs dues à une inclusion d'un feuillet épidermique au moment du remaniement embryologique, et j'ai dit que tous les cholestéatomes que j'avais vus de même que le cas intéressant auquel vous faites allusion, étaient des cholestéatomes secondaires à des infections de l'oreille moyenne. Mais ici, sans oser l'affirmer, j'ai l'impression qu'il s'agit d'un cholestéatome primitif; en tous cas rien ne m'autorise à dire que le point de départ était dans la cavité de l'oreille moyenne. Je mets donc un point d'interrogation sur l'origine possible d'un cholestéatome primitif?

G. Worms. — Je voudrais dire quelques mots à propos d'un malade que j'ai eu l'occasion d'opérer il y a quelques mois.

C'était un jeune soldat atteint d'otorrhée depuis l'enfance, avec une fistule de Gellé à la face postérieure du conduit. En explorant cette fistule, on avait la sensation de tomber dans une cavité assez considérable et la radiographie montrait l'existence d'un abcès de la mastoïde.

Je l'opérai et je tombai sur un cholestéatome comme je n'en avais jamais vu : véritable tumeur kystique qui mettait à nu la dure-mère cérébrale et la dure-mère cérébelleuse. A la partie postérieure de la région, en arrière du sinus, il existait un orifice assez petit, dans lequel on pouvait insinuer très facilement un stylet. J'étais effrayé de la longueur du trajet dans lequel j'étais conduit; il en sortait des masses cholestéatomateuses; j'avais l'impression que j'étais en plein cervelet et je n'avais fait aucun effort pour enfoncer le stylet; j'élargis ce diverticule et y plaçai un petit drain, type Dakin; les choses allèrent très simplement pendant cinq ou six semaines. Le malade se levait et n'avait pas de température, et puis, à un moment donné, crise de rétention; un syndrome cérébelleux apparut avec ralentissement du pouls, céphalée occipitale, adiadococinésie. Je débridai davantage le trajet, je le curettai même très prudemment et les choses s'arrangèrent. L'amélioration dura ainsi une quinzaine de jours, puis tout à coup, un matin, on m'appela auprès du malade. Il venait de tomber presque dans le coma, après s'être plaint quelques instants auparavant d'une douleur épouvantable au niveau de l'occiput; on le mena aussitôt à la salle d'opération, mais il mourut avant l'intervention.

Chez Morgagni, je trouvai un foyer d'encéphalite étendu à tout un lobe du cervelet, dont le centre était ramolli; il existait, en outre, une dilatation nette du IVe ventricule qui était rempli de liquide céphalo-rachidien. J'ai l'impression que c'est à cette réaction ventriculaire brutale que le malade a succombé.

M. Lemaitre. — Je crois que la question du pronostic des abcès encéphaliques, et plus particulièrement, des abcès du cervelet, doit-être réservée jusqu'à ce que le malade soit complètement guéri. Il ne faut pas juger les choses d'après le résultat immédiat. Toute collection qui est ouverte est suivie d'une sorte de résurrection, mais il faut voir comment les choses se passent par la suite.

De plus, je ne crois pas que dans le cas présent l'encéphalite soit à craindre maintenant, mais il peut se former un nouvel abcès. Nous avons vu cela pendant la guerre, dans des cas d'abcès dus à des corps étrangers, notamment un dont la guérison semblait merveilleuse; malheureusement autour de ce corps étranger il s'est reformé une nouvelle cavité et cela détermina une issue fatale et très rapide.

Par conséquent, tant que la cavité résultant de l'abcès n'est pas complètement remplacée par du tissu fibreux de bon aloi, on peut craindre une récidive et comme il est difficile de voir dans la profondeur ce qui se passe, je crois que le pronostic doit être extrêmement réservé.

Chez cette malade-là, il suffit qu'un petit diverticule persiste, malgré que les choses semblent se passer normalement en surface et que la granulation se fasse dans de bonnes conditions, pour qu'un nouvel abcès se produise.

Je ne montre donc pas cette malade comme un cas de guérison, mais comme un cas intéressant, au point de vue pronostic je fais toutes les réserves que notre confrère nous incite à faire.

M. Lemée. — Je crois que le pronostic est basé également sur un côté matériel. Est-ce que tu as pu trouver un mode de drainage satisfaisant des abcès cérébelleux? Moi, j'ai essayé des drains en verre qui avaient été inventés par Le Chatellier et que Colin a construit; ces drains ont

une certaine forme avec des orifices sur le côté et malgré tous les efforts on n'arrive pas à drainer comme on le désirerait; si le drain est trop souple, il s'aplatit; si, au contraire, il est trop rigide il est expulsé par la masse cérébrale.

Je crois que les récidives des abcès cérébelleux sont dues uniquement à un drainage insuffisant. Pourrait-on faire de l'aspiration? Je ne le crois pas. Je crois plutôt qu'on résoudrait la question des abcès si on pouvait résoudre celle du drainage de la cavité.

M. Lemaitre. — Je crois que notre collègue Lemée a soulevé une question importante; dans le traitement des abcès encéphaliques, il y a deux choses différentes. D'abord ce que j'appelle l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens est une chose très importante, parce qu'à coup sûr, elle permet d'éviter la méningite et la hernie; c'est donc la méthode qui donne le maximum de sécurité. Mais d'autre part, il y a un second point différent du précédent; c'est celui du drainage, point que vient de soulever notre collègue. Je crois que cette question est capitale et qu'elle est liée à la question de la récidive dont nous parlait Worms.

J'avoue que l'idéal est de pouvoir remplacer cette cavité par du tissu de bourgeonnement; il faut donc que le drain soit expulsé de la profondeur vers la périphérie. Ce qu'il faut, c'est drainer longtemps et voir en profondeur si l'expulsion se fait bien. Quel mode de drainage employer? Ici je dirai à Lemée que la question de la technique que j'emploie vient de nouveau jouer son rôle. En général, les drains sont expulsés; je parle des drains en métal ou assez rigides, parce qu'il y a une pression considérable intracranienne qui fait que le drain est retrouvé dans les pansements. Autre avantage de l'exclusion de l'espace sous-arachnoïdien : c'est que l'anneau fibreux fait véritablement une constriction tout autour du drain de caoutchouc, et vous avez pu constater, dans le cas de ma malade, que M. Moulonguet en voulant enlever le drain a fait un petit effort.

Il est donc préférable de se servir de catouchouc assez dur qui, il est vrai a peut-être un inconvénient, c'est de donner lieu à des phénomènes de céphalée, mais que l'on est sûr, lorsqu'il a été introduit par le petit orifice, de retrouver à l'endroit où on l'a mis. De plus, il faut être assez patient pour attendre que le bourgeonnement de la profondeur expulse le drain. Jamais je ne diminue le calibre du drain, en tant que diamètre, j'entends. Je crois même qu'il y aurait lieu de l'agrandir un peu au fur et à mesure que la cavité se comble; cependant s'il s'est produit un bourgeonnement d'un centimètre dans la profondeur, on peut diminuer le drain d'un centimètre dans sa longueur, mais le diamètre doit être, au contraire, je le répète, élargi, de manière à ce que l'on arrive à avoir une plaie qui se continue directement avec la plaie mastoïdienne.

Je crois, par conséquent, que la question du drainage qui est différente de celle de la voie d'abord des abcès encéphaliques est tout de même avantageusement modifiée par la technique de l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens, du fait même que l'anneau fibreux permet de tenir en place le drain; et, personnellement, je donne la préférence au drain de caoutchouc plutôt qu'au drain de verre.

M. Ramadier. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt les détails que vient de nous donner M. Lemaitre, sur sa méthode d'exclusion des espaces méningés. Cependant, je me permettrai de lui demander si cette

méthode permet la surveillance de l'état de la cavité d'un abcès du cerveau, surveillance que je considère comme un facteur essentiel de réussite dans le traitement post-opératoire de ces abcès.

Il existe une méthode qui, je crois, est ancienne et que j'ai apprise à exécuter chez mon maître M. Lermoyez : elle consiste à laisser dans la cavité de l'abcès un long spéculum nasal qui permet l'inspection et la toilette quotidiennes de cette cavité. Je rappellerai un cas personnel très démonstratif à cet égard : il s'agit d'un abcès du cervelet que j'opérai *in extremis*, il y a trois ans et demi, et qui reste actuellement guéri. Quand il fut question d'enlever le spéculum laissé à demeure, je pratiquai une inspection particulièrement attentive de la cavité de l'abcès, chose qui était facile, grâce aux deux valves du spéculum qui écartaient les parois à droite et à gauche. Or, je découvris, dans le fond de la cavité un diverticule latéral dans lequel je pus introduire l'extrémité du spéculum, et que je drainai ainsi pour son propre compte; c'est seulement, après avoir drainé ce nouvel abcès et après avoir regardé à plusieurs reprises, à chaque pansement, s'il n'y avait pas de nouvelle formation diverticulaire, que le drainage fut supprimé. Il est vraisemblable, dans ce cas, que notre malade eut succombé à un nouvel abcès si elle avait été drainée par la méthode habituelle.

M. Moulonguet. — Je ne crois pas qu'on puisse dire actuellement qu'une méthode quelconque de drainage des abcès du cerveau présente de tels avantages par rapport aux autres pour qu'elle soit adoptée par l'unanimité des otologistes.

Dans le cas de M. Lemaitre, il est certain que le petit drain est bien fixé dans la plaie, et c'est là un avantage sérieux. Mais je ne suis pas d'accord avec M. Lemaitre quand il nous dit que sa méthode a pour but d'éviter la méningite, consécutive à l'ouverture d'abcès cérébral; je crois que son argument est purement théorique parce que, dans la pratique, la méningite consécutive à l'ouverture d'abcès cérébral n'existe pas. Il est, en effet, un processus de défense des méninges merveilleux : c'est le processus du « bouchon cérébral »; toutes les fois que la méninge est sectionnée, il tend à se faire immédiatement une hernie de la substance cérébrale qui réalise spontanément l'exclusion des méninges.

Dans ces conditions, je reste fidèle, ainsi que Ramadier, à la technique du spéculum de Saint-Antoine, qui a le gros avantage de permettre l'inspection minutieuse de la poche de l'abcès cérébral.

M. André Bloch. — La question voie d'abord et la question drainage me paraissent un peu solidaires, et je pense en ce moment-ci à un malade que j'avais même présenté ici pour une autre raison; c'était un cas d'abcès cérébelleux pour lequel j'avais fait de la sérothérapie antigangréneuse, parce que dans ce cas il m'avait semblé que les anaérobies jouaient un rôle. Il s'est passé un incident opératoire qui a été le suivant : il y avait de l'ostéite très étendue du rocher et nous avons eu une sorte de fragmentation d'un séquestre au cours de l'opération; de ce fait, l'ouverture que nous avions pratiquée s'est trouvée fortement élargie; le drainage s'est fait extrêmement bien et le malade a guéri. Je crois que cet accident malencontreux a été d'apparence favorable par la suite; il nous a permis, en effet, d'avoir un drainage beaucoup plus complet, et je me demande si le malade aurait guéri dans d'autres circonstances.

En ce qui concerne l'abcès cérébelleux, je crois que le danger d'une

hernie est moins à craindre, qu'en ce qui concerne l'abcès du cerveau.

Cependant, faut-il ouvrir très largement ou parcimonieusement? N'y a-t-il pas intérêt, dans certains cas, à faire une ouverture assez large qui permette un drainage consécutif satisfaisant?

M. Lemaitre. — Je crois que la question est tout à fait intéressante.

Je suis, comme Moulonguet et comme Ramadier, tout à fait partisan de l'encéphaloscopie. Qu'on se serve du spéculum de Hautant ou d'un petit appareil spécialement construit ou de n'importe quel instrument permettant de voir dans la profondeur, je crois que le principe de l'encéphaloscopie est une excellente méthode. Tout à l'heure je faisais allusion aux abcès de guerre et aux corps étrangers; or, c'est la seule méthode qui a permis d'enlever ces corps étrangers. Loin de moi donc l'idée de dire qu'il ne faut pas examiner une cavité et voir ce qui se passe à l'intérieur.

Je ne connais pas le spéculum d'Hautant; peut-être est-il meilleur qu'un autre, mais ce que je dis c'est que l'encéphaloscopie est une méthode tout à fait bonne qui permet, dans les cas de corps étrangers, de les voir et de les reconnaître, et dans les cas de prolongement, de les dépister.

Quant à la question du petit drainage appliqué à la méthode d'exclusion, je me permettrai de dire que l'on peut avoir un drainage aussi grand que possible; ici j'ai un drain d'un calibre numéro 30; je puis encore l'augmenter si je trouve que l'ouverture n'est pas assez large; je puis inciser la nappe fibreuse et avoir ainsi une ouverture aussi large qu'avec n'importe quel autre procédé. Là encore, je suis partisan d'un drainage assez large, pas au début, mais au bout de quatre ou cinq jours.

Les seuls points où je ne suis pas d'accord avec Moulonguet sont les suivants : lorsqu'il dit que la méningite consécutive à l'incision des méninges n'existe pas et que la hernie cérébrale est exceptionnelle. Nous en avons vu beaucoup autrefois et je regarde notre collègue Caboche; je me souviens d'une thèse antérieure à la mienne sur la hernie encéphalique consécutive aux otorrhées chroniques, faite par M. Caboche qui, à ce moment-là, avait pu en récolter de nombreux cas. C'est une chose qui n'était donc pas exceptionnelle. Quant aux méningites, il me semble me souvenir que les premiers cas d'abcès que j'ai vus à Lariboisière se sont tous terminés par des méningites; il faut faire une différence entre les accidents de guerre où les méninges font d'elles-mêmes l'exclusion spontanée, et ces cas où on les prend au dépourvu. Je veux bien que si on met de gros drains on peut éviter ces incidents; je sais que le bouchon que forme le cerveau vient s'opposer à cette méningite, mais n'empêche que ce bouchon, s'il évite la méningite, n'en est pas moins une amorce de hernie cérébrale.

Je terminerai en disant qu'avec l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens, je n'ai jamais eu ni méningite, ni tendance à la hernie cérébrale; de plus, l'encéphaloscopie peut être pratiquée également avec l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens.

M. Moulonguet. — Je n'ai pas parlé, tout à l'heure, de la hernie cérébrale compliquant l'ouverture d'un abcès encéphalique, parce qu'il s'agit là constamment, à mon avis, d'une faute dans le pansement, celui-ci ayant été insuffisamment compressif; je base cette opinion sur ce que j'ai vu pendant la guerre sur les nombreuses plaies du crâne que j'ai eu

à soigner et sur le fait que, personnellement, je n'ai jamais vu de hernie cérébrale consécutive à l'ouverture et au drainage d'abcès du cerveau; j'ajoute que je fais toujours des pansements très compressifs.

Je n'ai parlé plus haut que de la méningite. Dans mon esprit, il n'est question que de la méningite consécutive à l'ouverture chirurgicale d'abcès et je n'ai pas parlé de la méningite consécutive à l'ouverture spontanée dans les méninges superficielles ou dans les ventricules d'un abcès cérébral abandonné à son évolution naturelle.

Quand j'ai fait ma thèse, j'ai cherché dans les innombrables observations d'abcès du cerveau les cas où l'ouverture d'abcès déterminait la production d'une méningite; je n'en ai pas trouvé.

M. Lemaitre. — Parce qu'ils ne sont pas publiés. J'en ai vu, quant à moi, un certain nombre.

M. Caboche. — Je crois qu'il y a deux catégories de hernies cérébrales; il y a une hernie primitive qui se produit immédiatement après la trépanation et l'incision des méninges; celle-là est consécutive à l'hypertension qui accompagne la lésion cérébrale; mais ce n'est pas celle-là qui est dangereuse. Il y a aussi la hernie secondaire; j'en ai d'ailleurs parlé dans ma thèse; c'est secondairement, dans les trois semaines qui suivent que se produit la hernie cérébrale qui est une hernie inflammatoire déterminée par le bourgeonnement encéphalique. Quand on fait des examens histologiques, on trouve très peu de tissu cérébral mais, au contraire, du tissu de bourgeonnement; je crois donc que dans ces conditions la compression n'a pas grand effet. La régression est due à la régression des phénomènes inflammatoires

MM. Lemaitre et Aubin. — **Abcès extra-dural avec aphasie et agraphie.**

C'est un homme de 26 ans qui avait été amené dans une salle de chirurgie pour des phénomènes graves avec température à 40° et écoulement d'oreille.

On constate que ce malade est aphasique. Immédiatement, on cherche à trouver d'autres symptômes; aucun signe de localisation n'existe : il n'y a pas d'exagération des réflexes du côté droit, comme on aurait pu s'y attendre étant donnée l'aphasie. Très grosse température, le lendemain, température qui atteint 41°, ce que l'on ne voit pas dans les abcès du cerveau. Pas de stase papillaire, ce qui va à l'encontre du diagnostic de collection encéphalique. Il ne reste donc que l'aphasie comme symptôme en faveur d'un abcès du cerveau. Cette aphasie est extrêmement nette. Le malade n'a pas de torpeur et a conservé un état presque voisin de la normale; il comprend toutes les questions qu'on lui pose, mais ne peut y répondre que par gestes extrêmement expressifs; il y avait donc conservation du langage intérieur.

La ponction lombaire faite à ce moment-là prouve qu'il n'y a aucune réaction leucocytaire ni augmentation de l'albumine. Devant ces différents symptômes, M. Lemaître pense que l'on se trouve en présence d'une réaction d'œdème puisqu'il n'y avait pas de signe d'hypertension extrêmement net.

L'intervention a montré que les réserves qui avaient été faites sur le diagnostic d'impression étaient exactes. En effet on a constaté quelques

gouttes de pus au contact de la méninge, au moment où on a dégagé celle-ci. Pour être plus sûr de ne pas passer à côté d'une collection encéphalique, on a mis un peu d'iode sur la méninge et on a fait cinq ponctions qui furent blanches. On pouvait donc éliminer ainsi une collection encéphalique. De fait le lendemain la température du malade tomba à 37° et en même temps les signes d'aphasie disparaissaient en trois jours complètement. Le seul signe qui a persisté pendant longtemps, est l'agraphie.

M. Lemaitre. — En somme, c'est un malade qui présentait un abcès extra-dural accompagné d'agraphie et d'aphasie sans surdité. Je crois que nous en avons un cas de signalé dans la thèse de Moulonguet. Ces cas sont assez rares et il y a lieu de les connaître.

M. G. Worms. — J'ai eu l'occasion de suivre avec mon collègue et ami Ramadier un malade qu'il m'avait fait l'honneur de m'adresser, et dont le cas se rapproche de celui dont l'observation vient de nous être rapportée.

Le syndrome aphasique n'était peut-être pas aussi accusé que chez le malade de MM. Lemaitre et Aubin, mais il était assez net pour qu'on puisse sans hésiter porter ce diagnostic.

Il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années, haut fonctionnaire du Ministère, qui avait été pris deux semaines auparavant d'une otite moyenne suppurée gauche.

L'écoulement était à peu près tari, quand subitement apparurent, d'abord une céphalée fronto-pariétale gauche, puis des troubles de la parole très caractéristiques; quand ce malade lisait le journal, certaines lettres lui échappaient; il voyait parfaitement les caractères, mais ne savait plus leur sens : véritable cécité verbale, dont cet homme, fort intelligent et qui s'observait remarquablement, commençait à s'inquiéter.

On notait, d'autre part, une légère élévation de température et des douleurs à la pression de l'antre et surtout de la pointe.

L'ophtalmoscopie ne montrait rien d'anormal.

J'opérai immédiatement ce malade sous anesthésie locale; je tombai sur une mastoïde dans l'ensemble éburnée.

La région périantrale, en particulier, était extrêmement dure et résistante, et l'antre, petit, contenait des fongosités d'origine récente.

Je réséquai largement la pointe où se trouvait un groupe de cellules infectées.

La brèche opératoire se trouvant limitée de toutes parts par un tissu condensé, de bon aloi, je ne fus pas amené à découvrir la dure-mère, me réservant le soin de pousser ultérieurement mon investigation vers la profondeur, si les accidents ne cédaient pas.

Les choses allèrent très simplement. Deux jours après l'intervention, le malade se sentit soulagé, la céphalée s'apaisa et petit à petit les troubles aphasiques disparurent totalement.

Examinant le malade à nouveau au cours de sa convalescence, je remarquai une perforation de la base de la luette qu'il m'avoua être d'origine spécifique. Je le mis au traitement antisyphilitique — mais bien après que les troubles aphasiques se fussent dissipés. Il n'était donc pas possible de mettre leur guérison sur le compte de la médication hydrargyrique.

Reste à expliquer la pathogénie de ces troubles. Il est évident qu'ici un foyer mastoïdien d'allure discrète a suffi à provoquer une poussée congestive, fluxionnaire au niveau de la zone corticale.

Le fait est intéressant d'abord parce qu'il n'a été qu'assez rarement signalé, mais aussi parce qu'il paraît se rattacher à ces processus réactionnels que la radiographie nous montre avec une assez grande fréquence autour de certains foyers infectieux paracraniens.

Au cours de nos recherches radiologiques sur les sinusites et les mastoïdites, notre attention a été attirée sur l'existence de voiles, entourant les cavités infectées.

Nous avons cherché à quoi pouvait répondre ces anomalies périsinusales et périmastoïdiennes, et de la comparaison de nombreux clichés, de leur confrontation avec les signes cliniques, nous avons acquis la conviction que c'était la dure-mère, véritable périoste intra-cranien qui était le siège de ces réactions congestives ou œdémateuses, se marquant sur les radiographies bien faites sous forme de voiles plus ou moins étendus. Je me demande si les cas d'aphasie d'origine auriculaire, sans abcès cérébral, dont il vient d'être question, ne répondent pas à un stade plus avancé de ces périmastoïdites congestives, qui méritent d'être mises sur le même plan que les périsinusites de même nature.

M. Ramadier. — Étant donné qu'il est d'une grande importance de savoir si oui ou non la constatation de troubles aphasiques chez un otitique doit faire rigoureusement porter le diagnostic d'abcès encéphalique, comme cela paraissait être la doctrine jusqu'à présent, je désire confirmer ce que vient de dire M. Worms, au sujet de notre malade commun. Je l'avais examiné indépendamment de lui et j'avais fait les mêmes constatations que lui. C'est vers le vingtième jour de son otite, alors que l'écoulement commençait à diminuer, que la forte réaction mastoïdienne du début s'amendait nettement et que la température s'abaissait, que le malade se plaignit, à moi, de ne plus pouvoir lire. Je lui présentai un journal et je pus constater en effet que tous les huit ou dix mots, il piquait un arrêt. Si je lui demandais : « Ne voyez-vous pas ce mot », il me répondait : « Je le vois, mais il ne me dit plus rien ». Sans aucun doute, il présentait ce type d'aphasie que l'école de Pierre Marie appelle « cécité verbale », et qui est l'absence de représentation d'une idée par un mot écrit. C'est en raison de ce seul symptôme, puisque tous les autres faisaient prévoir la guérison, que je confiai ce malade aux soins de M. Worms au Val-de-Grâce, en vue d'une intervention.

M. Moulonguet. — L'observation d'Aubin est extrêmement intéressante; d'abord par sa rareté puisque tous les cas d'aphasie observés au cours des abcès extra-duraux par Korner ne concernaient que des enfants, alors qu'il s'agit ici d'un adulte.

Cette observation montre une fois de plus la difficulté extrême qu'il y a à faire un diagnostic clinique d'abcès du cerveau; c'est pourquoi il est préférable de toujours suivre la « règle des étapes »; une fois la première étape franchie, c'est-à-dire la mise à nu des méninges, attendre vingt-quatre ou quarante-huit heures et ne procéder à la seconde étape de la ponction du cerveau que si les phénomènes ne se sont pas amendés. Je parle, bien entendu, d'un malade non comateux, qui ne présente pas une indication d'urgence.

D'autre part, Aubin nous dit que chez son malade, avant de ponc-

tionner le cerveau, il a stérilisé les méninges par des badigeonnages répétés de teinture d'iode. Je me méfie de cette stérilisation et je crois plus prudent de faire une ponction vraiment aseptique du cerveau en isolant le champ mastoïdien septique et en faisant une seconde trépanation dans la région écailleuse, à distance du premier foyer septique.

MOULONGUET et DONIOL. — **Un cas de tumeur du médiastin.**

Charles B..., 54 ans, tailleur. Se présente à la consultation oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Boucicaut pour une dyspnée très pénible, qui augmente progressivement depuis un mois. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels.

Le début des accidents remonte à un an; le malade s'est aperçu, un jour, de l'apparition d'une tumeur molle de la région sus-claviculaire droite, tumeur non douloureuse et qui augmente lentement; quelques semaines après, le malade constate un changement dans le timbre de sa voix qui s'affaiblit et devient rauque; puis apparaissent des douleurs rétro-sternales qui irradient vers les parties latérales du cou. L'état général reste bon, mais la persistance des douleurs l'incite à consulter un médecin qui fait un traitement antisyphilitique, d'abord au cyanure de mercure, puis au bismuth, bien que le Wasserman fut négatif.

Malgré ce traitement, les symptômes s'aggravent, l'état général commence à péricliter lorsque, il y a deux mois, apparaît une certaine dysphagie, surtout mécanique, qui l'oblige à adopter une alimentation liquide. Il y a un mois, est apparue une dyspnée qui augmente progressivement d'intensité et qui présente des poussées paroxystiques, le plus souvent nocturnes, que le malade compare à des crises d'asthme.

Nous avons eu l'occasion d'assister à une de ses crises, lors de son entrée à l'hôpital; fait important, la dyspnée était autant expiratoire qu'inspiratoire; elle ne s'accompagnait pas de cornage.

A l'examen, on constate au niveau des fosses sus-claviculaires une voussure arrondie, plus marquée à droite qu'à gauche, de consistance molle, qui rappelle assez celle d'un lipome.

Il existe des varicosités surtout marquées dans la région thoracique antérieure droite, dont l'apparition remonterait à environ un mois; en un point un peu au-dessous du mamelon, elles forment de véritables taches angiomateuses.

Le membre supérieur droit présente un léger empâtement œdémateux et le malade raconte que ce gonflement, beaucoup plus marqué un mois auparavant, empêchait complètement l'usage du membre.

En palpant la partie inférieure du cou, on sent l'existence d'une masse dure, rigide, à limites peu nettes qui semble remonter jusque vers la partie inférieure de la glande thyroïde et s'enfonce derrière la fourchette sternale; il est impossible de mobiliser latéralement en masse la trachée et le corps thyroïde.

L'examen radioscopique démontre l'existence d'une paralysie de la corde vocale droite, avec bascule de l'aryténoïde en avant. Cette paralysie paraît être en position para-médiane et, pendant la phonation, les cordes vocales arrivent à s'affronter.

L'exploration clinique, et notamment la percussion du thorax ne révèlent aucun symptôme anormal. Il n'existe aucune altération oculaire, pas d'inégalité pupillaire, pas de troubles des réflexes.

La radiographie, que je vous soumets, montre une ombre diffuse dans la région rétro-sternale, débordant sur toute la droite; on distingue nettement la trachée qui est fortement déviée vers la gauche.

L'observation de ce malade me paraît présenter quelques points assez intéressants :

C'est d'abord le début curieux, par cette masse sus-claviculaire droite, qui semble être la graisse médiastinale refoulée par la tumeur; jamais, jusqu'à ce jour, je n'avais observé un tel symptôme.

Je ne crois pas que la question du traitement puisse être discutée; trois séances de Rayon X, faites il y a un mois, n'ont amené, semble-t-il, qu'une bien légère amélioration; nous avons, toutefois, conseillé au malade, de subir de nouvelles séances de radiothérapie pénétrante.

Mais que faire en vue de pallier à ces troubles asphyxiques? C'est sur ce point que je serais heureux d'avoir l'avis de la Société. Personnellement, le fait d'avoir assisté à une crise de dyspnée autant expiratoire qu'inspiratoire, me fait penser qu'il s'agit d'une dyspnée d'origine trachéale, liée au refoulement et à la compression de la trachée par la tumeur, et non pas d'une dyspnée laryngée que l'on pourrait traiter par la trachéotomie.

L'état du malade est tel que je n'ai pas osé entreprendre une trachéoscopie directe qui aurait permis d'élucider ce problème!

M. André Bloch. — Je crois que dans le cas particulier il est probable que la dyspnée est due à l'aplatissement considérable de la trachée; la trachée, en effet, étant considérablement déviée, elle est aplatie dans le sens latéral. Je crois que s'il y avait simplement immobilisation de la corde droite, il n'y aurait pas une dyspnée aussi prononcée.

Je me rappelle avoir vu un malade de ce genre qui était arrivé à l'hôpital sans autre renseignement; nous avons pratiqué une trachéotomie et le malade a succombé. A Morgagni nous avons vu qu'il s'agissait d'un goitre thoracique avec une déformation comparable à celle qu'on voit sur cette radiographie, et la trachée était complètement aplatie dans le sens latéral. Evidemment, on se trouve tout à fait désarmé. Il faudrait des tubes extrêmement longs, et encore, je ne sais si on arriverait à un résultat.

M. Lemaitre. — Ce malade me rappelle un malade que j'ai observé et qui était atteint d'un sarcome du médiastin. L'ombre qui était visible sur la radiographie était extrêmement limitée. On percevait une grosse masse qu'on pouvait évaluer à une dimension d'une orange, et il s'en est suivi, sous l'action de la radiothérapie, une guérison de ce malade. J'entends par là que dix-huit mois après j'ai pu revoir ce malade dans un très bon état; par conséquent, il s'agissait d'un sarcome du médiastin ayant déterminé des phénomènes analogues à ceux que présentent le malade de Moulonguet. Cependant, je dois dire que les phénomènes de compression étaient plutôt postérieurs et s'étendaient vers l'œsophage; c'est d'ailleurs, pour la dysphagie que ce malade avait été amené dans mon service et c'est pour des phénomènes de dysphagie que j'avais fait une œsophagoscopie.

Toutefois, nous savons qu'il faut compter avec les lésions spécifiques,

si bien que chez le malade de Moulonguet, après avoir fait toutes les épreuves pour être sûr qu'il n'y a pas de terrain spécifique, je ferais volontiers de la radiothérapie avant d'essayer une thérapeutique chirurgicale et ce, pour lui donner de l'air.

M. Moulonguet. — Il a déjà eu trois séances.

G. Worms et Bolotte. — **Polypose nasale déformante juvénile d'origine syphilitique.**

Il s'agit d'un sujet de 20 ans qui présente une obstruction nasale dont il ne s'était pas inquiété jusqu'ici. Il est venu l'autre jour à notre consultation parce qu'il avait une suppuration d'oreille qui venait de récidiver.

Au premier examen, on est frappé par la déformation de son auvent nasal, et quand on l'examine à la rhinoscopie, on constate que des masses de polypes extrêmement développées remplissent la totalité des fosses nasales d'avant en arrière.

Mais l'intérêt de l'observation réside surtout dans le résultat de la réaction de Wassermann. Cette réaction est franchement positive. Ce cas vient donc confirmer la théorie qui veut que certaines de ces polyposes déformantes sont d'origine hérédo-spécifique.

Nous en avons observé un autre exemple chez un pompier à qui nous avions fait, à plusieurs reprises, des évidements ethmoïdaux partiels, quelques polypes continuant de récidiver, on fit un Wassermann qui fut trouvé positif; on institua le traitement spécifique et depuis, les récidives se firent beaucoup plus discrètes. De plus, la déformation nasale parut se réduire. Par conséquent, chez ces sujets, il ne faut pas seulement faire un traitement endo-nasal chirurgical, mais encore appliquer une thérapeutique anti-syphilitique, lorsque les symptômes permettent d'orienter le diagnostic vers cette étiologie.

G. Worms.. — **Présentation d'un appareil pour mesure de la respiration nasale.**

MM. André Bloch et Joseph Lemoine. — **Tumeur congénitale d'origine ethmoïdale probable.**

Les auteurs présentent un enfant de 4 mois qui est porteur d'une tumeur d'origine ethmoïdale, l'intérêt de la question résidant dans ce fait que cette tumeur paraît être congénitale. Cet enfant est gêné par une obstruction nasale très prononcée avec jetage qui a entraîné des troubles graves de l'état général (amaigrissement, diarrhée, état actuel cachectique).

A l'examen, cette tumeur faisait une saillie légère par l'orifice narinaire sous forme de polype, mais ce qui fait dire, malgré les difficultés de l'exploration, qu'il s'agit vraisemblablement d'une tumeur d'origine ethmoïdale, c'est la déformation qui existe au niveau du squelette (os propre et branche montante du maxillaire supérieur gauche).

J'ai pratiqué une biopsie; le prélèvement a été fait dans la partie extériorisée dont l'aspect rappelait les myxomes du nez; cette biopsie

dont la lame a été vue à l'Institut du Radium, ne m'a pas donné de résultats concluants. On a dit seulement : « pas de caractère de malignité histologique ».

A propos de ce que disait tout à l'heure M. Worms sur la nature hérédo-spécifique de certains polypes du nez, quoiqu'il n'y ait aucun stigmate d'hérédo-spécificité, j'ai fait voir cet enfant à M. Guillemot, médecin de l'Hôpital Bretonneau, qui n'a pas trouvé de signe d'hérédo-spécificité. (Wassermann négatif).

M. Lemaitre. — J'avoue qu'il est difficile d'avoir une opinion. S'agit-il d'une tumeur au sens vrai du mot? La biopsie elle-même ne semble pas très démonstrative; malgré que toutes les épreuves, au point de vue spécificité aient été négatives, il me semble qu'avant de faire quoi que ce soit, je mettrais ce petit sujet au traitement; l'orifice narinaire à droite, côté sain, est plus petit que l'orifice gauche; le côté droit semble moins normal. C'est donc plutôt du côté spécificité que je m'orienterais avant de faire quelque chose.

M. A. Bloch. — Evidemment, la première impression est celle de gomme; je ne dis pas que j'aie écarté complètement ce diagnostic, mais je crois cependant que la lésion proliférante et ne s'accompagnant d'aucune rougeur des téguments ne présente pas l'aspect habituel en pareil cas.

On ne voit plus maintenant la portion de la tumeur qui dépassait l'orifice narinaire du côté gauche; nous l'avons fait disparaître pour deux raisons : d'abord parce que nous avons prélevé un fragment pour biopsie et ensuite parce qu'il s'en est suivie une amélioration au point de vue respiratoire.

MM. André Bloch et J. Lemoine. — **Trouble de la voix par insuffisance vélo-palatine ?**

Voici un garçonnet qui présente simplement un nasonnement extrêmement marqué, sans cause apparente. Il donne l'impression quand on l'entend d'une paralysie du voile ou d'une perforation et pourtant il n'y a aucune paralysie et aucune lésion appréciable du voile. Ce malade avait subi une opération de végétations adénoïdes; cette intervention avait été faite parce qu'on soupçonnait quelque chose du côté du cavum et parce que le défaut de prononciation existait avant.

M. Lemaitre. — Je me demande si nous ne sommes pas en présence d'un cas de « brièveté du voile », pour employer l'expression de Lermoyez. Nous savons, en effet, que certains sujets possèdent un voile bien conformé mais un peu court. Cette brièveté ne doit pas échapper à l'examen du spécialiste qui se propose de pratiquer l'ablation de végétations, car en enlevant les végétations, on exagère des troubles fonctionnels que les parents ne manquent pas d'attribuer à l'acte opératoire, alors qu'en réalité, ces troubles sont dus à la seule brièveté préexistante du voile.

M. A. Bloch. — Je crois d'autre part, qu'il y a là, chez cet enfant une espèce d'habitude et il y aurait lieu de le remettre dans une meilleure voie par une rééducation appropriée.

M. Lemaitre. — Nous savons tous que, en matière de plastique vélo-palatine, le résultat anatomique et le résultat fonctionnel sont choses tout à fait différentes : la restauration anatomique dépend de la largeur des lambeaux tandis que l'amélioration fonctionnelle dépend de leur longueur. Lorsqu'il s'agit du voile non atteint de division vélo-palatine, c'est encore la longueur de celui-ci qui commande l'état fonctionnel, la phonation.

M. Moulonguet. — Je crois que c'est une question de mauvais tissus, de mauvais muscle, plutôt qu'une question de longueur du voile.

M. A. Bloch. — En tous cas, ce défaut est très accusé avec une conformation objective à peu près normale. Inversement, j'ai eu l'occasion d'observer un enfant qui avait une malformation congénitale de toute une moitié du voile, et qui ne présentait, en somme que très peu de troubles.

Cet enfant a toujours été comme cela. Ce n'est pas un cas de paralysie; le cavum est absolument net.

Dr Louis Leroux et Tillman. — **Deux cas de tumeurs malignes traitées par diathermo-coagulation.**

Les deux malades que nous présentons ont été soignés à l'hôpital Saint-Antoine (service du Dr Grivot) en mars et avril derniers; il est donc trop tôt encore pour parler de guérison et de résultats définitifs; mais l'amélioration fonctionnelle a été tellement manifeste et l'état local si satisfaisant que nous croyons pouvoir présenter ces deux cas comme résultats immédiats satisfaisants du traitement par diathermo coagulation.

Obs. I. — Un homme de 60 ans accuse depuis novembre 1926 des douleurs dans la moitié droite de la face, avec otalgie et insomnie, puis dysphagie douloureuse ne permettant qu'une alimentation liquide.

L'examen fait en avril (Hôpital Saint-Antoine) montre : infiltration du pilier antérieur droit gagnant le voile jusqu'à la base de la luette, le pôle supérieur de la loge amygdalienne, descendant dans le sillon amygdaloglosse et le bord correspondant de la langue.

La muqueuse est ulcérée en surface non bourgeonnante, saignant facilement; le toucher montre que l'induration est surtout marquée au pilier antérieur et au pôle supérieur de l'amydgale. Pas de ganglions perceptibles.

Biopsie (Laboratoire de la Faculté) indique : Epithélioma malpighien à globes cornés, dans un stroma conjonctif indifférent, anarchie, atypies cellulaires.

Traitement : diathermocoagulation au coton mouillé après anesthésie locale.

Première séance, le 15 avril, on circonscrit la tumeur à la limite du tissu sain puis on détruit profondément le pilier et l'amydgale.

Réaction légère : T. 38 : la dysphagie s'exagère puis cesse totalement le 8e jour.

Deuxième séance le 28 avril, on détruit profondément la région du pilier antérieur et de l'amygdale et du repli amygdaloglosse.

Actuellement le malade ne souffre plus, dort, mange du pain et de

la viande et reprend du poids. On voit à la place du pilier antérieur un cordon fibreux qui descend du palais osseux sur la base de la langue, la loge amygdalienne est cicatrisée elle présente un débris amygdalien non induré, le sillon amygdaloglosse est aussi cicatrisé il présente un petit nodule fibreux isolé, on note une légère déviation de la langue à droite.

Obs. II. — Un homme de 64 ans présente depuis février des élancements douloureux dans la langue avec irradiation dans la moitié droite de la face, puis il accuse de la gêne à la déglutition des solides et de l'amaigrissement.

*Examen* (Saint-Antoine, 12 mars). — On constate une ulcération occupant la moitié droite de la face inférieure de la pointe de la langue, du bord antérieur à la base de la langue, laissant intact le frein mais descendant sur le plancher de la bouche à la région sublinguale. Cette ulcération a des bords irréguliers, infiltrés bourgeonnants, et un fond sanieux et profondément induré.

Petits ganglions perceptibles sous angulo maxillaires bilatéraux; motilité de la langue conservée.

Biopsie (Laboratoire de la faculté). Epithélioma malpighien indubitable avec mitoses nombreuses, monstruosités cellulaires et nucléaires, et réaction inflammatoire de type lymphoplasmocytaire banal.

*Traitement* (31 mars). — Après anesthésie locale, diathermocoagulation : on circonscrit la tumeur avec l'aiguille puis on détruit profondément à l'électrode humide.

Réaction thermique 38, dysphagie et salivation abondante pendant quelques jours.

Actuellement bon état général, plus de douleur, gêne à la déglutition par cicatrice adhérente : le bord antérolatéral de la langue est amarré au plancher par une adhérence, mais le plancher et la pointe de la langue sont souples, la cicatrisation bonne.

Les ganglions ont diminué de volume.

Ces deux malades présentent donc des lésions néoplasiques relativement peu infiltrantes en profondeur mais étendues en surface. Nous avons donné la préférence à la diathermo-coagulation parce qu'elle est facile à appliquer et indolente par anesthésie locale, courte (une et deux séances ont suffi), donnant une réaction locale de quelques jours seulement, non hémorragique!

Pour notre second malade, nous serons obligé de réintervenir pour détruire la rétraction cicatricielle qui gêne actuellement la motilité de la langue, nous emploierons encore la diathermie.

Ces résultats seront-ils définitifs? nous ne pouvons encore l'affirmer et devons attendre des mois pour parler de guérison.

Mais quoi qu'il advienne ces malades qui souffraient et dépérissaient, ne souffrent plus et reprennent leurs forces et leur vie normale. Si l'évolution de la tumeur n'est pas définitivement arrêtée, les malades auront du moins une survie sans souffrance et le résultat même temporaire de la coagulation alors palliative nous paraît digne d'intérêt.

De plus l'avantage de la diathermo-coagulation sur les autres thérapeutiques est qu'en cas de récidive nous pourrons toujours réintervenir et recommencer la coagulation puisqu'elle n'altère pas l'état général et

qu'une récidive sur cicatrice est aussi susceptible d'être traitée qu'une atteinte initiale.

M. Poyet. — Le premier résultat est excellent. Il semble que dans ce cas, puisqu'il s'agissait d'une tumeur étendue depuis la base de la luette jusque sur la langue, il semble, dis-je, qu'on puisse difficilement faire quelque chose de mieux. Par conséquent, il est très intéressant de savoir qu'on peut agir par la diathermie dans des lésions si difficiles à traiter autrement. Ce que l'on peut dire c'est que les résultats sont très récents et il faut attendre pour savoir ce que cela donnera par la suite.

En général, les résultats ne sont pas mauvais pendant les mois qui suivent mais nous avons vu se produire des récidives dans les cinq ou six mois consécutifs. Il faut donc être modéré quant au résultat final.

M. Lemaitre. — Je félicite Leroux des résultats qu'il a obtenus; nous sommes bien d'accord, le résultat actuel est vraiment étonnant et s'il persiste nous aurons sous la forme de l'électro-coagulation, une méthode tout à fait intéressante.

Lors de mon voyage à Edimbourg la question a été discutée, et un certain nombre de collègues, notamment le Dr Sims de Glascow sont tout à fait enchantés des résultats qu'ils obtiennent avec la diathermie dans les lésions néoplasiques.

M. Poyet. — Je voudrais dire un mot au sujet d'un malade que j'ai traité; il s'agissait d'un voile du palais; le résultat actuel n'est pas mauvais, mais il y a cependant une grosse réserve à faire; en effet, les résultats sont d'autant moins bons qu'on agit plus près de l'os. Si on a affaire à des lésions avoisinant le palais osseux, on se trouve dans des conditions moins bonnes, parce que si on fait trop de diathermie on obtient des séquestres et si on n'en fait pas suffisamment on assiste à une récidive des lésions.

M. Lemaitre. — Nous savons que les épithélioma de la voûte palatine sont généralement moins méchants; c'est la forme la moins maligne des épithélioma de la cavité buccale. Par contre, cet épithélioma en question qui siégeait à la partie inférieure de la langue répond au type le plus grave et je suis même surpris qu'il n'y ait pas eu d'adénopathie.

M. Leroux. — L'adénopathie a diminué sous l'influence du traitement.

M. Sailly. — **Présentation de malade.**

M. Lemaitre me charge de vous présenter un malade qui lui a été adressé par le Dr Lagarde.

Le début remonte à trois ans par dysphagie progressive; le malade ne peut plus s'alimenter; il se décide à s'opérer lui-même; sentant une masse dans le fond de son pharynx, il y introduit son index et il arrive à extirper des fragments de tumeur que voici, en assez grosse quantité; il agit de cette façon à deux reprises : le 25 août et le 11 septembre 1923. Consécutivement à ce curettage digital, le malade est instantanément guéri de sa dysphagie; il retrouve son poids et ses forces intégralement il n'y a que la dysphonie qui persiste un peu.

Actuellement, le malade étant à nouveau gêné par une dysphagie

vient demander au chirurgien de lui refaire ce que lui-même avait fait.

Il est probable que lorsque le malade s'est opéré il y avait une végétation en choux fleur qui se prêtait à une auto-intervention aussi facile en apparence, mais à présent les choses ont changé et les moyens palliatifs ne sont plus du même ordre. La biopsie n'a pas encore été pratiquée, mais la tumeur semble sphacélique et très molle.

J. Ramadier.

# REVUE ANALYTIQUE

*(OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES)*

## Oreille (*Généralités*)

VYMOLA. — **Des hémorragies de l'organe auditif.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 17 à 18.

Revue d'ensemble des hémorragies de l'oreille survenant soit au cours des affections de l'organe auditif soit à la suite de lésions éloignées ou de maladies générales, soit consécutives à un traumatisme. A un riche et très complet recensement des cas de ce genre publiés dans la littérature, Vymola ajoute plusieurs observations personnelles. Parmi ces dernières nous citons :

Hémorragie par érosion de la carotide interne à la suite d'une nécrose causée par l'introduction de lessive caustique dans le conduit auditif.

Hémorragie dans la caisse chez une jeune fille présentant une obstruction complète chronique de la trompe. Cette hémorragie ne pouvait être due qu'à l'action aspiratrice du vide de la caisse. L'auteur fit une paracentèse mais l'hémorragie récidiva peu après la cicatrisation de la membrane du tympan. Après désobstruction de la trompe, l'hémorragie ne se renouvela plus.

Hémorragie des deux oreilles (dont les tympans étaient perforés à la suite d'une otite antérieure) chez une enfant atteinte de diphtérie. L'hémorragie est survenue à l'expulsion des membranes.

Hémorragie de l'oreille interne et moyenne survenant d'un côté, puis de l'autre à un intervalle de dix jours, avec surdité complète, dans un cas de leucémie.

L'apparition des bulles hémorragiques dans le conduit auditif et au niveau du tympan au cours de la grippe, peut être considérée, d'après les expériences de l'auteur, comme un signe favorable au point de vue pronostic.

Dans un cas, une hémorragie de l'oreille, survenue à la suite d'un coup de pied de cheval intéressant la région malaire, fut causée par une rupture de la peau du conduit. WISKOVSKY *(Bratislava)*.

NINGER. — **Troubles de l'organe auditif consécutifs à un coup de foudre.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 7.

Le malade, employé de chemins de fer, qui se trouvait dans une guérite de garde, sur laquelle la foudre est tombée, fut jeté à terre et a perdu connaissance pendant quelques minutes. Ranimé, il se trouvait complètement sourd des deux oreilles. Hémorragie du nez et de la bouche. Depuis ce temps le malade se plaint de vertiges et de céphalalgie. L'audition est nulle à gauche. A droite, il entend la voix haute à une dis-

tance de 75 centimètres. Rinne positif. Schwabach raccourci des deux côtés.

A gauche, le malade entend les diapasons ut$^{-1}$, ut$^{1}$, ut$^{2}$, ut$^{3}$, ut$^{4}$; il n'entend pas les diapasons de ut$^{5}$ à sol$^{9}$. A droite, il entend de ut$^{-1}$ à ut$^{-5}$, sol$^{7}$, la$^{7}$, si $^{7}$. de ut$^{8}$ à ut$^{9}$, il n'entend pas ut$^{6}$, fa$^{6}$, sol$^{6}$, de ré$^{9}$ à sol$^{9}$. L'excitabilité calorique et rotatoire est normale des deux côtés. l'excitabilité galvanique est très diminuée à gauche. L'examen neurologique montre une légère parésie faciale à gauche, des signes pyramidaux à droite. Il s'agit probablement d'une hémorragie au niveau de la protubérance. WISKOVSKY *(Bratislava)*.

A. ESCH. — **Traitement des lésions de l'appareil auditif associés à des fractures du crâne.** *Klinische Wochenschrift*, 1923, nº 17.

Le traitement est avant tout conservateur (calme, asepsie) et symptomatique. Seule l'infection grave commande l'intervention opératoire.

K. ULRICH. — **Les lésions de l'organe auditif dans les fractures de la base du crâne**. *Acta Oto-rhinolaryngologica*, suppl. VI, 1926.

Cette monographie n'englobe qu'une partie des lésions de l'appareil auditif dans les fractures de la base du crâne; elle étudie spécialement les fractures du rocher avec ou sans lésion de la capsule labyrynthique. Ces deux chapitres sont traités au point de vue anatomopathologique et clinique et présentent à part cela un intérêt quant aux expertises médico-légales des cas de surdité après un traumatisme cranien.

A l'examen de 18 cas de fractures sans lésions labyrinthiques il résulte que dans la plupart des cas il s'agit d'une fracture du toit de l'oreille moyenne et du rebord antérieur du rocher, ainsi que Duplay l'avait déjà constaté. Dans le labyrinthe on trouve des amas sanguinolents, dans le méat auditif interne et constamment dans le canal du nerf ampullaire postérieur. Les extravasations sanguines dans les nerfs et les déchirures sont de règle; c'est le nerf vestibulaire qui dans son rameau inférieur est le plus souvent atteint ; puis viennent par ordre de fréquence . le nerf cochléaire, le facial. Comment expliquer le mécanisme de ces lésions ? Toutes les préparations permettent de constater que les hémorragies endocanaliculaires et intra-nerveuses étaient la conséquence d'un tiraillement, d'une tension exagérée des faisceaux nerveux au moment du traumatisme. Contrairement aux troncs nerveux, les terminaisons du nerf vestibulaire sont très peu lésées. D'autre part les extravasations se font uniquement dans l'espace péri-lymphatique. Dans l'ensemble les lésions portent plus sur le limaçon que sur le vestibule. L'origine des hémorragies est presque toujours située dans la rampe tympanique dans le voisinage de la fenêtre ronde.

Que nous apprend la clinique? En général, les lésions habituellement constatées dans le domaine du VIII$^{e}$ entraînent une surdité d'un degré moyen, mais aucun trouble de l'équilibration. Aussi dans la

plupart des cas le pronostic fonctionnel peut-il être considéré comme favorable En ce qui concerne la commotion labyrinthique, les constatations anatomopathologiques concordent avec les recherches cliniques pour nier toute lésion de l'organe de Corti, et partant, toute vraisemblance de troubles auditifs traumatiques, à condition toutefois qu'il n'y ait aucune solution de continuité à une certaine proximité du rocher. L'auteur nie par conséquent l'existence de la commotion labyrinthique.

Dans le second chapitre qui traite des fractures du rocher avec traumatisme de la capsule labyrinthique, l'auteur rapporte 3 cas personnel et 16 cas compulsés dans la littérature.

C'est encore le limaçon qui subit le plus facilement le traumatisme. Les conséquences sont plus graves. Les organes membraneux subissent des déchirures et les hémorragies envahissent l'espace endolymphatique. Les lésions de la caisse sont cavitaires, elles n'entraînent pour ainsi dire jamais de rupture tympanique. Mais toujours le trait de fracture est perpendiculaire au rocher, même dans les cas de fracture labyrinthique sans fracture de la base du crâne.

Dans le processus de réparation il existe une cicatrisation partielle ; la formation d'un cal n'est possible qu'en présence d'os spongieux ; où celui-ci fait défaut, la réparation cicatricielle (couche enchondrale) est purement conjonctive. Ce point a une grande importance pour l'interprétation du mécanisme de l'infection méningée propagée par l'oreille interne, celle-ci ne peut se produire qu'à un endroit dépourvu d'os spongieux et par conséquent inapte à la formation d'un cal, le méat auditif interne.

Contrairement à l'opinion classique, la présence d'une hémorragie dans le conduit auditif externe n'est pas une indication d'une fracture labyrinthique. C'est une constatation intéressante en matière d'expertise. La paralysie faciale d'autre part ne se rencontrerait tout au plus que dans la moitié des cas. Quant aux troubles fonctionnels de l'oreille interne on doit conclure qu'une fracture labyrinthique entraîne la surdité et la perte de l'équilibre.

La radiographie est une aide précieuse pour le diagnostic notamment dans la position de Stenvers qui semble donner les meilleurs résultats.

Les radiographies jointes au travail et qui prétendent démontrer l'utilité de cette position, ont beaucoup perdu à la reproduction et auraient mérité d'être accompagnées d'un calque qui aurait facilité la lecture. L'ouvrage est abondamment illustré par des planches en deux couleurs dans lesquelles le rouge n'est peut-être pas d'un choix très heureux. QUIRIN

## Oreille moyenne. Mastoïde.

SOLI. T. — **Interruption artificielle de grossesse dans les maladies de l'oreille et des yeux.** *Società Piemontese di Ostetricia*, 4 mars 1925.

Dans un cas observé par l'auteur chez une femme de 32 ans, l'action délétère de la grossesse sur une otospongiose et sur une myopie avec

détachement de la rétine ayant été nettement démontrée, on dut recourir à l'interruption de la grossesse. Les lésions auriculaires et oculaires présentèrent de suite une amélioration très marquée et qui se fit par la suite encore plus manifeste. Il convient de signaler que la femme en question avait eu deux grossesses précédentes ; pendant la première l'otospongiose avait fortement empiré, pendant la seconde la forme auriculaire empira à nouveau tandis que la myopie s'accentuait et qu'il se faisait un détachement de la rétine à droite. Cinq mois après son second accouchement la malade est de nouveau enceinte : les conditions des yeux et des oreilles se font très graves et sous la menace de devenir sourde et aveugle, la femme se décide à l'opération. MALAN (*Turin*).

DELLA PORTA. — **Deux cas d'interruption de grossesse pour otospongiose.** *Société Piemontese di Ostetricia*, 4 mars 1925.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 26 ans, qui pendant une première grossesse note hypoacousie et acouphènes qui empirèrent pendant le nourrissage. Au commencement d'une seconde grossesse les bruits se firent très pénibles et la surdité s'aggrava rapidement : interruption au 2e mois. Dans le second cas la femme était à sa troisième grossesse : la première lui avait causé une une hypoacousie accentuée, la seconde empirement de la surdité et acouphènes intenses, la troisième précipita les choses et presque sourde la malade se fit opérer. Chez les deux malades la réaction de Wassermann était négative. MALAN (*Turin*).

L. ARIONE. — **Variations de grandeur dans les osselets dans la période de croissance et chez l'adulte.** *Monitore Zoologice Italiano*, XXXIV, N° 3, 1923.

Les variations individuelles dans la grandeur des osselets sont de peu d'importance et absolument indépendantes des variations de grandeur du diamètre transversal et sagittal de la tête : l'index céphalique et la grandeur de la tête n'exercent aucune influence sur les variations de grandeur des osselets. Ce fait est dû à ce que les osselets atteignent pendant la période de développement fœtal la grandeur définitive et par conséquent ne se développent point parallèlement la tête. MALAN (*Turin*).

DOUGLAS GUTHRIE. — **Le pronostic dans l'otite suppurée de l'enfant.** (*Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, n° 5, mai 1926, p. 303).

Les statistiques portent sur 500 cas, les idées sont celles exprimées dans les articles de Lemée, Renaud, Leroux-Robert. Prévenir l'otite moyenne et la traiter dès le début sont de première importance. On doit éviter les rhumes aux enfants, les grandes personnes enrhumées ne doivent pas entrer en contact avec les enfants. Il est inutile d'insister sur la nécessité d'un air constamment renouvelé et de lumière et de soleil de même que le port de vêtements rationnels est très important.

La rhinite doit être soignée par l'aspiration des mucosités et l'instillation d'argyrol glycériné ou d'huile goménolée à 10 %, le menthol chez l'enfant est dangereux.

L'hygiène nasale est trop souvent négligée ; de bonne heure il faut apprendre aux enfants à se moucher.

Rechercher les dents cariées, l'infection amygdalienne supprime les végétations adénoïdes et insister sur les exercices respiratoires après l'opération sont autant de points importants qu'il ne faut pas négliger.

QUIRIN.

BELL TAWSE. — **Trois cas de mastoïdite avec intégrité tympanique.** (*Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, n° 4, avril 1926, p. 231).

Dans deux cas l'élément bactériologique en cause était le streptococcus mucosus. Le troisième cas compliqué d'un abcès extra-dural était dû au bacille de Pfeiffer. Le tympan ne présentait aucun signe, bien que dans un cas la mastoïdite se soit développée en moins de vingt-quatre heures.

QUIRIN.

G. CARTIA. — **Contribution à la connaissance de la pathogénie de l'otite moyenne scarlatineuse** (*la Pediatria*, 1924, f. 17).

L'auteur a réussi en employant des terrains catalysateurs à isoler du pus auriculaire le germe de Di Cristina dans cas de pyo-otite scarlatineuse. Les différentes épreuves sérologiques (agglutination, déviation du complément, index opsonique) pratiquées sur les souches et le sérum du sang des scarlatineux se sont démontrées spécifiques. Cartia conclut que l'agent spécifique de la scarlatine peut aussi être la cause des otites suppurées qui se développent pendant cette maladie. Le germe de Di Cristina persiste longuement dans le pus auriculaire, ce qui explique la contagiosité du pus des otites scarlatineuses et est probablement la cause avec l'association du streptocoque des graves altérations anatomo-pathologiques que l'on observe dans ces otites.

MALAN (*Turin*).

ROSS SOUPER. — **L'otite moyenne scarlatineuse.** (*Journ. of Laryng. and Otol.* vol. XLI, n° 4, avril 1926, p. 233).

Revue critique de cette question qui a été agitée dans plusieurs rapports de Gardnies, de Layton et Gilhespy.

On peut admettre que le mode d'infection se fait de la bouche par la trompe d'Eustache. Les recherches bactériologiques confirment cette opinion. Le début se fait dans les premières semaines pour les unes, après la défervescence pour les autres. Le plus grand pourcentage d'otite moyenne s'observe dans les cinq premières années. L'écoulement est considéré comme infectieux ; le degré varie selon la variété bactériologique et l'âge de l'écoulement.

Dans le traitement préventif on préconise des pulvérisations nasales au collargol ; les résultats d'une vaccination avec un sérum strep-

tococcique spécifique paraissent encourageants. Les rapports anglais sont d'accord pour ne signaler qu'une proportion de 1 p. 10 d'otite scarlatineuse chez les vaccinés. Malgré cela c'est encore la paracentèse la méthode idéale pour une guérison rapide de l'otite. Elle doit être faite même avant que le tympan ne bombe.

L'écoulement une fois établi le traitement ne diffère pas de celui d'une otite banale.

La plupart des auteurs anglais sont d'avis de supprimer amygdales et végétations, s'il y en a, au bout de la troisième semaine de la scarlatine. De nombreux otologistes préconisent une antrotomie précoce, mais les avis sur la date exacte diffèrent un peu.

L'héliothérapie paraît donner des résultats intéressants ; il y a lieu toutefois d'attendre les conclusions des prochains rapports de Layton.

Le diagnostic précoce de la mastoïdite est difficile; il y a lieu d'opérer au moindre signal. L'incision de Wilde est insuffisante, à moins qu'il s'agisse d'un phlegmon rétro-auriculaire. Les complications endocraniennes sont plutôt rares ; tout au plus trouve-t-on parfois une nécrose plus rapide et plus étendue de l'os malade. QUIRIN.

M. MANCONI. — **Signification et pathogénie du cholestéatome.** (*Atti clinica oto-rhino-laringologica*, Roma, XXIII, 1925).

A propos d'un cas observé chez un soldat, de cholestéatome, non précédé de suppuration de l'oreille moyenne, et qui avait envahi toutes les cavités de l'oreille moyenne, réduisant le conduit auditif externe en une masse fibreuse par adossement et fusion de ses parois, l'auteur passe en revue les différentes théories proposées pour expliquer la formation du cholestéatome.

Les conclusions du travail sont les suivantes : le cholestéatome est une formation kystique absolument semblable aux épidermoïdes de Ribbert, dont le siège est particulièrement le temporal, mais qui peut se trouver dans d'autres parties du corps, comme le cerveau, l'iris.., Cholestéatome primitif et secondaire sont choses identiques : le second ne se différencie du premier que parce que la tumeur est ouverte. Le cholestéatome s'accroît passivement par augmentation de la masse due à l'activité desquamative de sa membrane génératrice. Quand intervient une infection plus rapide se fait l'accroissement du cholestéatome en tant que diminue la résistance des parois osseuses avoisinantes. Cholestéatome et suppuration chronique des cavités tympaniques sont deux faits concomitants mais sans aucun rapport étiologique réciproque si non que celui très probable que le processus suppuratif favorise la naissance du cholestéatome par excitation et stimulation des germes embryonnaires preéxistants : à son tour le cholestéatome rend plus rapide le progrès de la phlogose.

MALAN (*Turin*)

F. CAMPO. — **Le traitement des otites moyennes suppurées aiguës subaiguës et chroniques par la méthode des cultures filtrées selon Besredka.** (*Atti clinica O.-R.-L.* Roma, XXIII, 1925).

L'auteur traita 18 malades au moyen des cultures filtrées ; deux étaient porteurs de lésions aiguës, trois d'otite subaiguë, les autres

d'otite chronique. En l'absence de carie osseuse l'application des filtrats a donné d'une façon constante de bons résultats. Dans un laps te temps variant de sept à vingt-huit jours, l'auteur a obtenu l'assèdhement des otites et leur guérison ; dans deux cas seuls la cure ne cut pas suivie de succès complet. MALAN (*Turin*)

G. GUIDA et L. TURANO. — **Traitement des otites moyennes suppurées chroniques par l'ionophorèse et les radiations secondaires**. (*Atti clinica O.-R.-L* XXIII, Roma, 1925).

L'ionophorèse et les radiations secondaires peuvent guérir bien des cas de pio-otites chroniques et ce traitement mérite d'être appliqué systématiquement dans les cas où il n'y a pas de carie osseuse. La ionophorèse seule ne donne qu'une amélioration, les rayons seuls ne donnent rien. L'auteur a employé un courant très faible et des rayons pas trop pénétrants. Il s'est servi de l'argent sous forme de protargol en solution au 5 °/₀. MALAN (*Turin*)

NINGER. — **Epithéliome primitif de l'apophyse mastoïde.** *Casopis kélaru ceskych*, 1925, nº 7.

Femme de 49 ans, a souffert dans son enfance d'une otorrhée chronique du côté gauche, aboutissant à une atrésie membraneuse du conduit auditif. Entrée à la clinique de Ninger elle se plaint d'une otalgie à gauche durant depuis trois mois. L'apparition des douleurs a été accompagnée d'otorrhée, disparue en quelques jours, et de paralysie faci le, qui persiste. L'apophyse douloureuse présente une fluctuation nette au niveau de sa partie postérieure. A l'intervention on trouve des fongosités s'étendant jusqu'au sinus latéral, à la dure-mère de la fosse cérébelleuse et entourant le canal du nerf facial. L'examen histologique des fongosités ne montre aucun caractère spécifique ni néoplasique. Le 3 février 1923, — trois mois après l'intervention — la malade quitte la clinique. Au commencement de mars 1923, elle remarque un gonflement au niveau de la cicatrice, s'accompagnant de douleur occipitale. Le 10 avril 1923, la douleur devient insupportable et la malade entre, le 17 avril, de nouveau à la clinique. Une nouvelle intervention montre la présence d'une formation néoplasique remplissant la cavité opératoire. Examen histologique : carcinome. Extirpation de la tumeur suivie de radiothérapie. La malade quitte la clinique le 19 mai. Malgré l'application des rayons X, récidive en octobre 1923, avec métastases ganglionnaires. La malade a succombé, probablement au début de 1924.

WISKOVSKY (*Bratislava*).

## Complications des oto-mastoïdites.

S. TRAINA. — **Valeur séméiologique des pulsations du sinus sigmoïde.** (*Atti clinica Oto-rhino-laringologia*, Roma, XXIII, 1925).

Le sinus infecté est animé de battements ; un sinus qui bat doit être considéré comme malade. Telle est l'opinion d'un certain nombre d'auteurs et parmi eux de Moure, de Laurens ou d'Escat. Gradenigo

soutient au contraire que l'existence ou non de pulsation n'a absolument aucune valeur ; le sinus même normal, ne bat habituellement que lorsqu'on a mis à nu une large zone de dure-mère voisine, et il s'agit de pulsations transmises par l'encéphale.

L'auteur a voulu répéter les expériences de Mosso et a trouvé chez les animaux que : le sang des veines du crâne est animé d'un mouvement pulsatoire analogue à celui des artères que les mouvements pulsatoires des sinus sont visibles à la simple inspection, quand le vaisseau et la dure-mère ont été mis à découvert largement, que les mouvements pulsatoires sont pour la plupart transmis et dépendent de la pression artérielle, de celle du liquide céphalo-rachidien et de l'aspiration du cœur.

Au point de vue clinique, l'auteur analysant 24 cas observés dans la clinique de Rome, conclut que le sinus sigmoïde bat quand il est sain, ne bat pas quand il est thrombosé. Cette règle n'a pas une valeur absolue et il faut observer que les mouvements du sinus sont visibles seulement si on le découvre largement.

MALAN (*Turin*).

PORTMANN. — **Résection de la veine jugulaire interne dans les thrombo-phlébites de ce vaisseau.** *Presse médicale*, 16 août 1926.

Portmann insiste avec raison sur la nécessité non seulement de drainer une jugulaire thrombosée et surtout infectée, mais de supprimer entre deux ligatures tout un segment de veine avec les tissus périveineux (gaine, ganglions). Il faut supprimer au cou comme à la mastoïde le foyer d'où est partie la septicémie.

Cette opération n'est pas plus difficile que la recherche simple et la ligature de la jugulaire; le spinal doit être dégagé et peut être aisément respecté; et grâce au tronc veineux on peut amorcer par le bas l'opération de Grünert. Depuis de bien longues années le Professeur Sebileau nous a appris cette technique qui nous a souvent donné de bons résultats, soit qu'un caillot protecteur ait comblé la lumière de la veine, soit qu'un abcès bien collecté ait été découvert dans la jugulaire ou dans les tissus périveineux.

E. HALPHEN.

SUMA. — **Ostéomyélite des os plats du crâne consécutive, aux otites et sinusites suppurées.** *Casopis ceskych lékaru*, 1925 nº 5.

L'auteur résume les données de la littérature, concernant l'étiologie, l'anatomie pathologique, la séméiologie, le pronostic, le diagnostic et le traitement de la maladie en question.

Quatre observations personnelles : Dans le *premier cas* (malade, âgé de 17 ans), il s'agissait d'une otite moyenne purulente chronique avec cholestéatome. A l'occasion d'une exacerbation de l'otite, le cholestéatome subit une transformation purulente. Il se forme une fistule au niveau du *planum mastoïdeum* et le pus soulève le périoste des os temporal, frontal, pariétal et occipital. Ostéite purulente avec nécrose de

l'écaille temporale, du pariétal et de l'occipital. Thrombophlébite du sinus latéral. Abcès de l'hémisphère gauche du cervelet. Septicémie. Mort six heures après l'intervention. L'examen du pus démontre un polymicrobisme avec prédominance des streptocoques, *proteus* et bacilles acido-résistants.

*Deuxième cas.* — Malade âgé de 28 ans. Otite moyenne purulente chronique réchauffée, avec labyrinthite circonscrite. Trois semaines plus tard mastoïdite et signes de thrombophlébite. La suppuration a gagné la diploë des os temporal, pariétal et occipital. Il se forma une grande collection sous-périostale s'étendant du front jusqu'à l'occiput, du côté gauche, avec œdème de la joue, des paupières, de la nuque. Thrombophlébite des sinus latéral et transverse, s'étendant jusqu'au *confluens sinuum*. Guérison trois semaines après l'intervention.

Dans le *troisième cas* concernant un malade de 46 ans, il s'agissait d'une sinusite frontale post-traumatique chronique, avec ostéomyélite des os frontal, malaire, maxillaire supérieur et temporal, d'origine pneumococcique. L'ostéomyélite du temporal fut suivie de mastoïdite et d'otite moyenne. Après plusieurs interventions, guérison au bout de neuf mois.

*Quatrième cas.* — Malade, âgée de 33 ans. Otite moyenne purulente chronique réchauffée, avec obstruction du conduit par un polype. Abcès périsinusien et extradural. Pachyméningite circonscrite de la fosse cérébrale moyenne. Thrombophlébite du sinus transverse et longitudinal supérieur. Au niveau de l'angle des deux sinus, foyer ostéomyélitique, de l'étendue d'une paume. Méningite diffuse de la convexité à droite. Méningite circonscrite de l'hémisphère gauche du cervelet. Mort par septicémie.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

## Oreille interne.

S. TRAINA. — **Altérations anatomo-pathologiques du labyrinthe chez le pigeon mort d'avitaminose.** *Atti Clinica Oto-Rino-Laringologica*, Roma XXIII, 1925.

L'auteur expose les résultats de ses recherches sur les labyrinthes de quatre pigeons morts d'avitaminose provoquée par l'alimentation de seul riz perlé, pendant une période de vingt à trente jours. Les altérations consistaient en des troubles circulatoires analogues à ceux décrits dans tous les autres organes dans le béribéri de l'homme ou dans celui expérimental des poules. L'avitaminose atteint d'une façon beaucoup plus marquée la partie vestibulaire que la cochléaire. La carence ne paraît pas altérer la structure des ganglions nerveux.

MALAN *(Turin)*

HORACE LAW et GEOFFEY BEWLEY. — **Un cas de trépanation labyrinthique double.** *Journ of Laryng. and Otol.*, Vol XLI, 405, mai 1926 page 316

Il s'agit d'une fillette de 7 ans qui fit au bout de dix jours de son otite aiguë des complications labyrinthiques nécessitant une inter-

vention ; le diagnostic n'était possible que sur les réactions oculaires ; étant donné l'état comateux de la malade, on ne put faire ni preuve auditives ni épreuves vestibulaires, ni rechercher le signe de la fistule

A l'opération on trouve une mastoïde indemne un sinus intact ; on se borne à ouvrir le limaçon et le canal semi-circulaire externe ; il ne sortit pas de pus. Les réactions post-opératoires furent normales, changement de direction du nystagmus, indiquant la destruction labyrinthique puis le lendemain inversion du nystagmus, par l'intervention du labyrinthe opposé.

L'enfant guérit après une seconde intervention plastique.

QUIRIN

L. BALDENWECK et J. MOUZON. — **Malformations multiples et en particulier malformation cranienne du type oxycéphalique. Etude de l'appareil vestibulaire.** *Revue d'oto-neuro-oculistique*, janvier 1926.

Un jeune garçon de 15 ans est adressé à l'un des auteurs pour examen vestibulaire avec le diagnostic de maladie de Friedreich.

Outre un retard intellectuel marqué on note des malformations diverses parmi lesquelles une malformation cranienne sinon absolument « en tour » du moins nettement orientée vers le type oxycéphalique. On procède aussitôt :

1° A un examen oculaire qui se montre négatif;

2° A un examen auriculaire qui dénote l'intégrité des appareils cochléaires mais, par contre, une atteinte bilatérale des appareils vestibulaires touchés en leur totalité.

Cette dernière lésion est caractérisée par :

1° Du nystagmus spontané intermittent;

2° Du nystagmus de position (actuellement attribué au système otolithique) également intermittent.

3° Une forte hypoexcitabilité aux épreuves caloriques et rotatoires (trouble des voies 1/2 semi-circulaires).

Deux observations antérieures où, pour l'une, l'appareil de transmission seul, pour l'autre, l'appareil de transmission et le vestibule gauche étaient touchés, prouvent que dans l'oxycéphalie toutes les éventualités se peuvent rencontrer.

Ces variations s'expliquent par ce fait que la lésion de la VIII[e] paire ne paraît pas toujours dépendre par action directe, mécanique de la déformation cranienne. Il semble que d'autres causes étiologiques soient en jeu, c'est du moins la conclusion que les auteurs tirent de leur observation.

Ils ont d'abord recherché quel était le segment des voies vestibulaires atteint. A leur avis, le siège de ces troubles symétriques se trouve vraisemblablement entre le trou auditif interne et les noyaux vestibulaires.

L'intégrité du nerf cochléaire semble éliminer l'hypothèse d'une lésion au trou auditif interne habituellement admise dans l'oxycéphalie par étranglement du nerf dans son canal.

Les auteurs éliminent également l'idée d'une atteinte des troncs eux-mêmes des nerfs vestibulaires. L'explication, pensent-ils, doit être

recherchée au niveau des noyaux vestibulaires car le sujet présente un ensemble de malformations dont l'état vestibulaire et même l'oxycéphalie ne constituent qu'une petite partie.

En effet l'on constate en outre chez le malade des vices du développement physique (luxation congénitale de la hanche gauche, double pied bot) ainsi que des signes de débilité mentale accentuée. Comment rattacher les uns aux autres ces multiples syndromes?

Le jeune malade, rappelons-le, avait été adressé aux auteurs comme une maladie de Friedreich. Bien qu'il soit plausible, Baldenweck et Mouzon n'acceptent pas sans discussion ce diagnostic dont l'élément essentiel est le pied bot.

La démarche en effet n'est ni ataxique ni tabéto-cérébelleuse et, point important, l'examen neurologique est négatif.

Le cadre de l'oxycéphalie simple est ici dépassé. D'autre part aucun stigmate ⁞ et de Σ qui est à rejeter.

Donc, si l'on repousse le diagnostic de maladie de Friedreich qui n'englobe pas toute la symptomatologie présentée par le sujet, on ne peut que conclure à un trouble originel commun d'ailleurs indéterminé, à un vice général de développement à effets multiples et disparates, parmi lesquels prennent place les lésions des noyaux vestibulaires.

Quelle est la pathogénie de ces dernières lésions? Sans la préciser, on ne peut que constater combien ces noyaux répondent mal aux excitations expérimentales et physiologiques.

De toute façon l'atteinte bilatérale des voies vestibulaires et otolithiques ne peut être attribuée à une action mécanique portant sur la masse cérébrale dans cette observation qui d'ailleurs n'est pas celle d'un cas d'oxycéphalie vraie.

Qu'on nous permette pour terminer deux considérations.

De l'aveu même des auteurs, lors de la présentation de ce malade à la séance de la Société d'O. N. O. de Paris (séance du 5 décembre 1925) la plupart de ceux qui l'ont examiné ont été moins catégoriques qu'eux et ont été loin d'éliminer la maladie de Friedreich.

Le chapitre concernant l'oxycéphalie est souvent fort bref dans les traités non consacrés spécialement au système nerveux aussi renvoyons-nous le lecteur que cette anomalie intéresse au mémoire de David M. Greig (1). Il y apprendra entre autres faits intéressants qu'à côté de l'oxycéphalie vraie, existe une pseudo-oxycéphalie dont les déformations craniennes ne semblent pas trop nuire au cerveau sous-jacent puisqu'elles furent signalées chez notre célèbre confrère Paracelse, chez le savant Humboldt, enfin chez le romancier Walter Scott.

Marcel Wisner.

Zaviska. — **Contribution à l'étiologie des affections de l'appareil otolithique.** Acta Oto.-Lar., IX, f. 4.

La pathologie de cet appareil est obscure et se base uniquement sur des expériences, notamment celles de Magnus et de Kleyn. Dans le traitement, il importe de considérer surtout les fonctions de l'utricule

1. David. M. Greig. Oxycéphalagie. *Edimburg médical journal,* avril mai, juin 1926. *Medical Journal,* par Robert Clément.

et celles du saccule. Enfin, si l'on en juge par la littérature médicale existant à ce jour, nous manquons de données étiologiques positives.

Aussi le fait observé par l'auteur est-il précieux; il s'agit, en effet, d'une affection consécutive à un traumatisme. Le sujet, âgé de 43 ans, avait été atteint au côté droit de la tête par la chute d'une grosse branche d'arbre, tombée d'une hauteur d'environ 15 mètres. Il perdit connaissance, puis eut des vertiges constants jusqu'à son entrée à l'hôpital, trois semaines après l'accident. Ces vertiges ne se produisaient que lorsque le malade était couché sur le côté gauche; les objets tournaient de bas en haut.

Examen clinique : fonction acoustique (de la partie cochléaire) intacte, des deux côtés; nystagmus rotatoire, d'une durée normale (30''). Réaction calorique : diminuée à droite, négative à gauche (« réaction paradoxale »). Le décubitus latéral gauche détermine une forte rotation à gauche des globes oculaires, analogue au nystagmus rotatoire et accompagnée d'un fort vertige avec déplacement des objets de bas en haut.

Les symptômes ne peuvent être provoqués par aucune autre position de la tête. Ils disparaissent pendant deux jours après une injection de 0 gr. 01 de pilocarpine et la réaction calorique se normalise du côté malade.

L'auteur pense ou bien que l'accident modifia l'innervation des vaisseaux labyrinthiques et, par suite, la pression de l'endolymphe et de la périlymphe, d'où le trouble de la fonction otolithique, ou bien qu'une petite hémorragie modifia l'endolymphe dans le sens d'une « hydropisie du labyrinthe », suivant l'expression de Wittmaack, d'où encore le trouble de la fonction otolithique. La disparition rapide des symptômes après la pilocarpine — substance dont on reconnaît l'action sur la sécrétion de l'endolymphe — milite en faveur de la seconde explication.

*L'auteur.*

Th. Borries — **Nystagmus et fixation.** Cpenhague 1926 (Edit. Luids Efsf).

Pour l'auteur la fixation consiste en un maintien de l'image visuelle, en une immobilisation de l'objet par rapport à la rétine, en une compensation de déplacements relatifs entre l'objet et la rétine, qu'ils soient au repos ou en mouvement l'un par rapport à l'autre, et que ce maintien soit déclanché dans la tache ou en dehors d'elle. On distingue la fixation passive, vestibulaire propre à la plupart des espèces animales, et la fixation active, optique, optocinétique, propre à l'homme et au mammifères. Les nystagmus optique et vestibulaire peuvent être considérés comme un mécanisme facilitant la fixation. L'auteur distingue une troisième forme, la fixation optique passive qui est un phénomène visuel. L'hypothèse d'une pareille fixation à une certaine importance pour la compréhension de certains états physio et pathologiques. L'existence en est démontrée par des expériences faites sur des pigeons et des poules (rotation les yeux ouverts, les yeux couverts, les labyrinthes détruits). Il résulte que le pigeon fixe uniquement les mouvements rotatoires, alors que la poule fixe la tête aussi pour tous les mouvements en ligne droite. Rappelons que la fixation de la tête chez la poule n'a rien à faire

avec l'hypnose. La fixation pour les mouvements en ligne droite est un phénomène optique. Ce réflexe n'est pas commun à tous les oiseaux. Enfin la fixation aux mouvements rotatoires est congénitale alors que celle qui naît aux mouvements en ligne droite ne se développe que plus tard.

Les chapitres sur la fixation fovéale et extra fovéale et sur les mouvements oculaires normaux ne se prêtent guère à une analyse succinte; ils méritent d'être lus.

En ce qui concerne la théorie d'un nystagmus optocinétique, l'auteur définit la phase lente, la phase rapide et l'ensemble du phénomène. Il s'élève contre l'hypothèse de la « tendance à la détente » que certains auteurs font intervenir dans la production de la phase rapide. Celle-ci est déclanchée par une mise au point de l'œil sur une nouvelle partie de l'objet déplacé qui se voit ainsi fixé par le mouvement lent. Le mouvement rapide et actif de mise au point est certainement la forme des mouvements oculaires la plus couramment employée. Si l'individu suit un objet que l'on déplace lentement c'est le développement d'un mouvement actif lent. Dans les problèmes optiques compliqués, il s'établit un jeu régulier entre ces mouvements lents et rapides, s'unissant en un mouvement double et rhytmique : c'est le nystagmus optocinétique.

Un dernier chapitre traite de l'inversion du nystagmus optocinétique. Nos connaissances de cette anomalie sont encore trop minimes. Néanmoins sa recherche nous permet de faire des constatations cliniques qui ne manquent pas d'intérêt (diagnostic du nystagmus héréditaire). L'auteur y explique sa théorie qu'il met en opposition à celles de Barany, de Kestenbanm, Demétriades.

A. Quirin.

Yrjo Meurman. — **A propos de l'influence des altérations de la tension sanguine sur le nystagmus vestibulaire expérimental.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, juillet 1926, vol XLI, nº 7, p. 421.

Depuis que Kobrak a publié sa théorie vasculaire sur l'origine du nystagmus calorique, les otologistes ont porté leur intérêt sur les troubles circulatoires du labyrinthe. Bien que de nombreux otologistes rejettent la théorie de Kobrak, on ne peut nier certains faits qui parlent en faveur d'une influence d'altérations circulatoires sur le labyrinthe, comme par exemple le signe de la fistule vasculaire de Mygind et Borries.

L'expérimentation sur des animaux permet d'étudier la question. L'auteur a étudié les effets de l'adrénaline, de la pituitrine, de la lobiline, de la choline, du nitrite d'amyle et du chlorure de calcium sur la pression sanguine et sur le nystagmus, en utilisant le lapin comme animal d'expérience. Il en résulte que l'on peut considérablement élever la tension (adrénaline,) ou l'abaisser (choline, chlorure de calcium) sans provoquer la moindre altération du nystagmus calorique, avec la pituitrine à raison de 0,05 par kgr. on obtient une légère altération (hypertension) de même qu'avec le nitrite d'amyle (hypotension). L'élévation et l'abaissement de la tension sanguine dans certaines limites n'atteint donc nullement le nystagmus labyrinthique.

A. Quirin.

PRECECHTEL. — **Contribution à la recherche du nystagmus céphalocinétique.** *Casopis lékaru ceskych*, nº 29 ,1925.

Malade, âgé de 35 ans, syphilitique (infection à l'âge de 20 ans) se plaint de vertiges, surtout dans le décubitus latéral gauche. L'examen de l'appareil vestibulaire montre une excitabilité affaiblie du canal semi-circulaire supérieure gauche et une inexcitabilité absolue du même canal du côté droit. Le nystagmus céphalo-cinétique ne pouvait être provoqué que par un mouvement en arrière et à gauche, exécuté exactement dans le plan du canal inexcitable. Il est apparu seulement quatre secondes après que ledit mouvement eut été accompli.

Il en résulte :

1º Que le nystagmus céphalo-cinétique pourrait être confondu avec un nystagmus céphalostatique, étant donné l'apparition tardive du premier après l'exécution du mouvement ;

2º Que la recherche du nystagmus céphalo-cinétique exige l'exécution des mouvements suivant le plan des canaux semi-circulaires. Plans optima : Plan horizontal. la tête inclinée en avant à 30º.

Deux plans diagonaux formant avec le plan sagittal un angle de 45º (de l'un ou de l'autre côté).

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

O. ORLANDINI. — **Etudes sur le nystagmus en rapport avec les mouvements associés des yeux** (*Annali di Oftalmologia e Clinica Oculistica*, 1925).

Dans la plupart des cas où des lésions en foyer déterminent un trouble dynamique du mouvement associé dans une direction, on peut avoir aussi le trouble statique qui se manifeste par le nystagmus. Celui-ci devrait être considéré comme un trouble du facteur statique qui a la fonction de maintenir les yeux immobiles dans la position de fixation. Les lésions qui déterminent le trouble statique peuvent se trouver dans l'écorce cérébrale comme dans les centres mésencéphaliques, dans les noyaux des oculo-moteurs, comme dans les altérations du cervelet et du labyrinthe.

ORLANDINI a observé le nystagmus dans des cas de lésions en foyer de la zone motrice (hémorragie, ramollissement, néoplasmes) associé à déviation conjuguée des yeux : dans un cas d'hémiplégie avec déviation conjuguée à droite, dans un cas de tumeur du lobe pariétal gauche, dans un cas de sarcome du lobe préfrontal gauche, où il y avait aussi de la déviation conjuguée à gauche.

Sur 3 cas d'hémianopsie homonyme (un cas vérifié à l'autopsie de tumeur du lobe occipital droit) deux présentaient du nystagmus dans les positions latérales), chez un seul le nystagmus était accompagné de déviation conjuguée.

Dans 8 cas de lésions localisées au cervelet (tumeur) le nystagmus a été constamment observé avec des troubles des mouvements associés : les mêmes faits furent constatés dans un cas de collection suppurée de l'espace inter-pédonculaire et dans un cas de gliosarcome de l'infundibulum.

MALAN (*Turin*).

C. E. Benjamins. — **Une méthode simple pour déterminer le phénomène de la contre rotation des yeux chez l'homme** *Journ of Laryngology and Otology*, vol. XLI, n° 5, mai 1926. p. 300.

La nécessité d'utiliser des appareils trop compliqués et dispendieux est une des raisons pour lesquelles l'examen otolithique n'est pas encore enlevé dans la pratique courante de la spécialité.

L'auteur avec l'aide d'un de ses assistants s'est attaché à perfectionner sa méthode préconisée il y a déjà quelques années. Elle consiste à appliquer une marque sur la cornée, à utiliser des lunettes spéciales et mesurer la Gegenrollung qui à un 1/2 degré près est aisément déterminée.

A l'aide d'une préparation de sulfate de baryte et d'acide borique dans de la gélatine on marque deux points blancs sur la cornée de façon à y établir une horizontale imaginaire pour la lecture des mouvements oculaires.

Les lunettes présentent un ingénieux système de cercles concentriques se déplaçant indépendamment les unes des autres et marquant sur une graduation la rotation compensatrice des globes oculaires.

Les auteurs se réservent de publier dans un prochain article leurs observations intéressantes. Quirin.

W.-J. M' Nally — **Les expériences sur le sac endolymphatique chez le lapin.** *Journal of Laryng. and otol.*, vol. XLI, n° 6, juin 1926, p. 349.

Magnus et Kleijn ont démontré que la diminution du tonus des extrémités homolatérales après la labyrinthectomie unilatérale dépendait et d'un réflexe toxique cervical et d'une influence labyrinthique directe. On peut éliminer la part qui revient au réflexe cervical et l'on voit alors subsister l'influence labyrinthique durant un certain temps selon les variétés d'animaux, environ deux mois chez les lapins. Or, cette influence labyrinthique dont on n'a jusqu'à présent établi aucun rapport avec les réflexes vestibulaires connus, n'apparaît pas après une paralysie labyrinthique par injection de cocaïne (cobaye) laquelle supprime tous les réflexes venant de l'appareil vestibulaire.

L'auteur a voulu rechercher si le sac enlolymphatique ne jouait pas un rôle dans la diminution du tonus des extrémités. Les expériences faites sur des lapins comportaient trois séries différentes, l'ouverture de la paroi du sac, l'exercice d'une pression continue sur le sac, enfin sa cautérisation.

Résumons brièvement les résultats de ses expériences! Après l'incision on obtenait le plus souvent une diminution homolatérale du tonus des extrémités, elle était tardive et dans 3 cas elle durait environ quinze jours. L'incision du sac du côté opposé rendait les phénomènes symétriques. Dans 3 cas sur 5 il existait pendant un à six jours une légère déviation oculaire horizontale homolatérale. Tous les autres réflexes labyrinthiques étaient normaux et symétriques.

La pression n'avait aucun effet sur les réflexes labyrinthiques; ainsi qu'on pouvait s'y attendre, il n'y avait aucune augmentation dans le

tonus des extrémités. Pourtant dans un cas, où la pression avait endommagé le sac, on constatait une diminution passagère du tonus.

Enfin la destruction du sac par la cautérisation entraînait une diminution du tonus.

On peut conclure que le sac endolymphatique n'est pas le siège d'un organe de contrôle du tonus des extrémités homolatérales.

QUIRIN.

NINGER. — **L'inflammation du sac endolymphatique.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 9.

La séméiologie des altérations inflammatoires du sac endolymphatique est encore obscure, leur diagnostic impossible. Ninger relate quelques observations, dans lesquelles l'affection du sac endolymphatique put être démontrée au cours de l'intervention.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme opérée déjà deux fois (dans d'autres cliniques) pour une otite moyenne chronique purulente, du côté droit. Trois mois avant l'entrée à la clinique de Ninger céphalalgie au cours des trois dernières semaines, vertiges. A l'intervention, on trouve un cholestéatome. Peu après, la malade se plaint de nouveau de céphalalgie. Elle présente un nystagmus spontané des deux côtés. A l'épreuve de l'indication, déviation du bras droit. Romberg : Chute à droite et en arrière. Nouvelle intervention : On trouve une hyperplasie osseuse au niveau du bord supérieur du rocher, exerçant une pression sur la dure-mère. La partie hyperplasique fut enlevée... Nouvelle aggravation avec vomissement, nystagmus, déviation à droite et chute en arrière. On intervient pour la troisième fois. Labyrinthectomie. Quand on décolle la dure-mère cérébelleuse de la face postérieure du rocher, au niveau de l'aqueduc du vestibule, il s'écoule une petite quantité du liquide légèrement trouble, dans lequel on trouve des diplocoques et des lymphocytes... Aucune lésion inflammatoire de la dure-mère ni de la face postérieure du rocher. La déviation, la céphalalgie et le nystagmus ont disparu. Ninger pense qu'il s'agissait d'une inflammation séreuse du sac endo-lymphatique.

La deuxième observation concerne un malade de 38 ans ayant subi en 1923 l'évidement pétro-mastoïdien. Au cours d'octobre 1924, douleurs occipitales et vertiges. Surdité à gauche. A l'intervention on ne trouve que quelques fongosités reposant sur l'os sclérotique de la cavité antérieurement trépanée. Peu après l'intervention, nystagmus spontané des deux côtés dans les positions latérales. Léger nystagmus vertical. Vertiges. Romberg : Chute en arrière et à gauche. Épreuve de l'index dans le plan horizontal : déviation en haut dans toutes les positions de la tête. Inexcitabilité calorique à gauche. Labyrinthectomie. Après décollement de la dure-mère de la face postérieure du rocher, au niveau de l'acqueduc du vestibule, on observe une voussure circonscrite (de la grandeur d'un haricot) dont la rupture donne issue à un liquide légèrement trouble. A la suite de l'intervention tous les signes ont disparu.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une femme de 29 ans, souffrant d'otorrhée intermittente à droite avec céphalalgie, vertiges, vomissements. Surdité à droite. Excitabilité calorique à droite très diminuée. Nystagmus spontané à droite. Chute en arrière et à droite. D'après les consta-

tations faites au cours de la labyrinthectomie, on peut conclure qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une labyrinthite diffuse, compliquée d'une inflammation du sac endolymphatique et d'une méningite séreuse circonscrite de l'angle ponto-cérébelleux. WISKOVSKY *(Bratislava)*.

## Système sympathique. Asthme.

PIERRE L. MOUNIER-KUHN. — **Asthme et glandes endocrines. La thyroïde en particulier.** *Thèse de Lyon*, 1926. Bosc et Riou éditeurs.

Après un court historique de la question et un aperçu des deux grandes théories pathogéniques de l'asthme actuellement en faveur, le neuro-arthritisme de Moncorgé, la colloïdoclasie de Widal, l'auteur s'attache à distinguer la crise d'asthme de l'asthme maladie, le terrain sans lequel il n'y a pas d'asthme possible.

On sait le rôle accordé au corps thyroïde dans la constitution du terrain dit arthritique.

La thyroïde joue un rôle important dans le rythme respiratoire, dans l'équilibre neuro-végétatif. Mais son importance est primordiale dans les phénomènes de la nutrition. Le dysfonctionnement thyroïdien produit une auto-intoxication par rétention des substances toxiques, ces substances étant de plus spasmogènes (Sajous).

D'après nombre d'auteurs la thyroïde joue un rôle dans les phénomènes anaphylactiques en diminuant les phénomènes de choc (Léopold Levi, Savini, Pistocchi, Kepenow). Pour d'autres (Haussay, Sardelle, Affelmans, De Gasperi) ce rôle est contesté.

Pour Eppinger et Hess, la thyroïde est une glande vagotonisante d'où il s'ensuit qu'elle pourrait prédisposer à l'asthme, tandis que pour Garrelon et Santenoise, c'est l'action du vague sur la thyroïde qui réalise l'instabilité humorale.

En étudiant les troubles thyroïdiens dans l'asthme, l'auteur constate avec presque tout le monde qu'asthme et myxœdème ne coexistent pas. Au contraire on connaît l'association asthme-Basedow.

En réalité les syndromes purs d'hypo ou d'hyperthyroïdie sont rares. Ce qui est plus fréquent, c'est l'instabilité thyroïdienne; généralement il y a hypothyroïdie avec poussées transitoires d'hyperthyroïdie. C'est surtout dans ces formes qu'on rencontrera l'asthme. Pour Léopold Levi, la sécrétion thyroïdienne troublée va vicier le milieu humoral et constituer le terrain asthmatique. Pour qu'il y ait crise d'asthme, il doit se produire de l'hyperthyroïdie paroxystique qui, déchargeant dans le sang un excès de suc glandulaire va déclancher un choc anaphylactique qui engendre l'accès d'asthme.

Pour Curschmann l'excès de suc glandulaire accroît le tonus du vague et prédispose à l'asthme.

Pour Widal et ses élèves, le dysfonctionnement glandulaire suffit à lui seul à constituer la diathèse colloïdoclassique, par perturbation dans le fonctionnement des appareils vago-sympathiques, et c'est surtout la thyroïde qui est responsable de ces phénomènes.

Danielopolu explique l'association asthme-Basedow par ce fait qu'il

considère le Basedow comme une amphotonie, c'est-à-dire une hypertonie de tout le système végétatif, avec prédominance sur le groupe excitateur de chaque organe, que ce soit le sympathique ou le parasympathique. Dans le complexus envisagé, l'accès d'asthme sera dû au spasme bronchique, causé par l'amphotonie des muscles bronchiques, dont le groupe excitateur est le parasympathique. Pour qu'un basedowien ait de l'asthme, il faut qu'il ait une épine irritative pulmonaire ou de l'anaphylaxie respiratoire.

Pour l'auteur le rôle de la thyroïde est capital dans la constitution du terrain asthmatique, généralement héréditaire, soit similaire soit indirect (urticaire, migraine, coryza spasmodique, etc...), quelquefois acquis (alimentation viciée, foie fonctionnant mal). Jouent également un rôle infections et intoxications. D'autre part le dysfonctionnement thyroïdien entraîne un déséquilibre végétatif qui à son tour réagit sur la thyroïde et l'amène à sécréter des produits favorisant anormalement le choc — d'où crise d'asthme.

A côté de la thyroïde il faut réserver une place importante à l'ovaire. En effet on observe souvent de l'asthme apparu à la puberté ou à la ménopause, rythmé par le cycle cataménial, ou parfois remplaçant les règles lorsque celles-ci sont absentes (en dehors des périodes de grossesse). Voies respiratoires et voies génitales semblent souvent en rapport étroit, et depuis Fliess on connaît la congestion pituitaire menstruelle allant jusqu'au coryza spasmodique s'il existe une épine irritative nasale, et jusqu'à l'asthme si le terrain est arthritique. Bonnier guérissait déjà de telles maladies par des cautérisations nasales, et plus récemment Sluder et Halphen ont obtenu des résultats intéressants en traitant le sympathique nasal.

Il semble admis que si l'asthme ovarien pur existe, il est rare, et on rencontre beaucoup plus fréquemment un asthme thyro-ovarien, ce qui s'explique facilement en considérant les relations intimes qui unissent ces deux sécrétions endocrines. La grossesse par exemple réalise une véritable « autothérapie thyroïdienne » et généralement les crises d'asthme disparaissent pendant cette période. Si au moment des règles on observe au contraire une recrudescence des accidents colloïdoclassiques, c'est qu'il y a excès de substances toxiques sensibilisantes qui sont éliminées par la muqueuse utérine (Tuffier). A la ménopause on note souvent de l'hyperthyroïdie et du déséquilibre vago-sympathique, en rapport avec l'insuffisance ovarienne. On peut alors parler d'asthme ovarien pur.

Les autres glandes endocrines semblent jouer un rôle beaucoup plus effacé. Les surrénales cependant sont considérées par de nombreux auteurs comme responsables de l'asthme, mais les faits cliniques ne viennent pas confirmer cette hypothèse. Tout ce qu'on peut constater, c'est le bon effet de l'adrénaline dans l'accès d'asthme, et le rôle que jouent sans doute les surrénales dans les phénomènes de choc. Et encore il est des plus vraisemblable que l'action de l'adrénaline s'explique non par sa propriété d'hormone surrénalienne, mais parce que au point de vue pharmacodynamique, elle agit sur les organes innervés par le sympathique. Longtemps considérée comme l'excitant électif du sympathique on a tendance actuellement à considérer l'adrénaline comme une substance amphotrope, excitant le vague à petites doses, le sympathique à doses élevées (Danielopolu). On connaît également les bons effets de l'injection

d'hypophyse dans certaines crises d'asthme. Le mécanisme est encore plus obscur que pour les surrénales; en effet l'injection d'hypophyse aggrave les phénomènes de choc; à petites doses l'extrait donne de la dilatation bronchique qui fait place à la contraction des bronches si l'on augmente la dose. L'action de l'hypophyse, comme celle de l'adrénaline, semble s'expliquer par ses propriétés pharmacodynamiques, et l'action doit porter sur le centre bulbaire respiratoire.

Le rôle des parathyroïdes est assez mal connu. Les auteurs allemands ont étudié des cas de broncho-tétanie, réagissant à la pilocarpine, avec éosinophilie dans le sang et les crachats, signature d'un état vagotonique. Curschmann pense que l'asthme, syndrome vagotonique, peut entrer dans le cadre des manifestations cliniques de la tétanie. D'ailleurs ces cas sont améliorés par le calcium. La question du métabolisme calcique est loin d'être au point; ce sont les sécrétions endocriniennes qui le règlent; d'autre part l'hypocalcémie engendre de l'hyperexcitabilité du système végétatif, à prédominance parasympathique. Mais les faits ne sont ni assez nombreux, ni assez probants pour que l'on sorte du domaine des hypothèses.

Il existe quelques observations d'asthme, apparaissant à la puberté masculine, ou à l'occasion de l'acte sexuel, généralement par l'intermédiaire d'un facteur nasal. Ces faits semblent surtout en rapport avec un profond déséquilibre neuro-végétatif et le facteur endocrinien n'apparaît pas nettement.

Rien ne permet de penser à l'intervention d'un facteur thymique. Avec la rate (cas heureux traités par irradiation de la rate) et le pancréas (syndrome de Gougerot et Peyre : hypoépinéphire avec dysinsunilisme, où on a noté de l'éosinophilie sanguine à 34 %), on ne peut faire que des hypothèses.

En fait l'asthme endocrinien se rencontre dans 10 à 15 % des cas. La 2e partie de l'ouvrage résume les recherches expérimentales faites sur des cobayes.

I. — Les cobayes reçoivent des extraits endocriniens soigneusement désalbuminés.

*a*) Ils sont ensuite sensibilisés :

L'hypophyse aggrave nettement le choc.

La surrénale l'atténue nettement; thyroïde, ovaire, testicule, légèrement.

*b*) Les extraits sont administrés pendant la période de sensibilisation.

L'hypophyse aggrave nettement le choc, la thyroïde légèrement. La surrénale l'atténue nettement; ovaire et testicule légèrement.

II. — Endocrinisation pendant dix jours (Thyroïde, Hypophyse. Surrénale).

*a*) Le lendemain, injection sous-durale d'ovalbumine.

Augmentation nette des phénomènes de choc pour H. et S., légère pour T.

*b*) Douze jours après injection d'ovalbumine (T. H. S.).

Pas d'hypersensibilité des sujets.

III. — Endocrinisation dix jours (T. H. S.).

*a*) Le lendemain injection sous-durale de 1 goutte de l'extrait correspondant.

Légère sensibilisation par rapport aux témoins.

*b*) Douze jours après, I goutte sous-durale de l'extrait correspondant.

Manifestations de choc très bénignes.

IV. — Cobayes recevant avec leur régime ordinaire, soit 1 gramme de chlorure de calcium, soit 1 gramme d'acide oxalique par jour.

Le choc est augmenté, surtout avec le chlorure de calcium. Il est vrai qu'il s'agit de doses massives, provoquant en réalité une élimination calcique avec bilan calcique négatif (Manoussakis).

V. — Injection d'ovalbumine, sans injection préparante, chez les cobayes ayant reçu du chlorure de calcium ou de l'acide oxalique : Résultats négatifs.

Tous ces résultats ne sont pas très probants. La seule conclusion qu'on en puisse tirer est que les extraits endocriniens modifient l'intensité des chocs à l'ovalbumine chez le cobaye.

La 3e partie de l'ouvrage est consacrée à la thérapeutique.

L'opothérapie thyroïdienne doit être employée, en cas d'insuffisance nette, à fortes doses (0 gr. 06 à 0 gr. 15) et longtemps; avec les petits signes d'insuffisance, 0,01 à 0,025 par jour, avec périodes de repos (au moment des règles, quand il y a hyperthyroïdie transitoire). S'il y a plutôt hyperthyroïdie, appliquer la méthode régulatrice de Léopold-Lévi, 0 gr. 001 à 0 gr. 002 par jour. Surveiller attentivement les malades. On obtient souvent une amélioration rapide et progressive de l'état général et aussi de l'asthme.

On emploie l'extrait ovarien dans le cas d'asthme ovarien pur, à régles perturbées, dans l'asthme de la ménopause, dans quelques cas de dysthyroïdie consécutives à un trouble ovarien, ou après échec du traitement thyroïdien. Il faut 0 gr. 30 à 0 gr. 40 d'extrait par jour, avec périodes de repos. Ou bien se servir d'extraits spécialisés suivant le trouble menstruel considéré.

L'extrait surrénal a été employé jusqu'à 4 gr. 50 par jour. Mais on emploie surtout l'adrénaline, au moment des accès, seule ou associée à l'hypophyse ou au pantopon.

Les autres extraits sont d'usage peu courant.

L'Iode et peut être aussi l'Arsenic, sont des médicaments « métathyroïdiens » et c'est peut-être pour cela qu'ils agissent parfois dans l'asthme.

La Belladone, prise à fortes doses, plusieurs heures avant le moment où elle doit agir (Lian) est efficace, sans doute par son action inhibitrice du vague .

Le Calcium donne parfois des améliorations surprenantes, même quand on n'avait pas observé d'hypocalcémie. Peut-être agit-il comme dépressif antinervin, peut-être la calcémie est-elle mal recherchée. Cette question reste très obscure.

Les agents physiques sont assez employés dans le traitement de l'asthme. On irradie un peu tous les organes, et on obtient souvent de bons résultats, sans doute par modification de l'équilibre endocrinien, ou par désensibilisation non spécifique par chocs répétés. Les Ultra-Violets ont également donné de très bons résultats, surtout dans l'asthme infantile, peut-être en modifiant le taux de la calcémie, ou par action sur le système neuro-végétatif. Le traitement nasal de l'asthme endocrinien est connu depuis 1871.

Il faut traiter non seulement les lésions nasales, mais encore essayer les cautérisations du cornet inférieur suivant la méthode de Bonnier ou mieux atteindre directement le sympathique nasal, au niveau du ganglion sphéno-palatin, et agir par lui sur tout le système neuro-végétatif.

Les cures thermales sont souvent efficaces. Elle semblent jouer un rôle dans la désensibilisation (peut-être à cause de leur radio-activité) et elles agissent sur les endocrines, surtout la thyroïde, par excitation sécrétoire par action directe sur le système neuro-végétatif, et sur les lésions glandulaires (Piéry et Rochette).

Enfin on recherchera soigneusement infections et intoxications, et surtout la syphilis, qui touche si souvent les endocrines.

R. Schulmann.

Cordier et Mounier-Kuhn. — **Le facteur endocrinien chez les asthmatiques.** *Lyon médical*, 15 août 1926.

Mounier-Kuhn a fait sa thèse sur ce sujet qui touche par nombre de points à la rhinologie. C'est pour cela que nous signalons cet article important.

Voici les conclusions des auteurs :

« Nous pensons pouvoir conclure de notre étude que parmi les formes « d'asthme que permet d'isoler une analyse un peu serrée, il existe « un asthme endocrinien. Le seul examen clinique suffit le plus souvent, « croyons-nous, pour mettre en évidence un dysfonctionnement glandu- « laire qui est à la base de cet asthme. L'opothérapie endocrinienne, dont « la prescription est alors indiquée, procure des améliorations durables « qui, poursuivies depuis des années, permettent de parler dans ces cas « de la guérison de l'asthme. »

Dr Sargnon.

Rollet, Sargnon et Colrat. **Le Réflexe naso-oculaire** — Soc. d'Ophtalmologie, 9 févr. 1926. in *Lyon méd.*, 18 avril 1926.

Les auteurs rappellent que l'étude du réflexe naso-facial a été récemment reprise par les rhinologistes, Halphen, Chavanne, Tagand et Jung mais qu'elle est surtout restée dans le domaine rhinologique. Ziem l'avait cependant étudiée à propos des yeux.

Les auteurs ont observé une jeune fille atteinte d'iritis droite consécutive a une sinusite sphénoïdale suppurée. Chez cette jeune fille, dont l'observation a été présentée à la Société d'Ophtalmologie le 8 décembre 1925, les diverses interventions pratiquées sur les sinus postérieurs ont déterminé une vaso-dilatation intense de la paupière et de la conjonctive ; l'examen ophtalmoscopique montrait une hyperhémie concomitante et passagère.

Il y a certainement des cas où les lésions oculaires profondes sont d'origine nerveuse, circulatoire. L'étude du réflexe naso-oculaire est donc très importante.

Chez deux malades atteints de névrite rétro-bulbaire, les auteurs ont cherché si l'intervention endo-nasale avait déterminé un réflexe avec chute de la tension des vaisseaux centraux. Dans un cas de névrite

optique rétro-bulbaire par sinusite sphénoïdale suppurée. la tension était de 60 pour la minima, de 130 pour la maxima. Après l'intervention, amélioration de la vision, mais la tension n'avait pas bougé. Dans un deuxième cas de névrite rétro-bulbaire bilatérale, l'intervention endo-nasale n'avait pas amené de modification de la tension. Ces faits nouveaux sont à étudier. Dr SARGNON

ARDUINO BRONZINI. — **Tentatives de désensibilisation dans l'asthme anaphylactique**. *Archivio italiano di otologia*, vol. XXXVI 1925.

L'auteur s'est adressé à la peptonothérapie dans le cas d'asthme des foins et de rhinorrhée. Au lieu d'employer les voies veineuses ou digestives il a tenté une thérapeutique nasale, par insufflation ou mieux pulvérisation de poudre peptonée en milieu huileux.

Les résultats ont été brillants. Dans la plupart des cas les symptômes ont disparu. L'immunité s'établit lentement et dure quelques jours, mais si l'on arrête le traitement, les troubles réapparaissent.

LAPOUGE

LERICHE et FONTAINE. — **Faits chirurgicaux touchant l'innervation sympathique du larynx et du pharynx.** *Presse médicale*, 22 septembre 1926.

LERICHE et FONTAINE ont constaté, après des interventions portant sur la chaîne sympathique cervicale (ablation du ganglion cervical supérieur ou moyen, ramicotomies) une hyperémie du pharynx et du larynx se traduisant cliniquement par une sécheresse de la gorge, de la dysphagie, de la dysphonie. L'examen laryngé montrait une légère parésie des constricteurs.

Les constatations physiologiques de Bilancioni et Tarantelle et de Fr. d'Onopio sur le lapin avaient déjà montré que le sympathique cervical contribuait à l'innervation du larynx et réglait le tonus de la corde vocale, renfermait les vaso-constricteurs du larynx et agissait sur les glandes laryngées.

LERICHE a voulu aller plus loin et a montré que c'était l'ablation du *ganglion cervical moyen* qui entraînait les plus grandes modifications pharyngo-laryngées pouvant aller jusqu'à l'œdème de la glotte par vasodilatation.

Il a ainsi ouvert un nouveau champ de recherches pour ceux qui croient à l'origine sympathique de nombreux troubles encore mal déterminés dans notre domaine. E. HALPHEN.

---

*Le Gérant :* P. VIGOT

---

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

# MÉMOIRES

## NOTIONS SUR L'EMBRYOLOGIE, L'ANATOMIE ET LA PATHOLOGIE DENTAIRES A L'USAGE DU RHINOLOGISTE (1)

Par **Ch. RUPPE**

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

Le but de cette conférence n'est pas de vous faire de l'anatomie descriptive ou topographique fine, mais de tirer de l'embryologie et de l'anatomie dentaires des déductions cliniques et thérapeutiques qui puissent vous servir d'idées directrices sur les points où nos spécialités se côtoient.

L'étude de l'embryologie vous permet, en effet, de comprendre les tumeurs paradentaires et les dystrophies dentaires. Celle de l'anatomie dentaire va vous guider dans la connaissance de la pathologie infectieuse des maxillaires et dans le mécanisme de l'avulsion.

Avant d'aborder l'étude de l'embryologie, qu'il nous soit permis de rappeler que nous avons deux dentitions. La première denture temporaire comprend 20 dents. A chaque mâchoire : 4 incisives, 2 canines, 4 molaires de lait. La deuxième dentition nous donne normalement 32 dents. A chaque mâchoire, 4 incisives, 2 canines, 4 prémolaires, 6 molaires : 1° grosses molaires dites dents de 6 ans; 2° grosses molaires ou dents de 12 ans ; et dents de sagesse.

### A) EMBRYOLOGIE

Toutes ces dents se développent de la même manière et pour la commodité de la description, nous diviserons cette évolution en trois périodes schématiques.

1° Dans une première période, les tissus épithéliaux et conjonctifs se spécialisent. Le germe apparaît. C'est la dent de chair. *C'est la période de différenciation cellulaire.*

(1) Leçon faite au cours de perfectionnement oto-rhino-laryngologique du Dr F. Lemaître. D'autres leçons seront publiées dans les *Archives*. Toutes paraîtront réunies dans un ouvrage qui sera édité chez Vigot frères.

2° Dans une seconde période, le germe se calcifie. Appelons cette période, la *période de différenciation de la substance fondamentale.*

3° Enfin, la dent fait son éruption, dernière phase, *période d'éruption.*

### 1° Phase de différenciation cellulaire

*a*) La muqueuse gingivale s'invagine dans le stroma sous-jacent pour former le mur plongeant. De la face externe de ce mur, part la lame prédentaire.

1° *Dans la partie antérieure du maxillaire*, où se superposent les deux dentures, il existe deux follicules, l'un pour la dent temporaire, l'autre pour la dent définitive. Il faut y ajouter les follicules aberrants qui ultérieurement disparaissent complètement ou restent à l'état de débris embryonnaires.

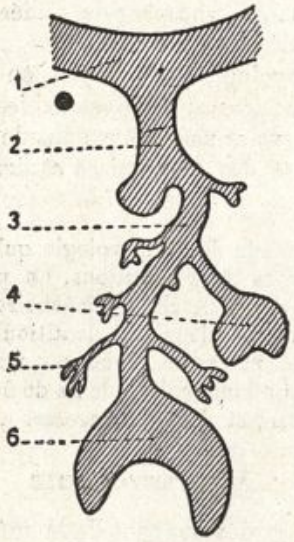



FIG. 1. — Ensemble de l'épithélium dento-formateur.
1, épithélium gingival; 2, mur plongeant; 3, lame dentaire; 4, 6, bourgeons dentaires; 5, bourgeons paradentaires.
(D'après CORYLLOS).

2° *Dans la région postérieure* des maxillaires, la série des trois molaires représente embryologiquement trois dentitions successives dérivées du même cordon épithélial (1) de sorte que la dent de sagesse correspond en quelque sorte à la dent de rem-

placement de la 2e grosse molaire. Cette disposition nous explique *pourquoi l'axe folliculaire de la dent de sagesse est oblique en haut et avant et pourquoi cette dent n'a pas toujours la possibilité de se redresser et de faire une évolution normale, car elle vient buter contre la face postérieure de la deuxième molaire.*

L'étude de l'embryologie macroscopique dentaire nous conduit donc à cette première déduction pathologique intéressante qui est la clef de la pathogénie des accidents d'éruption de la dent de sagesse. *Si la dent de sagesse ne fait pas son éruption normale ce n'est pas par manque de place, mais parce que son axe folliculaire est trop oblique.*

*b) L'histologie du développement dentaire* (2) aboutit à la compréhension des tumeurs paradentaires. La muqueuse gingivale s'est invaginée avec ses deux éléments : sa couche basale de

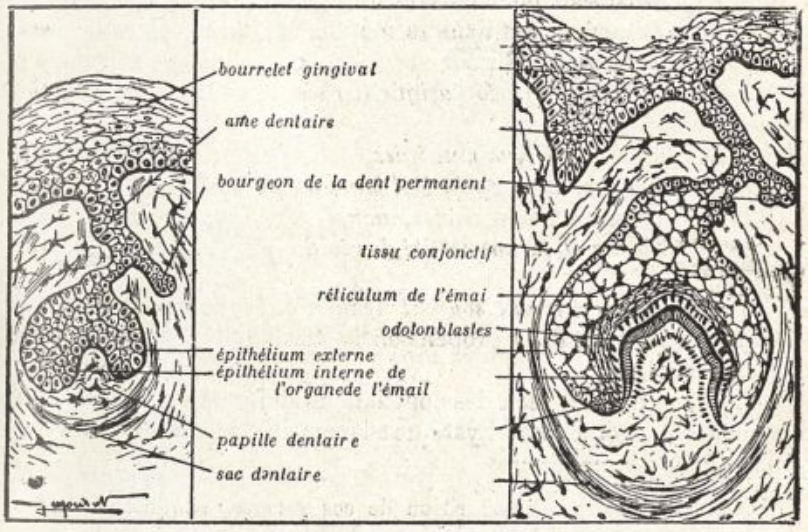



FIG. 2. — Deux stades successifs du développement d'une dent. (D'après BERCHER et MORISOT).

cellules cubiques, sa couche superficielle de cellules polyédriques reliées par des filaments d'union. Au niveau du follicule dentaire, elle forme *l'organe adamantin* qui vient coiffer la papille dentaire constituée par du tissu conjonctif. Les parois de l'organe adamantin sont représentées par la couche basale de la muqueuse buccale, tandis que la masse centrale de cet organe provient de la couche superficielle de l'épithélium gingival. Mais cette diffé-

renciation cellulaire ne s'arrête pas là. L'organe adamantin évolue et arrivé à son maximum de développement comprend :

1° Une assise externe formée par une couche de cellules aplaties.

2° Une assise interne formée par une couche de cellules allongées, disposées en palissade.

3° Une assise moyenne, formée de cellules polygonales.

Cette masse centrale a tendance à se transformer en un tissu à cellules étoilées, à mailles de plus en plus lâches. La couche interne, pour les classiques et Prenant (3) donnerait l'émail, alors que pour Retterer (4), elle disparaîtrait comme tout le reste de l'organe adamantin.

Pendant ce temps, la papille est édifiée par du tissu conjonctif embryonnaire très vasculaire, et les cellules conjonctives périphéques se spécialisent pour concourir à la formation de l'ivoire.

Nous n'entrerons pas dans le mécanisme intime de cette production encore discutée pour aboutir aux conclusions suivantes :

*S'il y a production néoplasique* (5) les tumeurs ainsi constituées sont :

1° *Des tumeurs à tissus multiples, mélange de tissu épithélial et conjonctif avec un tissu épithélial à aspect polymorphe.*

2° *Des tumeurs à tissus jeunes, actifs, d'où une extension lente mais progressive et la possibilité de récidives si l'exérèse est incomplète.*

3° *Des tumeurs ayant souvent tendance à produire des cavités kystiques* par suite de la propension du tissu épithélial adamantin à se vacuoliser.

Ces tumeurs ont reçu des appellations différentes : épithélioma adamantin, épithélioma kystique adamantin, odontome embryoplastique, adamantinome.

Quant à la période d'apparition de ces germes, elle est pratiquement peu importante à retenir.

Du 65e au 100e jour de la vie intra-utérin; pour les germes des dents temporaires; du 90e au 120e jour de la vie intra-utérine pour les germes des dents permanentes sauf la deuxième molaire dont le germe *naît* au troisième mois de la vie extra-utérine et le germe de la dent de sagesse, à la troisième année.

### 2° Période de différenciation de la substance fondamentale.

Quelle que soit la théorie admise pour expliquer la formation de l'ivoire et de l'émail, il n'en est pas moins vrai que la différenciation de la substance fondamentale fait suite à la différen-

ciation cellulaire ; que la trame organique s'imprègne de sels calcaires ; que la dent de chair se recouvre d'un mince cornet dur qui va en s'épaississant.

A ce moment, le germe inclus dans l'os est entouré par le sac folliculaire formé de tissu conjonctif compact à la partie externe, plus lâche en dedans. Il serait pour l'émail, ce que la papille est pour l'ivoire : un organe de vascularisation.

*a*) Mais revenons à cette différenciation de la substance fondamentale. Nous nous rendons compte que les *tumeurs paradentaires qui atteindront ce terme ultime de la différenciation cellulaire seront constituées par des tissus adultes, grains d'émail ou d'ivoire, dents plus ou moins rudimentaires. Lorsque ces tumeurs ne renferment que des tissus évolués, elles n'ont aucune tendance à la récidive même après ablation incomplète.* Ces odontomes odontoplastiques, ces adamantinomes identifiés se différencient ainsi du tout au tout d'avec les tumeurs précédentes.

*b*) Mais autre fait pathologique important, et c'est toute l'histoire **des dystrophies dentaires** *tout trouble atteignant brutalement l'organisme dans son métabolisme calcique avec retour à l'état de santé, est capable de laisser une trace indélébile sur le germe en voie de calcification.*

Au contraire, toute toxi-infection prolongée est susceptible de provoquer l'atrophie du germe ou sa disparition.

Dans le premier cas, au lieu d'une belle dent saine, nous verrons apparaître une dent malformée avec des érosions. *Et comme les germes font leur calcification à des époques différentes, la bouche devient en quelque sorte le casier sanitaire de l'enfance* (*Capdepont*).

Pour comprendre l'histoire des dystrophies dentaires, il importe donc de se rappeler la date du début de la calcification des germes dentaires. Nous la résumerons de la façon suivante :

Denture temporaire, vers le 5e ou 6e mois de la vie intra-utérine ;

Denture permanente :

1° *Grosse molaire ou dent de 6 ans* derniers mois de la vie intra-utérine et premiers mois de la vie ;
*Incisives centrales* ; premiers mois de la vie du nourrisson ;
*Incisives latérales* : début de la 2e année ;
*Canines* : début de la 3e année ;
*Prémolaires* : début de la 4e année ;
2° *Grosses molaires ou dents de 12 ans* : 5e année ;
*Dents de sagesse* : 8e année.

Les érosions qui en résultent peuvent frapper la couronne ou la pointe de la dent, être coronaires ou cuspidiennes.

*Si les érosions sont coronaires;* elles se présentent soit comme



Fig. 3. — Érosions cupuliformes.

des dépressions cupuliformes, à fond jaunâtre ou brunâtre; soit comme des sillons plus ou moins profonds. L'érosion en nappe



Fig. 4. — Érosions linéaires. Dents en gradin.

est plus rare; la couronne est alors raboteuse, inégale, semée de saillies et de dépressions. C'est à son degré ultime : la dent en gâteau de miel de Tomes.



Fig. 5. — Érosions en nappe.

*Parmi les érosions cuspidiennes*, la plus fréquente est celle qui frappe les grosses molaires. La couronne de ces dents est alors normale sur les deux tiers de sa hauteur, mais il en sort un moignon d'ivoire jaunâtre ou brun sale, à structure tourmentée et irrégulière.

Les incisives peuvent avoir un bord triturant laminé ou éliminé ou en clou de girofle. La canine garde souvent une couronne

normale, sauf dans sa partie inférieure qui est formée par un cône érodé et exigu.

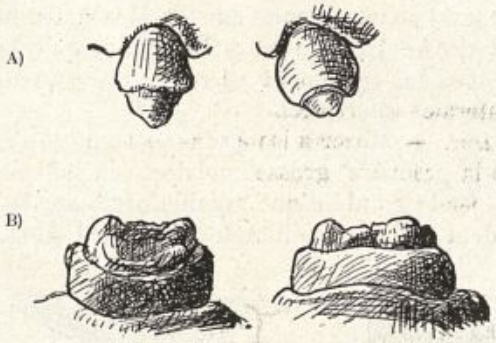



Fig. 6. — A) Érosions cuspidiennes des canines.
B) Atrophie cuspidienne de la 1re grosse molaire.

Deux autres malformations ont une importance considérable.

1°) La dent d'Hutchinson et la dent en tournevis;

2°) La dent de six ans en bourse.

*Dent d'Hutchinson.* — Le caractère principal donné par Hutchinson est *l'échancrure semi-lunaire du bord libre de l'incisive centrale supérieure permanente.* Au début, cette échancrure forme



Fig. 7. — Dents d'Hutchinson en tournevis.

la limite supérieure d'un pan d'émail irrégulier et brunâtre. Peu à peu, ce pan d'émail s'use et tombe, il ne reste plus que l'arche dont les pointes finissent à leur tour par s'user.

La dent d'Hutchinson doit présenter les caractères complémentaires suivants :

1° Il s'agit d'une incisive centrale supérieure permanente.

2° L'axe de cette dent n'est pas vertical, mais oblique en bas et en dedans, quelquefois en dehors.

3°) Cette dent est plus large au collet qu'à la base, d'où une forme en tournevis caractéristique. En général, elle est plus épaisse que normalement mais aussi moins large, donc espacée de ses voisines.

Tous les caractères de la dent d'Hutchinson que nous venons de décrire sont rarement réunis. L'échancrure semi-lunaire ou la forme en tournevis peuvent seules exister. Mozer attache d'ailleurs plus d'importance à cette dernière malformation qu'à la première. Cette dystrophie peut également se rencontrer sur les incisives centrales et latérales inférieures.

*Dent en bourse.* — Mozer a isolé sous ce nom, un trouble dystrophique de la première grosse molaire. Un sillon circulaire comme tracé par la pointe d'une aiguille court sur la face triturante de la dent, à 1 ou 2 millimètres du bord libre. Il encha-



Fig. 8. — Dent en bourse.

tonne les quatre cuspides qui paraissent étranglées. Celles-ci peuvent être atrophiées, jaunâtres, plus ou moins érodées; dans d'autres cas, elles paraissent tout à fait normales.

En outre la dent au lieu d'avoir son aspect renflé habituel, est conique; sa surface triturante étant plus petite que la surface du collet de la dent. Une coupe frontale fournit donc un galbe comparable à une lame de tournevis.

Voici les lésions! Quelles sont les affections capables de les provoquer ?

*L'hérédo-syphilis est évidemment l'une des maladies les plus incriminables. Elle est très virulente vers le 6e mois de la vie intra-utérine et tue en général le fœtus. Après cette date et jusque vers le 6e mois de la vie du nourrisson, elle évolue par poussées et est capable alors de frapper la calcification du germe d'une façon brusque avec retour à la santé.*

Et si nous nous reportons au tableau de la calcification des germes dentaires, nous comprenons alors facilement :

1° Que les érosions dentaires d'origine hérédo-spécifique sont peu fréquentes sur la denture temporaire ;

2° Que les troubles typiques se rencontrent sur la première grosse molaire et sur l'incisive centrale permanente ;

3° Que les autres dents peuvent être atteintes par l'hérédo-syphilis mais qu'elles le sont toutefois moins fréquemment parce qu'à ce moment la maladie est devenue moins virulente

D'ailleurs, passée la première année, toute une série de maladies de l'enfance peuvent provoquer ces dystrophies au même titre que l'hérédo-syphilis : fièvres éruptives, broncho-pneumonies, gastro-entérites, convulsions et tétanie. Le rachitisme, toxi-infection lente, n'est pas une cause directe d'érosions dentaires.

De sorte que l'on ne se trouve plus autorisé à être affirmatif sur l'étiologie des érosions dentaires dès l'instant qu'elles intéressent des dents permanentes autres que les incisives centrales supérieures et les premières grosses molaires.

*Par conséquent, la dent d'Hutchinson, la dent en bourse constituent des signes quasi pathognomoniques de l'hérédo-syphilis. Les érosions multiples et systématisées sont, pour Fournier, des signes de forte présomption, des signes de possibilité. Les autres érosions doivent faire chercher l'hérédo-syphilis, mais ne permettent pas de l'affirmer.*

Enfin, il est des dystrophies dont l'étiologie est encore plus discutable.

L'absence permanente de certaines dents, surtout des incisives latérales et centrales supérieures, le microdontisme, les monstruosités dentaires, la désorientation des dents, enfin les malformations des maxillaires : voûte ogivale, atrésie des maxillaires supérieurs, prognatisme ont été inscrits sur cette longue liste des

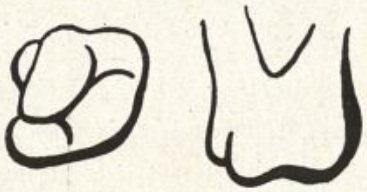


Fig. 9. — Tubercule de Carabelli.

dystrophies d'origine hérédo-syphilitique. Mais toute la tératologie tient-elle dans l'hérédo-syphilis ?

Quant au *tubercule de Carabelli*, éminence mamillaire siégeant sur la face interne de la cuspide antérieure de la première grosse molaire, nous le tenons comme presque tous les auteurs comme une cinquième cuspide absolument normale.

### 3° Période d'éruption.

Les tissus profonds prolifèrent, les tissus superficiels disparaissent, la dent fait son éruption comme une tige qui s'élève (7).

*Il y a néoformation des tissus profonds.* — Les racines se calci-

fient. Le bulbe dentaire leur donne l'ivoire, le sac folliculaire leur cèment. Les racines augmentent ainsi de longueur et d'épaisseur. L'os ne reste pas non plus inactif dans ce processus d'éruption ; les parois alvéolaires s'accroissent et par ce double mécanisme la dent s'élève.

*Les tissus superficiels disparaissent.* — La dent rencontre devant elle un pertuis osseux occupé par le gubernaculum den-

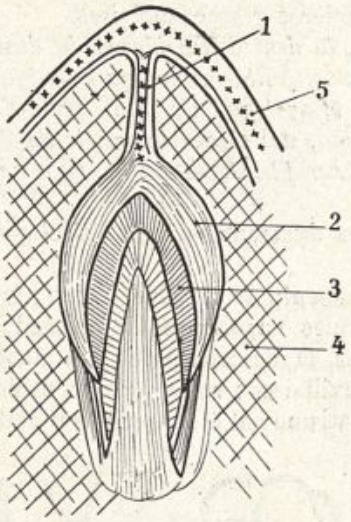



FIG. 10.
1, gubernaculum dentis ; 2, sac folliculaire ; 3, germe calcifié ; 4, os ; 5, gencive.

tis. Celui-ci représente la partie terminale du sac folliculaire et est constitué par du tissu conjonctif dans les mailles duquel se trouvent des fragments épithéliaux, provenant de la lame dentaire.

La disparition de ces 2 tissus se fait progressivement. L'os se résorbe par ostéite raréfiante (halistérèse ou résorption par myéloplaxes qu'importe !) Les groupes épithéliaux prolifèrent activement puis se vacuolisent. La dent, en s'élevant, se coiffe ainsi d'un nouveau tissu épithélial appelé sac péricoronaire. Elle fait son éruption à travers un chemin préformé. Lorsqu'elle ne peut faire une éruption normale, comme il arrive à certaines dents de sagesse, le sac péri-coronaire subsiste et s'il est mis en communication avec le milieu buccal, il s'infecte, d'où *péricoronarite sup-*

*purée, qui constitue la lésion initiale des accidents d'éruption de la dent de sagesse, le point de départ des autres complications.*




FIG. 11
1, gencive : 2, sac péri-coronaire

Nous rappellerons pour mémoire les dates d'éruption. Pour la denture temporaire, la date d'éruption de la première dent c'est-à-dire de l'incisive centrale inférieure est très variable. Elle apparaît habituellement vers le 6e mois. Comme moyen mnémonique : une dent par mois, dans l'ordre suivant : incisives centrales inférieures, incisives centrales supérieures, incisives latérales supérieures, latérales inférieures, premières molaires de lait, canines, deuxièmes molaires de lait (8).

La denture permanente se constitue de 6 ans à 12 ou 13 ans, es succédant ainsi : premières grosses molaires ou dents de 6 ans, incisives centrales inférieures, centrales supérieures, latérales inférieures, latérales supérieures, 1re et 2e prémolaires, canines, 2e grosses molaires ou dents de 12 ans. Enfin, les dents de sagesse apparaissent à un âge des plus variables, le plus souvent de 15 à 20 ans.

### 4° Débris épithéliaux paradentaires (9).

Nous en aurions fini avec l'embryologie dentaire, s'il ne nous restait à envisager les reliquats de toutes les formations épithéliales qui ont concouru à la constitution de la dent : *les débris épithéliaux de Malassez.*

Ils peuvent provenir du mur plongeant, de la lame prédentaire, de l'organe adamantin ainsi que de certains germes aberrants supplémentaires.

Beaucoup de ces groupements disparaissent soit par cytolyse, soit par métaplasie épithélio-conjonctive (10). Mais d'autres subsistent. Ils se répartissent alors autour d'une dent permanente ;

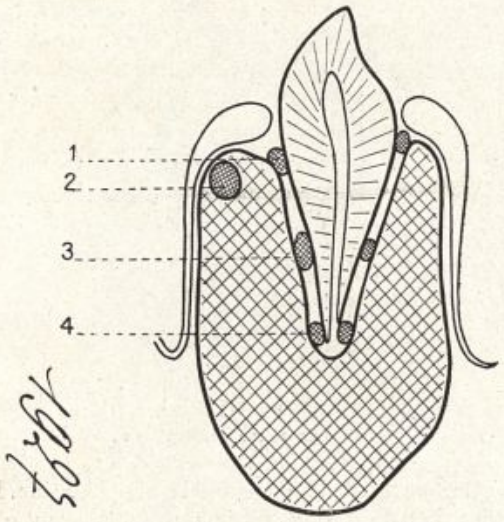



Fig. 12. — Les débris épithéliaux autour d'une dent permanente. (D'après Bercher).

2, débris de follicule de la dent de lait.
1, groupe superficiel..... } débris de la dent de remplacement.
3, — moyen..... }
4, — profond..... }

1° *Dans le ligament alvéolo-dentaire*, en 3 groupes : 1° superficiel près du collet de la dent ; 2° moyen ; 3° profond péri-apical.

2° *Dans la région alvéolaire*, sur le versant vestibulaire, reliquat des débris qui entouraient la dent temporaire correspondante.

Ces débris épithéliaux sont variables dans leur structure histologique, formés tantôt de cellules polygonales entourées de cellules cubiques, tantôt dessinant des globes épidermiques, tantôt revêtant un aspect d'épithélioma tubulé, ailleurs formés de cellules étoilées ou cylindriques. Mais comme le disent Delater et Bercher « ils ont tous le même air de famille, dans leur livrée de misère ».

Ils pourront évoluer d'un type vers un autre, du type malpighien vers le type adamantin.

*Ces débris épithéliaux jouent dans la pathologie para-dentaire*

*un rôle de premier ordre. Vous les retrouverez dans l'histoire des tumeurs paradentaires de même qu'ils sont à la base des lésions granulomateuses péria-apicales consécutives à la gangrène pulpaire.*

Vous avez déjà vu que les tumeurs paradentaires pouvaient provenir de l'évolution anormale d'un follicule. Vous pouvez concevoir qu'un débris paradentaire puisse, de la même façon, proliférer et aboutir à une tumeur dont nous avons vu les caractères. En plus de ces tumeurs, devons-nous faire figurer ici deux productions particulières : le kyste dentifère et l'épulis.

*Le kyste dentifère, ou corono-dentaire*, est beaucoup moins fréquent que le kyste radiculo-dentaire. Il est toujours tératologique. Jamais il ne résulte d'une irritation inflammatoire et si nous en

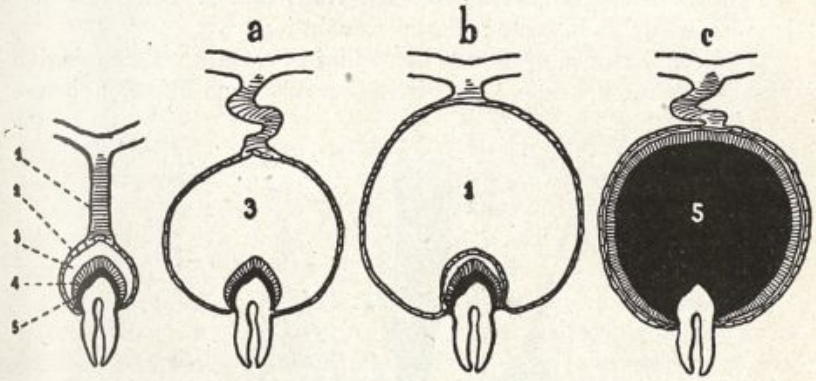



FIG. 13 (D'après BERCHER).

1, lame dentaire ; 2, couche de cellules pavimenteuses ; 3, gelée d'émail ; 4, adamantoblastes ; 5, espace virtuel entre les adamantoblastes et l'émail.

Naissance du kyste. { En *a*, à l'intérieur du bourgeon dentaire (th. de Broca). / En *b*, en avant — — (th. de Malassez). / En *c*, en dessous — — (Delater et Bercher).

parlons ici, c'est parce que Mallassez le faisait naître de la néoformation d'un débris épithélial. En réalité, ce kyste contient toujours la couronne d'une dent qui manque sur l'arcade. D'autre part, la paroi kystique s'insère toujours sur le collet de cette couronne, si bien que la plupart des auteurs (Broca, Guido, Fischer, Tellier (11), Roy (12), Fromont (13), adoptent la théorie folliculaire et pensent que ce kyste est dû à la persistance anormale de l'organe adamantin dont la partie centrale se vacuolise ultérieurement. Delater et Bercher ont émis l'idée que le kyste dentifère se formerait au-dessous du bourgeon dentaire.

Faut-il rattacher *les épulis* à l'hyperplasie d'un débris paradentaire, comme le veulent Delater et Bercher (14) ?

Ce n'est pas ici le lieu de développer cette opinion pathogénique. Mais nous sommes satisfaits d'attirer votre attention sur « les tumeurs sur gencive ».

Classiquement, il s'agit de tumeurs bénignes qui ne récidivent pas après exérèse lorsqu'elle est complète, c'est-à-dire lorsqu'elle a bien intéressé la base d'implantation de l'épulis. Ces tumeurs sont à prédominance conjonctive, épulis fibreuse ou fibro-osseuse ; sarcome à myéloplaxes. Les épulis fibreuses proviennent pour les classiques du ligament alvéolo-dentaire ou du périoste ; les sarcomes à myéloplaxes de la moelle osseuse. Ces épulis sont plus fréquentes sur la face vestibulaire des maxillaires, dans la région canine et prémolaire. Retenez avant tout la bénignité de leur pronostic et la lenteur de leur évolution.

D'ailleurs, vous pouvez vous demander avec raison, s'il ne s'agit pas là de tumeurs dues à une irritation ou à une infection chro-

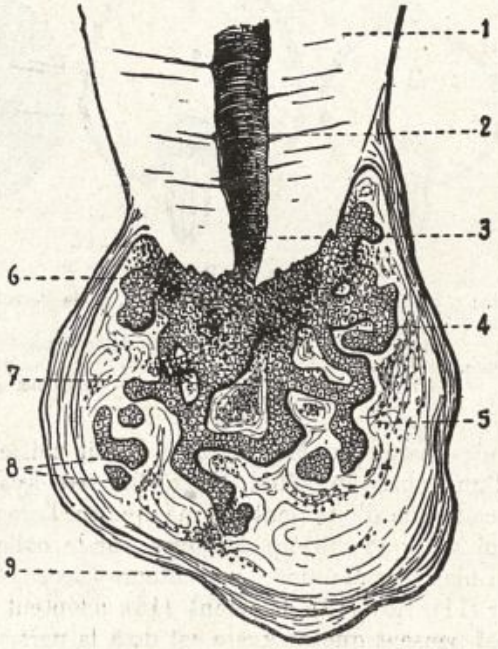



FIG. 14. — Granulome simple (d'après BERCHER et MORISOT).

1, racine et 2, canal radiculaire ; 3, apex infecté ; 4, épithélium en hyperplasie bourré de polynucléaires ; 5, conjonctif avec mononucléaires ; 7, 8, bourgeonnements de l'épithélium ; 9, capsule fibreuse.

nique ; pathogénie déjà admise, par un grand nombre d'auteurs pour le sarcome à myéloplaxes.

Et puisque nous parlons des néoformations de la région alvéolaire, signalons les proliférations papillomateuses, gingivales, susceptibles de dégénérescence maligne ultérieure, dont vous devez par conséquent pratiquer rapidement l'exérèse.

Dans d'autres cas, ce sont des angio-granulomes, véritables bourgeons charnus très vasculaires, fréquents notamment chez les femmes enceintes. Ces bourgeons seront détruits facilement au galvano-cautère.

Si l'étude des débris paradentaires est importante pour comprendre la pathologie tumorale ; elle ne l'est pas moins pour connaître la pathologie infectieuse ; non pas la pathologie aiguë, suppurative ; mais la pathologie infectieuse atténuée, subaiguë et chronique.

Lorsque la carie a atteint la chambre pulpaire, la pulpe se congestionne, suppure puis se gangrène. L'infection déborde plus ou moins insidieusement la dent, atteint les tissus périapicaux qui réagissent et s'hyperplasient. Les débris épithéliaux prolifèrent et s'infiltrent de polynucléaires. Le tissu conjonctif du ligament s'accroît également et se surcharge de plasmocytes et de lymphocytes (15-16). *Le granulome* naît ainsi, véritable bourgeon charnu qui se creuse une logette dans l'os.

Cliniquement, ce granulome peut rester longtemps silencieux ; sa présence est seule signalée radiographiquement par une zone claire périapicale, à contours indécis. Parfois au contraire, le granulome se révèle par des phénomènes névralgiformes dont le malade reporte nettement le point de départ à l'apex de la dent infectée. Celle-ci est d'ailleurs parfaitement indolore ; on la percute sans provoquer la moindre douleur. Elle rend un son mat et le doigt placé sur la région vestibulaire, perçoit une vibration spéciale. Les crises douloureuses durent trois ou quatre jours, pour disparaître ensuite et réapparaître quelque temps après.

Enfin, le granulome peut se compliquer d'ostéite ou s'abcéder ou bien subir une dégénérescence kystique.

Cette dégénérescence kystique relève-t-elle d'une tendance du tissu adamantin à devenir aréolaire ; d'un processus hémorragique (Delater et Bercher) ; ou d'une dégénérescence analogue à la dégénérescence cholestéomateuse des polypes de l'oreille bien décrite par le Dr Lemaître (Croquefer) (17).

Quoiqu'il en soit, il en résulte la production *de kystes radiculo-dentaires, dits encore para-dentaires* qui évoluent lentement, usent

les points de moindre résistance de l'os, et peuvent atteindre un volume considérable.

Ces kystes radiculo-dentaires si fréquents au maxillaire supérieur, se différencient donc du tout au tout d'avec les kystes coronodentaires que nous avons précédemment décrits, puisqu'ils sont *le fruit d'une infection atténuée, en rapport avec l'apex d'une dent ayant fait une éruption normale.*

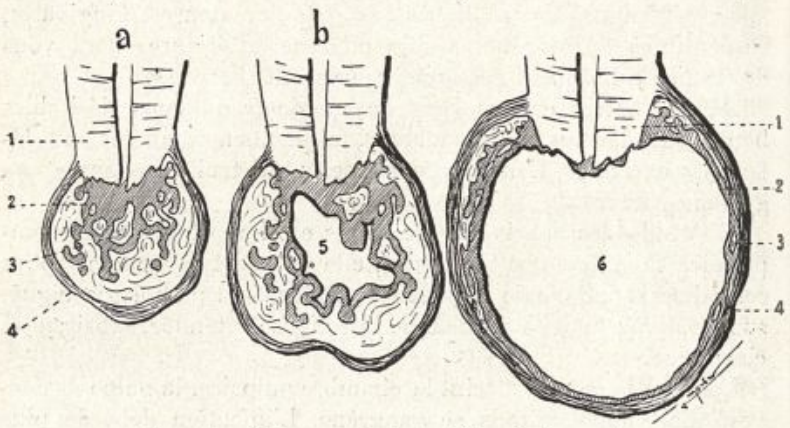



FIG. 15. — Naissance du kyste (D'après BENCHER)
En *a*, granulome avec, en 1, racine ; 2, épithélium ; 3, conjonctif ; 4, capsule.
En *b*, dissociation de l'épithélium par une hémorragie (5).
En *c*, le kyste est constitué ; dans sa paroi peuvent se faire des kystes secondaires.

La technique opératoire de ces kystes est fort simple. Vous devez les aborder par voie vestibulaire. Après incision de la muqueuse et du périoste suivie de rugination, vous enlevez franchement le couvercle vestibulaire du kyste. Après avoir évacué le liquide kystique, vous apercevrez sur la tranche de section, la paroi osseuse et la poche kystique. Il vous est alors facile d'insinuer une spatule entre les deux et *d'enlever toute la poche kystique ; ce qui est le but de cette intervention, comme pour tout kyste.* Le décollement de cette poche n'offre d'ailleurs de difficultés qu'en cas de kyste suppuré ; la suppuration ayant provoqué quelques adhérences.

## B) ANATOMIE ET PATHOLOGIE

### 1° DENTS TEMPORAIRES

La denture temporaire comprend 20 dents ; 8 incisives, 4 canines, 8 molaires de lait. *En général, cette denture ne porte pas d'érosion et est exempte de malpositions.* Lorsque les dents temporaires

naissent avec des érosions, elles présentent une fragilité spéciale et sont rapidement victimes de la carie. Elles s'effritent et subsistent à l'état de moignons informes.

Vous serez souvent consulté par les parents dont l'enfant est un porteur de végétations adénoïdes, ou un pseudo-adénoïdien, un respirateur buccal. On vous demandera si cet enfant doit subir un traitement orthodontique. Qu'il vous suffise de vous rappeler qu'à 3 ans, les dents temporaires sont au contact l'nue de l'autre ; mais qu'elles s'écartent ensuite vers 4 ou 5 ans, principalemet les incisives. Si donc à cet âge, il n'y a pas de diastème entre les dents temporaires, il y a tout lieu d'affirmer l'existence d'une atrésie des maxillaires.

*Quelle est maintenant la conduite à tenir en présence des dents de lait cariées ?* Il semblerait à un esprit non averti qu'il n'y ait pas matière à discussion, que toute dent dont l'existence est éphémère doit être enlevée dès qu'elle est malade. Or, il n'en est rien. Il faut être parcimonieux des dents temporaires qui sont encore loin de leur chute. Elles constituent des moyens de mastication utiles et elles tiennent la place que doivent occuper les dents permanentes. Que l'on fasse une extraction prématurée, et la dent de 6 ans avancera sur l'arcade ; de sorte que la place nécessaire aux dents permanentes deviendra insuffisante; d'où un chevauchement qu'il faudra ultérieurement corriger. Cette extraction prématurée hâte d'ailleurs, l'éruption de la dent sous-jacente, au détriment de sa calcification radiculaire et de la résistance de sa couronne à la carie.

Mais bien entendu, il faut avant tout être opportuniste et se fier aux symptômes. *Cette politique conservatrice n'est bonne que si la présence de ces dents infectées n'est pas préjudiciable à la santé de l'enfant ;* s'il n'existe pas menace d'atteinte osseuse.

On sait combien est grave, l'ostéomyélite des maxillaires chez l'enfant. Elle atteint un os creusé de cavités qui logent les germes dentaires. L'infection est donc rapidement mutilante et elle a comme conséquence la perte de la denture permanente et l'arrêt de développement des maxillaires. Heureusement, ces phénomènes graves sont exceptionnels.

Il y a donc *nécessité de soigner les dents temporaires qui ne doivent tomber que quelques années après et il faut les soigner le plus vite possible ;* car la pulpe joue un rôle important dans la résorption radiculaire qui se fait par un processus macrophagique à point de départ aussi bien pulpaire que ligamentaire. Il faut donc

dépulper les dents de lait au minimum ; d'où la nécessité d'un traitement précoce.

Enfin, autre règle, lorsqu'il y a persistance des dents de lait, il ne faut pas en pratiquer l'avulsion avant de s'être assuré par une radiographie qu'il existe un germe sous-jacent et en bonne position.

### 2° Dents permanentes

La morphologie de la couronne intéresse seulement le stomatologiste. Des dessins ci-contre, vous la rappelleront mieux que toute description. Par contre, vous devez vous attacher à mieux retenir la forme et la disposition des racines parce qu'elles commandent les manœuvres de l'avulsion.

#### Les racines.

*Au maxillaire supérieur*, les incisions centrales, les incisives latérales et les canines sont uniradiculées. La racine de l'incisive centrale est forte et conique, la racine de l'incisive latérale est

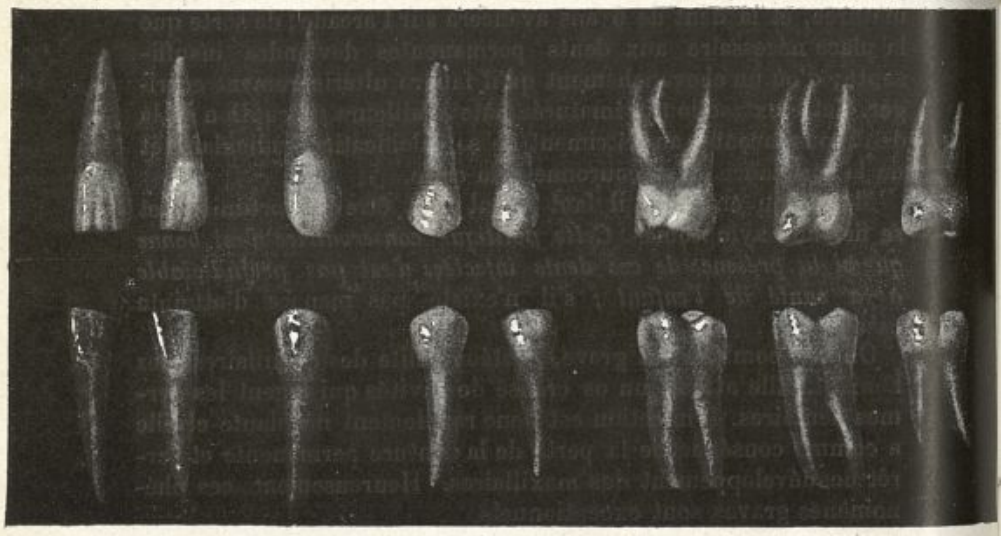


Fig. 16. — Dents permanentes supérieures et inférieures, vues par leur face vestibulaire. (D'après Sobotta-Desjardins).

grêle et aplatie dans le sens antéro-postérieur, la racine de la canine est très longue et très forte (18 mm.). Pour pratiquer l'avul-

sion de ces racines, vous mobiliserez la dent par des mouvements d'avant en arrière, vous la luxerez avant d'en pratiquer l'extraction. Les mouvements de rotation sont seuls permis pour l'incisive centrale qui a une racine conoïde.

La première prémolaire a une disposition radiculaire des plus variables. Tantôt (40 °/₀ des cas), elle a deux racines accolées et aplaties dans le sens antéro-postérieur, l'avulsion en est alors facilitée. Tantôt (60 °/₀ des cas), elles possèdent deux racines divergentes et d'autant plus grêles et plus longues que la couronne est moins trappue. L'avulsion d'une pareille dent est alors difficile. La prise au davier est délicate. La fracture des racines est à craindre. La profondeur moyenne de l'alvéole est de 12 mm. 6.

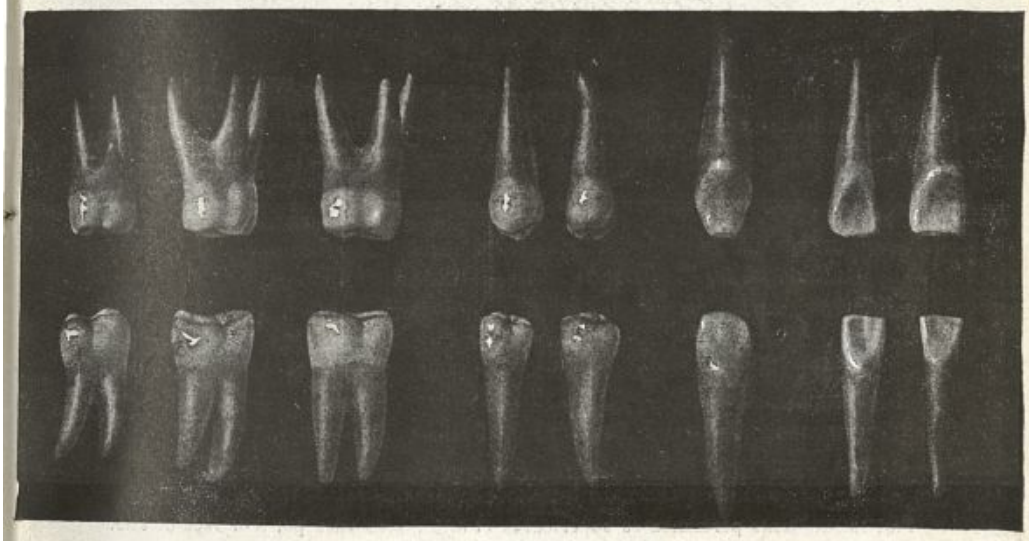


Fig. 17. — Dents permanentes, supérieures et inférieures, vues par leur face buccale. (D'après Sobotta-Desjardins).

La deuxième prémolaire est uniradiculée, ou s'il y a deux racines (10 °/₀ des cas), elles sont le plus habituellement accolées. Longueur: 12 millimètres.

La première et la deuxième grosses molaires, ont trois racines. Deux sont externes, presque verticales, grêles, parfois soudées; la troisième est interne, palatine, forte.

Cette disposition radiculaire n'est pas constante.

La première molaire à 3 racines dans 96 °/₀ des cas, 2 racines, dans 4 °/₀ des cas.

La deuxième molaire présente dans 74 °/₀ des cas, 3 racines ; dans 14 °/₀ 2 racines ; dans 12 °/₀ 1 racine.

Lorsqu'il y a trépied, vous voyez que la base formée par les trois apex est beaucoup plus large que le collet de la dent. Au cours de l'avulsion; les mouvements alternatifs de luxation sont donc contre-indiqués. Il faut franchement luxer la dent en dehors. La profondeur moyenne des alvéoles est de 11 mm. 5.

La dent de sagesse supérieure est souvent petite parfois même naine; mais si ses racines sont souvent soudées, ce qui en facilite l'avulsion ; elles peuvent être multiples tant les anomalies sont

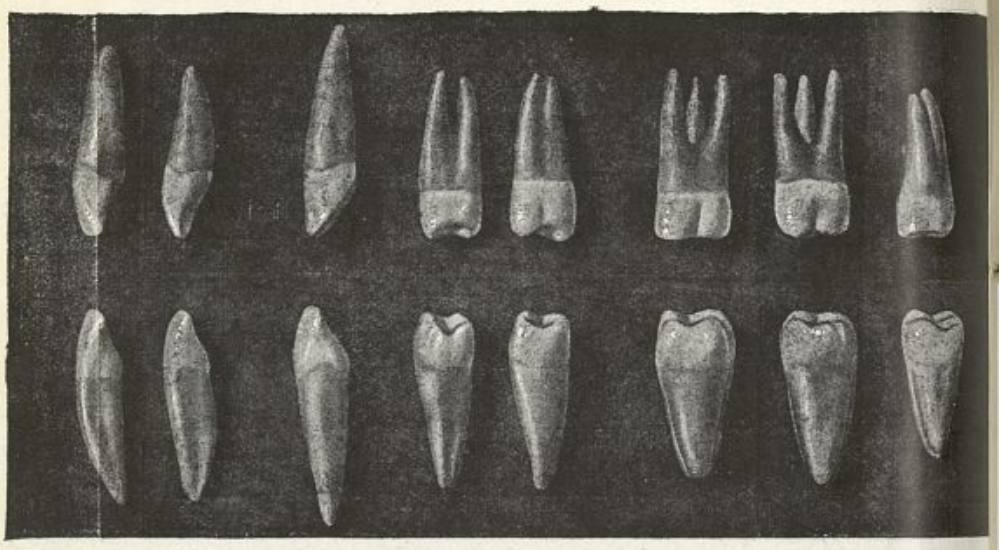


Fig. 18. — Dents permanentes supérieures et inférieures vues par leur face distale. (D'après Sobotta-Desjardins).

fréquentes. Dans 8 °/₀ des cas elle a 4 racines ; dans 44 °/₀ : 3 racines; dans 16 °/₀: 2 racines; dans 32 °/₀ des cas; une racine.

*Au maxillaire inférieur*, les 5 premières dents sont uniradiculées. Les racines sont aplaties dans le sens antéro-postérieur ; elles sont souvent incurvées en dehors. Les 2 grosses molaires ont macroscopiquement 2 racines. Ces racines sont aplaties dans le sens antéro-postérieur. Elles sont donc larges mais minces. Ces racines peuvent être parallèles, mais elles peuvent aussi diverger ou converger. Parfois même les deux racines antérieures forment un crochet qui rejoint la racine postérieure, d'où la dent barrée de

réputation si classique. Vous concevez que la convergence ou la divergence des racines, leur minceur puissent être la source de difficultés de l'avulsion d'autant que ces racines sont implantées dans un os compact. Les mouvements de luxation vers le vestibule sont à la base des manœuvres d'avulsion.

La disposition des racines de la dent de sagesse est souvent calquée sur celle des molaires; mais combien d'anomalies; quelquefois fusion des racines ; d'autrefois, 3 racines parfois 4, incurvées ou droites; convergentes ou divergentes. Lorsque cette dent de sagesse a fait son éruption normale, et que vous désirez en faire l'avulsion, la langue de carpe insinuée entre elle et la deuxième grosse molaire vous rendra les plus grands services.

## Complications des mono-arthrites apicales suppurées.

A. **Accidents osseux.** — *L'étude des rapports des racines explique les modalités topographiques des infections d'origine dentaire.* Mais pour l'aborder avec intérêt, il faut que vous ayez présent à l'esprit les grandes règles de la pathologie infectieuse dentaire.

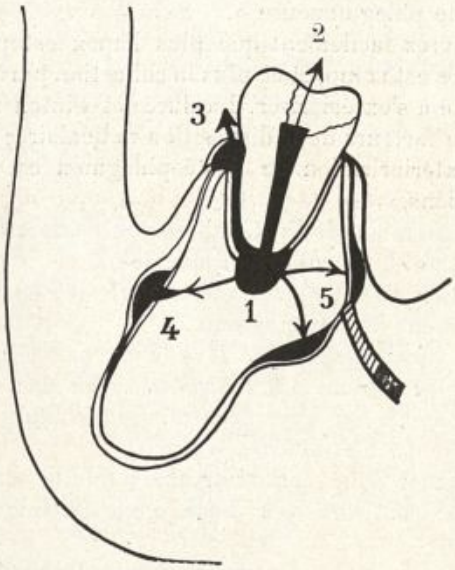



FIG. 19. — Schéma des propagations purulentes.
1, foyer suppuré périapical ; 2, fusée par le canal radiculaire ; 3, fusée le long de la racine (parulie) ; 4, fusée intraosseuse externe (ostéo-phlegmon) ; 5, fusée intraosseuse interne.

Vous savez déjà que lorsque *l'infection est atténuée, elle est constructrice;* qu'en irritant les tissus périapicaux, elle provoque leur hyperplasie; qu'un granulome se forme dont Rédier a montré la possibilité d'abcédation, de fistulisation ou de transformation kystique.

Il en va tout autrement, si l'infection est virulente, elle aboutit à la destruction des tissus, à leur fonte purulente, à une *monoarthrite opicale suppurée.* Cette petite collection, profondément incluse dans l'os, peut s'évacuer par le chemin naturel que lui offre le canal radiculaire; ou bien fuser le long des racines, *véritable parulie.* Mais dans bien des cas, le pus se crée un passage dans l'os; *un ostéophlegmon* se trouve ainsi constitué.

Il ne s'agit pas d'ostéomyélite, à proprement parler, mais d'abcès intraosseux.

« La lésion, écrit Truffert (18), se présente comme une succession d'abcès localisés dans les logettes médullaires, formant une chaîne ininterrompue de l'alvéole au tissu périostique. »

Ainsi dit le professeur Sébileau (19), « il s'agit d'abcès térébrants. Ils sont d'abord intraalvéolaires, puis intraosseux, ils deviennent ensuite sous-périostés, et finissent extra-périostés, provoquant autour d'eux une cellulite plus ou moins étendue, une sorte de périmandibulite phlegmoneuse ».

Vous concevrez facilement que plus l'apex est profondément situé, plus l'os est compact et plus la collection purulente éprouve de difficulté à s'extérioriser. La durée et l'intensité de la douleur sont donc facteurs de la disposition radiculaire; de même que le lieu de l'extériorisation de l'ostéophlegmon est fonction des rapports apexiens.

Ainsi, le traitement de l'ostéophlegmon comporte :

1° l'évacuation de la collection apicale ;

2° l'évacuation de la collection sous-périostée et cellulaire ;

3° le traitement du foyer osseux.

*Vous vous rendez compte tout de suite que la thérapeutique peut varier suivant la gravité des lésions, et pour une même gravité suivant l'importance du foyer sous-périosté et du pertuis qui le relie à la collection péri-apicale.*

Vous ne pouvez donc pas avoir une conduite uniforme, mais vous devez au contraire agir avec opportunisme et bon sens clinique.

1° Dans les cas où vous vous trouvez nettement en présence *d'une infection légère,* la *trépanation de la dent* (si elle vaut la peine d'être conservée) *l'ouverture vestibulaire de la collection*

*sous-périostée* suffisent en général pour la rétrocession de tous les phénomènes. Ultérieurement, la dent pourra être soignée et guérie par les soins dentaires habituels ou par curettage péri-apical ;

2° Dans les cas plus sérieux, l'avulsion est au contraire indispensable, et elle doit être faite d'urgence.

*a*) Dans plus de la moitié de ces cas, le pus fait son issue par l'alvéole dès que vous avez retiré la dent. Une pression continue sur la tuméfaction vestibulaire vous permet d'évacuer la collection sous-périostée par l'alvéole.

*Avulsion, expression alvéolaire*, telle est en résumé la technique du Professeur Sebileau.

Doit-on faire un *curettage alvéolaire* ? Nous pensons qu'il est préférable de s'en abstenir. Ce curettage nous paraît inutile et dangereux, car il est aveugle et risque d'ensemencer du tissu sain si la curette est ramenée avec force.

*b*) Mais lorsque la périmandibulite est trop importante, que la collection apicale est située profondément dans l'os et n'est reliée à la collection sous-périostée que par un trajet long et fin, l'expression alvéolaire n'est plus suffisante. Il faut compléter par une large incision vestibulaire que vous devez faire au point culminant le plus fluctuant et le plus douloureux ; et pour ne pas vous égarer dans les tissus mous, vous devez longer l'os qui est un bon guide, et vous permet d'atteindre sûrement la collection puisque son point de départ est osseux.

Il est exceptionnel que vous soyez amené à pratiquer une intervention par voie cutanée.

Si, dans la grande majorité des cas la mono-arthrite apicale suppurée aboutit à cette affection banale et bénigne, qu'est l'ostéo-phlegmon, vous verrez parfois au cours de votre carrière, rarement d'ailleurs et fort heureusement, des mono-arthrites apicales susceptibles de déclancher des désordres osseux graves. Et pourquoi ces cas sérieux isolés ? Est-ce par exaltation de virulence microbienne ? Est-ce au contraire par déficience passagère ou définitive de l'état général ? Aussi, dans ces formes n'hésitez pas à faire un examen médical complet, recherchez aussi la syphilis, car il est avéré que chez les syphilitiques, les lésions osseuses d'origine dentaire paraissent revêtir fréquemment une forme séquestrante.

Ces processus destructeurs sont plus fréquents au maxillaire inférieur qu'aux maxillaires supérieurs.

*L'ostéomyélite du maxillaire inférieur* peut n'intéresser que le rempart alvéolaire. Elle provoque, outre la chute des dents, des séquestres que l'on cueille facilement par la bouche.

Mais l'infection osseuse peut atteindre le corps de l'os. Le maxillaire inférieur se comporte alors comme un os long dont le canal médullaire est figuré par le canal dentaire. Cet os ayant des tables externe et interne résistantes, l'infection se propage entre celles-ci, véritable médullite suivant l'expression de Lemaître qui évolue : soit vers le bord basilaire, dans le sens vertical, menaçant ainsi la solidité de l'arc mandibulaire, soit dans le sens antéro-postérieur, s'étendant fort loin en avant ou en arrière. Ces destructions sont souvent très importantes, capables d'entraîner la perte d'une grande portion de la branche horizontale, d'un hémi-maxillaire parfois même d'un maxillaire ; capables aussi de provoquer des fractures spontanées, ou de remonter vers l'articulation temporo-maxillaire et de gagner le temporal.

*Le maxillaire supérieur*, os à parois minces entourant une cavité centrale : le sinus, réagit de façon différente. *L'ostéite diffuse* se complique d'abcès multiples : jugaux, palatins, sinusiens, orbitaires ou temporaux et aboutit à une suppuration profuse et à une séquestration plus ou moins étendue. Ces accidents sont plus fréquents chez les jeunes.

Il est difficile que vous ayez au cours du traitement de l'ostéomyélite des règles de conduite d'une fixité rigide. Vous devrez évidemment vous laisser guider par l'âge, le siège et l'intensité des lésions :

Le traitement est par conséquent à envisager à trois phases différentes.

1° *Lorsque les accidents se déclanchent*, vous ne pouvez prévoir la tournure que vont prendre les événements. A ce moment, il y a eu peu de différence clinique entre l'ostéo-phlégmon grave et l'ostéo-myélite : même trismus, même douleur, même tuméfaction osseuse, même poussée fluxionnaire. La radiographie indique quelle est la dent causale et rien de plus.

Que faire ? sinon l'avulsion de la dent et une large incision endo-buccale.

2° *Mais si malgré ce traitement, les signes ne rétrocèdent pas rapidement*, vous devez suspecter des lésions plus graves. La radiographie peut vous montrer au bout de huit à dix jours, une plage plus ou moins étendue de fonte osseuse. Mais en principe ni la clinique ni la radiographie ne vous renseignent d'avance sur l'étendue des dégâts. C'est l'acte opératoire qui vous permet de

découvrir les lésions, de les suivre et de pratiquer le curettage osseux et les avulsions nécessaires.

*a) Il faut enlever le tissu osseux malade.* En introduisant doucement la curette par la voie alvéolaire, vous reparcourez le chemin suivi par l'infection; vous supprimez l'os ramolli sans traumatiser ni ensemencer du tissu sain.

*b) Il faut enlever les dents et les racines en contiguïté avec le foyer osseux.* Ici encore la curette ayant indiqué l'étendue du foyer osseux, vous permet d'apprécier le sacrifice dentaire nécessaire.

Car l'avulsion doit se borner à celle des dents en contiguïté avec le foyer osseux (21). Un certain nombre d'autres dents pourront être mobilisées par l'ostéomyélite; mais étant de plus en plus éloignées du foyer osseux, elles devront être respectées (22). Leur avulsion nous paraît inutilement traumatisante, peut-être même dangereuse, car elle risque d'ouvrir de nouvelles portes à l'infection, et elle privera le sujet de dents, qui ultérieurement sont susceptibles de reprendre leur solidité.

*c) Il faut respecter l'ostéo-périoste indispensable à la régénération osseuse mandibulaire.*

« Car le pronostic des pertes de substance osseuse du maxillaire inférieur, est avant tout fonction de l'état de l'ostéo-périoste et le traitement de ces lésions doit être guidé par le souci de ménager le plus possible l'ostéo-périoste encore vivant; à ce point de vue, l'acte opératoire dans lequel on utilise les voies naturelles est de beaucoup préférable à l'intervention par voie cutanée; car celle-ci, en dehors de la cicatrice toujours plus ou moins disgracieuse qui en résulte, intéresse presque inévitablement le périoste surtout quand, à l'action destructive du bistouri, s'ajoute l'action traumatisante de la rugine » (Lemaître) (23).

3° *Tardivement, à la période des dégâts*, alors que l'incendie est éteint, le traitement de l'ostéomyélite consiste dans l'ablation du séquestre et le curettage du foyer osseux. Mais à quel moment le pratiquer ? Si vous opérez trop tôt, vous risquez de porter la curette dans du tissu sain et de faire de nouveaux ensemencements; il faut laisser la nature faire la séparation entre le mort et le vif. Si vous opérez trop tard, vous laissez en place un un corps étranger qui entretient la suppuration et aggrave les lésions.

L'intensité de la suppuration, le bourgeonnement exubérant de la plaie vestibulaire de trépanation, une nouvelle poussée fluxionnaire, la sensation au stylet d'un séquestre mobile, l'apparition de l'image radiographique d'un séquestre vous seront

autant d'indications précieuses qui vous feront intervenir en temps opportun.

Dans les cas de séquestration du rempart alvéolaire, Fargin Fayolle extrait immédiatement toutes les dents qui sont en rapport avec la zone osseuse en voie de séquestration. Le sequestre est ultérieurement cueilli facilement par la bouche.

Lorsque le séquestre est profond, *la séquestration doit toujours être pratiquée par voie endo-buccale.*

B. — **Accidents cellulaires.** — Mais ne croyez pas que les méfaits de l'agression microbienne d'origine dentaire se bornent à l'os. Le plus habituellement l'infection osseuse se complique d'infection du tissu cellulaire.

Ces périmandibulites varient dans leur gravité, dans leur siège et dans leurs reliquats. Mais il faut que vous sachiez que l'effraction d'une collection sous-périostée dans le tissu cellulaire n'est pas toujours indispensable pour la production de cette cellulite etqu'elle peut être engendrée par simple migration microbienne. *Si bien qu'il n'y a pas toujours corrélation absolue entre la lésion osseuse et la lésion cellulaire.*

La réponse du tissu cellulaire à l'infection est des plus variables. Il y a tous les intermédiaires entre les infections suraiguës et les infections très atténuées. Vous pouvez ainsi vous trouver en présence par ordre de danger décroissant.

1° *D'un phlegmon diffus*, sphacélisant et hypertoxique, proche parent de la gangrène gazeuse, qui nécessite de larges incisions cutanées, sur lesquelles nous aurons à revenir ;

2° *D'un phlegmon gangréneux circonscrit*, renfermant une sérosité fétide, gazeuse, sanguinolente ;

3° *D'un abcès banal*, à pus louable ;

4° *D'une infiltration cellulaire, subaiguë*, infiltrant les tissus, les épaississant, soit en nappe (type phlegmon ligneux de Reclus) soit sous forme de petits abcès aréolaires ;

5° *D'un œdème éphémère, poussée fluxionnaire sans lendemain.*

La plupart de ces cellulites vous sont bien connues, nous voulons seulement insister auprès de vous sur les formes atténuées. Celles-ci se présentent cliniquement sous trois aspects : le phlegmon ligneux, les abcès multiples à allure subaiguë ou torpide, et la forme fistuleuse.

*Le phlegmon ligneux* survient à la suite d'accidents dentaires, plus ou moins discrets qu'il ne faut pas méconnaître. Il transforme la peau de la région sus-hyoïdienne en un placard dur,

ligneux, rouge vineux, adhérent. Mais que l'on ne s'y trompe pas, il n'y a pas de pus. Il peut en apparaître en un point de la tuméfaction, ce n'est qu'un tout petit abcès, mais d'autres pourront naître ensuite. Il subsiste souvent une fistule ou une cicatrice déprimée. L'évolution est lente, indolente, demandant des semaines, des mois, sans qu'une flore spéciale ne paraisse expliquer cette allure si spéciale de la maladie. L'avulsion de la dent causale, le drainage filiforme, la vaccinothérapie sont à la base du traitement de cette affection qu'il ne faut pas confondre avec l'actinomycose. Celle-ci donne peut-être le même placard induré, mais les fistules sont en cratère, le pus contient les grains jaunes caractéristiques. L'épreuve du traitement à l'iodure, les examens de laboratoire permettent d'affirmer le diagnostic.

*La deuxième forme clinique* de ces cellulites atténuées est réalisée par des abcès multiples, isolés, non englobés dans une gangue cellulaire indurée, apparaissant les uns après les autres et aboutissant à des productions sphacélées ou fongueuses qui nécessitent parfois pour guérir un petit curettage, et qui ne doivent pas être confondues avec des productions bacillaires cutanées ou ganglionnaires.

*Les formes fistuleuses* sont consécutives à un ostéo-phlegmon ou à une ostéomyélite.

Il vous arrivera de constater la persistance d'une fistule que n'explique pas une lésion osseuse. La radiographie reste muette. L'instrument explorateur tombe sur un os dénudé sans autre lésion ; et tout curettage osseux reste absolument sans résultat. C'est que le tissu cellulaire infecté s'est sphacélé. Il apparaît alors comme de l'étoupe et subsiste comme un corps étranger, entretenant la suppuration, au même titre qu'un séquestre.

Nous avons eu plusieurs observations avec M. Lemaitre, où le simple curettage du foyer cellulaire a suffi pour amener la guérison d'une fistule rebelle jusqu'alors à tout autre traitement.

C. — **Accidents lymphatiques.** — Comment devez-vous comprendre les accidents lymphatiques et ganglionnaires d'origine dentaire ?

Alors que la muqueuse gingivale est très riche en lymphatiques, l'os et la pulpe en sont pauvres. Il ne faut pas dire que la pulpe ne renferme pas de lymphatiques ; ceux-ci ont été mis en évidence par Schweitzer, mais ils sont très clairsemés.

La clinique confirme ces données anatomiques. *La monoarthrite apicale suppurée provoque surtout des accidents osseux et cellulaires ; alors que les accidents d'éruption de dent de sagesse,*

*la péricoronarite suppurée retentit assez volontiers sur le système lymphatique.* Mais une monoarthrite apicale suppurée est capable de provoquer des accidents gingivaux, du type parulie, qui à leur tour peuvent avoir un retentissement sur le système lymphatique. C'est ce qu'a écrit lui-même Sébileau. « Cela est une erreur de répéter avec Magitot que les maladies dentaires n'ont aucun retentissement sur l'appareil ganglionnaire. C'est au contraire une notion banale et répandue dans l'esprit des plus jeunes cliniciens que l'adénite cervicale est souvent fonction de carie dentaire, d'ouverture et d'infection de la pulpe. » Et il spécifie qu'à défaut de lymphatique intrapulpaire, la fibro-muqueuse gingivale est infectée de ce chef et cette infection réagit à son tour sur le système lymphatique.

Cette rareté des adénophlegmons comme complication des monoarthrites apicales suppurées serait donc expliquée pour Sébileau et Truffert, par la différence dans la distribution des lymphatiques gingivo-dento-maxillaires.

D'autres auteurs, n'acceptent pas cette raison anatomique et invoquent une raison bactériologique. Pour eux, la flore microbienne des gangrènes pulpaires est avant tout anaérobie et fort peu lymphophile.

Peut-être aussi faut-il tenir compte également de l'âge et du terrain du sujet prédisposant aux réactions ganglionnaires ? Vous devrez les craindre notamment chez l'enfant, chez le porteur d'adénite bacillaire.

Quelle qu'en soit la raison, il y a lieu de retenir : 1° que la monoarthrite se complique avant tout d'accidents osseux et cellulaires ; 2° que la plupart du temps, comme l'a bien montré le professeur Sébileau, l'ostéo-phlegmon de la table interne du maxillaire inférieur est confondu avec un adéno-phlegmon sous-maxillaire ; 3° qu'il est souvent difficile de départir ce qui revient à l'ostéo-phlegmon, à la cellulite périmandibulaire ou au retentissement lymphatique. L'épreuve du traitement nous paraît capitale. Faites l'ablation de la dent causale, tout rentrera souvent dans l'ordre, après l'émission de pus par l'alvéole.

Si au contraire, il y a adéno-phlegmon suppuré, cette manœuvre n'est évidemment pas suffisante, et il y a nécessité de traiter ultérieurement l'adénophlegmon.

Le traitement tout au moins celui de l'adénophlegmon sous-mental, sous-maxillaire ou jugulaire antérieur ne peut se faire par voie endo-buccale ; mais par voie cutanée. Le mode opératoire le plus simple qui donne un bon drainage et un résultat

esthétique excellent, est le drainage filiforme par un faisceau de crins.

Le territoire lymphatique des gencives doit donc vous être présent à l'esprit. Mais la description en est difficile ; chaque auteur adoptant une terminologie qui lui est personnelle et les rapports des ganglions manquant souvent de précision.

Le professeur Sébileau décrit un groupe *de ganglions sous-maxillaires*, satellites des veines sous-mentale et faciale et *des ganglions jugulaires antérieurs* dont deux nous intéressent *le ganglion sous-rétro-angulo-maxillaire*, situé en avant du bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien, au-dessus du grand hypoglosse, et le ganglion principal, l'Hauptganglion de Küttner, placé sur la face antéro-externe de la jugulaire interne juste au-dessus du ventre postérieur du digastrique (24).

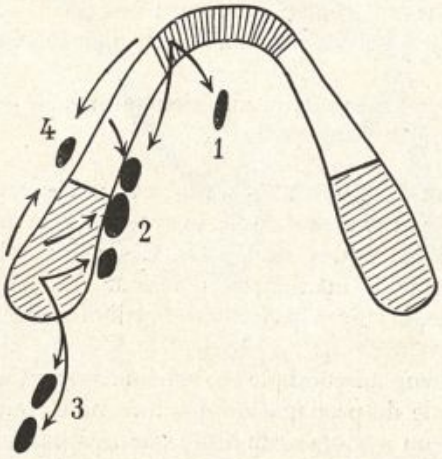



FIG. 20. — Schéma des lymphatiques du maxillaire.
(D'après ROUVIÈRE et SASSIER).

1, ganglion sous-mentonnier ; 2, ganglions sous-maxillaires ; 3, ganglions jugulaires antérieurs ; 4, ganglion génien supra-maxillaire.

Vous devez également connaître :

1° *Les ganglions sous-mentonniers*, situés sur la ligne médiane ;

2° *Et les ganglions géniens*, satellites des vaisseaux faciaux ; avec ses trois groupes, supérieur ou malaire, moyen ou buccinateur, rétro-commissural de Princeteau ; inférieur ou supra-maxillaire.

Pour les classiques, les lymphatiques des gencives se rendraient :

1° Pour les deux tiers antérieurs du maxillaire supérieur aux ganglions sous-maxillaires ;

2° Pour le tiers postérieur du maxillaire supérieur aux ganglions géniens et aux ganglions parotidiens ;

3° Pour la partie antérieure des gencives inférieures, aux ganglions sous-mentaux ;

4° Pour tout le reste aux ganglions sous-maxillaires.

Lebedinsky admet qu'un certain nombre de lymphatiques des gencives inférieures aboutissent aux ganglions géniens inférieurs (25).

Sassier ayant fait 50 injections, dans le laboratoire du professeur Rouvière, aboutit aux conclusions suivantes :

1° *Les ganglions correspondant aux gencives supérieures sont tous et uniquement sous-maxillaires* ;

2° *Les ganglions correspondant aux gencives inférieures sont* :

*a*) sous-maxillaires pour tout le territoire gingival ;

*b*) une fois sur 20, génien inférieur ;

*c*) dans un tiers des cas sous-mentaux, pour le territoire incisif seulement.

*d*) une fois sur 20, jugulaire antérieur et pour le seul territoire prémolaire et molaire (26).

D. — **Accidents veineux**. — Enfin, à titre de rareté, l'infection dentaire étend ses ravages du côté du système veineux, entraînant une thrombo-phlébite des sinus (27). Ces redoutables accidents sont signalés pour le maxillaire supérieur et l'hémi-maxillaire inférieur gauche. Il n'y a pas d'observation concernant l'hémi-maxillaire inférieur droit.

Au point de vue anatomique, le schéma suivant nous explique fort bien le mode de propagation des infections veineuses.

Il existe : 1° un système constitué par le sinus caverneux, les veines ophtalmiques inférieures et supérieures, la veine angulaire, la veine faciale, la veine jugulaire interne ; 2° un système comprenant le sinus caverneux, la veine de Trolard, le plexus ptérygoïdien qui reçoit les veines dentaires inférieures, lequel plexus ptérygoïdien se déverse dans le plexus intraparotidien et la jugulaire externe.

Entre ces deux systèmes, existe une anastomose horizontale la veine faciale profonde de Walther appliquée sur la tubérosité du maxillaire.

La veine faciale profonde est reliée à la veine ophtalmique inférieure par la veine ptérygo-orbitaire de Sebileau qui passe dans la fente sphéno-maxillaire.

*Les veines du maxillaire inférieur et de la muqueuse* se collec-

tent en deux canaux gros et courts qui se jettent dans le plexus ptérygoïdien.

*Les veines de la moitié antérieure du maxillaire supérieur*

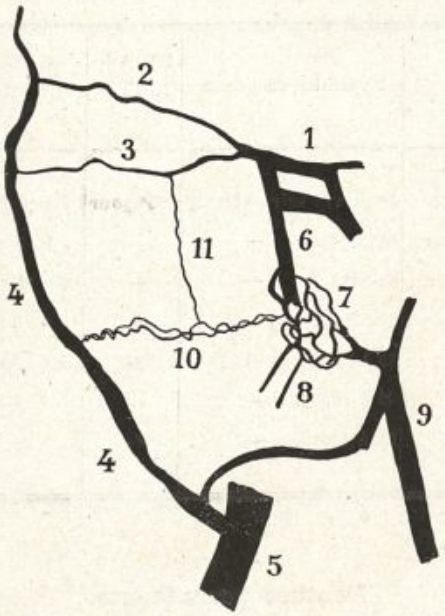



FIG. 21. — Schéma du système veineux (côté gauche).

1, sinus caverneux; 2, veine ophtalmique supérieure; 3, veine ophtalmique inférieure; 4, veine faciale; 5, veine jugulaire interne; 6, veine de Trolard; 7, plexus ptérygoïdien; 8, veines dentairee inférieures; 9, veine jugulaire externe; 10, veine faciale profonde de Walter; 11, veinptérygo-orbitaire de Sébileau.

empruntent la veine faciale. *Celles de la moitié postérieure* alimentent en très faible partie le plexus ptérygoïdien, en presque totalité la veine ophtalmo-faciale de Walther. Ces différentes communications se font par des canaux de faible calibre, par de petits plexus, si bien que les accidents veineux d'origine dentaire postéro-supérieure sont plutôt rares et que les propagations infectieuses se font surtout par voie lymphatique et cellulaire.

Nous laissons à dessein de côté l'étude des artères et des nerfs qui trouve sa place dans l'étude respective des maxillaires.

Connaissant ainsi les grands processus généraux infectieux, nous aborderons plus aisément l'étude anatomo-chirurgicale de l'infrastructure des maxillaires supérieurs et de la branche horizontale du maxillaire inférieur, objet de nos prochaines conférences.

## Denture temporaire.

| Dents | Apparition du germe | Début de la calcification du germe | Eruption de la dent | Date de début de la résorption de la racine | Chute de la dent |
|---|---|---|---|---|---|
| Incisive centrale inférieure . | 65e j. vie intra-utérine | 120e jour | 6 à 8 mois | 4e année | 6 ans |
| Incisive centrale supérieure. | 65e j. — | — | 7 à 9 mois | 4e année | 6 ans |
| Incisive latérale supérieure. | 80-85e j. — | — | 9 à 11 mois | 5e année | 7 ans |
| Incisive latérale inférieure . | 80-85e j. — | — | 11 à 13 mois | 5e année | 7 ans |
| 1re Molaire de lait . . . . | 85 à 100e j, — | — | 14 à 16 mois | 7e année | 10 ans |
| Canine . . . . . | 85 à 100e j. — | — | 15 à 18 mois | 9e année | 12 ans |
| 2e Molaire de lait . . . . | 85 à 100e j. — | — | 20 à 24 mois | 8e année | 11 ans |

## Denture permanente.

| Dents | Apparition du germe | Calcification | Éruption |
|---|---|---|---|
| Incisive centrale inférieure . | 120e jour vie intra-utérine | début 1re année | 6 ans |
| Incisive centrale supérieure. | — | — | 6 ans |
| Incisive latérale inférieure . | — | début 2e année | 7 ans |
| Incisive latérale supérieure. | — | — | 7 ans |
| Canine . . . . . | — | début 3e année | 12 ans |
| 1re Prémolaire . . . . | — | début 4e année | 10 ans |
| 2e Prémolaire. . . . . | — | début 5e année | 11 ans |
| 1re Grosse molaire. . . . | 6e mois vie intra-utérine | premiers mois | 6 à 7 ans |
| 2e Grosse molaire . . . . | 3e mois vie extra-utérine | 3 ans | 12 ans |
| Dent de sagesse . . . . | 4 ans | 8 ans | des plus variables |

## BIBLIOGRAPHIE


1. — Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de la dent de sagesse par Capdefond. *Revue de Chirurgie*, p. 1052, 1910.
2. — Histogenèse dentaire, par Aubert. *Revue de Stomatologie*, nov. 1923.
3. — Contribution à l'histogenèse de l'émail dentaire par Prenant. Déc. 1923.
4. — Histologie dentaire par Retterer et Lelièvre (*Collection du chirurgien dentiste*, chez Baillière).
5. — Tumeurs liées à l'existence du système dentaire, par Bercher et Vilinski. *Revue de Stomatologie*, n° 9, septembre 1926.
6. — Contribution à l étude clinique des dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis. *Thèse Mozer*, 1924 (Jouve).
7. — Considérations sur la formation radiculaire et sur l'éruption de la dent par Capdepont. *Revue de Stomatologie*, 1914, p. 437.
8. — Influences du processus de la dentification sur l'accroissement pondéral et statural des nourrissons. Variot. *Revue de Stomatologie*, août 1926, p. 193.
9. — Les débris épithéliaux paradentaires, par Malassez et Galippe (Masson, 1910).
10. — Contribution à l'étude de l'évolution de la lame dentaire, par Marguerite Parat. *Revue de Stomatologie*, mai 1926.
11. — Des kystes dentifères. Anatomie, pathologie et pathogénie. Tellier. Société de Stomatologie, 19 janv. 1920
12. — Les kystes dentifères. Leur pathogénie. Roy, 30 juin 1924. *Odontologie*.
13. — Des kystes corono-dentaires. M. Fromont. *Thèse Paris*, 1926. Editions Médicales.
14. — L'Épulis. Bercher et Delater. *Revue de Stomatologie*, janvier 1924.
15. — Note sur la pathogénie des kystes radiculo-dentaires. Redier. *Revue de Stomatologie*, 1907, p. 481.
16. — Les complications tumorales des foyers septiques paradentaires. Bercher et Delater. *Revue de Stomatologie*, p. 397, avril 1926.
17. — Contribution à l'étude histologique des kystes paradentaires. Croquefer. *Thèse*, 1924. Semaine Dentaire.
18. — Diagnostic et traitements des phlegmons périmandibulaires d'origine dentaire. Truffert. *Thèse de doctorat*, 1919. Librairie Arnette
19. — Les différentes formes de la septicémie buccale. Sébileau. *Presse médicale*, fév. 1921.

20. — Des ostéites diffuses du maxillaire supérieur d'origine dentaire. Robert Loyauté. *Thèse*, 1921. Paris. Librairie Legrand.
21. — Discussion à la Société de Stomatologie (Septembre 1926). *Revue de Stomatologie.*
22. — Les fractures pathologiques dans l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Dr Ch. Dufloz. *Thèse Lyon*, 1926.
23. — Travaux scientifiques du professeur agrégé Lemaître, chez Vigot, p. 439.
24. — Traitement des adénites cervicales. Dubois-Roquebert. *Thèse* 1924. Paris, chez Arnette.
25. — Les lymphatiques des gencives, Sassier. *Communication à la Société anatomique*, février 1927.
26. — Adénites cervicales. *Traité de Stomatologie*. Paris, 1911. Lebedinsky.
27. — Thrombo-phlébite des sinus caverneux. *Thèse Mercier*, 1924. Lyon.

# DU TRAITEMENT DES ACCIDENTS CAUSÉS PAR L'ÉRUPTION DE LA DENT DE SAGESSE

Par le Dr **GAULT** (*de Dijon*).

Les malades présentant des accidents causés par l'éruption de la dent de sagesse consultent tantôt leur médecin, tantôt le dentiste, d'autrefois le laryngologiste, auquel ils se sont en outre souvent adressés en cas de complications.

Le traitement de ces accidents à leur début varie suivant les idées ou l'expérience de chaque médecin, et consiste généralement en lavages et désinfection de bouche, et en débridement plus ou moins timide parce que gêné par le trismus.

Ayant eu occasion de soigner d'assez nombreux cas compliqués ou non, nous exposerons le traitement auquel nous nous sommes arrêté et qui nous donne en général satisfaction.

Le trismus, la douleur, l'infection, dans certains cas l'ostéo-périostite ou l'adéno-phlegmon, tels sont les symptômes ou syndromes qu'il nous faut combattre.

1° Le trismus est précoce et entrave fortement la désinfection du foyer, la libération de la dent, au besoin l'extraction. Il est donc de toute nécessité de l'empêcher de s'installer, ou d'en triompher s'il existe déjà. Dû à la contracture des muscles voisins et surtout du ptérygoïdien interne, il augmente parfois au point de ne plus laisser qu'un mince interstice entre les arcades dentaires. Pour empêcher ou limiter cette contracture, ou en triompher si elle existe, nous recourons tôt à la petite manœuvre suivante. Après cocaïnisation préalable de la région alvéolaire et du voile par pulvérisation d'une solution cocaïnée au dixième avec le pulvérisateur de Wilbiss, la lame (chemisée d'une compresse) d'un abaisse-langue coudé en métal, lame plus large à l'extrémité distale qu'à la réunion angulaire des deux lames qui le ferment, est introduite à plat dans la bouche, reposant sur la langue. Alors, un mouvement de la main qui la tient, la tourne sur elle-même, et la place verticale, au niveau de sa partie étroite, puis par de petits mouvements alternatifs en haut et en bas faits très doucement et en mettant tout le temps voulu, on la sort progressivement, les arcades dentaires, étant alors séparées par la partie la

plus large de l'abaisse-langue, soit 2 cent. 1/2. Le manche d'une cuiller faisant abaisse-langue peut d'ailleurs remplir même office. Une spatule en bois tendre peut avantageusement aussi lui être substituée. La manœuvre est répétée au besoin matin et soir pour maintenir le résultat acquis. Le malade peut l'exécuter lui-même, quoiqu'il soit préférable de confier sa répétition à une personne de l'entourage.

2° La bouche ainsi ouverte, on peut explorer le foyer, avec l'éclairage au Clar. On voit alors la muqueuse gingivale enflammée, au pourtour, ou sur tout ou partie de la dent de sagesse, peu ou pas sortie, parfois pas. Pour bien nettoyer et bien explorer ce foyer, le plus simple est de recourir non pas encore aux lavages avec antiseptiques variés, mais de déterger mécaniquement au moyen d'un porte-coton imbibé de solution de cocaïne au dixième. Après le premier écouvillonnage fait très doucement, on peut pratiquer un nettoyage complet sans douleur aucune et agir ainsi mécaniquement sur l'infection en même temps que sur la douleur et la dysphagie.

3° Si la dent n'est pas encapuchonnée de muqueuse, si elle est sortie, on peut alors faire des lavages répétés de bouche. Sinon il sera préférable de libérer la muqueuse. Les uns font une simple incision antéro-postérieure, d'autres l'incision cruciforme. Nous estimons cette dernière insuffisante dans bien des cas.

Le procédé suivant nous a donné de bons résultats. Une première incision antéro-postérieure sur le bord externe gingivo-labial de l'alvéole, longue de 6 à 7 millimètres — une deuxième semblable sur le bord interne — faites toutes deux avec un couteau plat de galvano-cautère, à défaut au bistouri. Puis, avec la petite pince plate de Luc, le fragment ainsi délimité est saisi jusqu'au bord postérieur de la dent, sectionné et enlevé d'un coup de pince. La manœuvre n'est aucunement douloureuse, si l'anesthésie locale est bien faite. Pour cette dernière, les badigeonnages cocaïnés, les applications de liquide de Bonain sont insuffisants. La piqûre de novocaïne ou similaire à 1 °/₀ nous a toujours donné une bonne anesthésie, bien qu'on agisse sur des tissus enflammés.

4° De grands lavages de bouche, sont alors pratiqués au moyen d'une sonde d'Itard, montée sur bock ou énéma, sonde avec laquelle, on peut laver, fouiller facilement tout le pourtour de l'alvéole enflammée. Comme liquide de lavage, nous continuons à utiliser la solution classique de liqueur de Labarraque (trois cuillerées à soupe dans un litre d'eau bouillie tiède).

5° Parfois le degré de l'infection, les douleurs, l'ostéopériostite commandent l'extraction dentaire. Quelques dentistes redoutent les difficultés de cette extraction. Dans certains cas, le trismus, les difficultés d'accès, rendent l'avulsion difficile. Opérant avec des dentistes, nous n'avons cependant pas eu jusqu'ici à observer cette éventualité. Mais dans les cas difficiles, après avoir triomphé du trismus comme ci-dessus, nous utilisons l'anesthésie générale au kélène et pour l'extraction recourons non aux daviers coudés, mais à des daviers dont les mors forment un angle très obtus avec le manche. Parfois le davier à grosses molaires supérieures, malgré des cuspides non adaptés, était utilisé. Il était mis en place, sous contrôle de la vue quelquefois, mais le plus souvent seulement guidé au toucher par l'index gauche allant repérer la couronne et permettant la mise en bonne place des mors sur une dent en général peu fixée, surtout quand, comme bien souvent, elle est mobilisée par l'inflammation, dent qu'on bascule en dedans. Cette extraction suffit le plus souvent pour amener la cessation des accidents dont l'ont montré les travaux du professeur Sebileau et de ses élèves.

6° L'extraction retardée dans certains cas, l'intensité du processus infectieux dans d'autres, ont conditionné la formation d'un foyer d'ostéopériostite abcédée. Le siège de l'incision nécessitée dans ces cas est commandé par dispositions anatomiques régionales bien connues depuis les travaux du professeur Sébileau et de ses élèves, de Truffert, de Seigneurin, etc...

7° L'adéno-phlegmon, éventualité plus rare, fonction de l'infection gingivale sera s'il est besoin combattu par les moyens habituels. Une ponction au bistouri enfoncé en bas et en avant vers la loge sous-maxillaire, le bistouri engagé de un centimètre seulement, la sonde canelée ou mieux une pince de Kocher fermée, continuant ensuite dans la profondeur le travail commencé par le bistouri, permettront de donner issue au pus, la pince étant ensuite sortie les mors écartés, et aussitôt remplacée par un drain approprié.

# FAIT CLINIQUE

## SUR DEUX CAS D'ANGINE RHUMATISMALE, SIMULANT UN ABCÉS PÉRI-AMYGDALIEN

Par

**Georges CANUYT** et **Jean CHAUMERLIAC**

Professeur de clinique Oto-Rhino-Laryngologique.
A la faculté de médecine de Strasbourg.

Interne des hôpitaux.

Il y a longtemps déjà que Trousseau dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu a décrit « l'angine arthritique ». Depuis lors, quelques mémoires ont paru sur cette question; l'un de nous en particulier en a fait une étude très complète en 1916. Plus récemment MM. Bonnet-Roy, et Escat en France, Citelli en Italie, ont rapporté des observations de « fluxions palatines pseudo-phlegmoneuses » dont le diagnostic et l'étiologie ont été difficiles à mettre en évidence tout au moins au début.

Malgré les travaux que nous venons de signaler, l'angine arthritique n'est toujours pas rapportée à sa véritable cause, et c'est pour cette raison qu'il nous a paru intéressant de signaler les deux faits suivants.

Observation I. — Une domestique de 23 ans, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel important, vient à la consultation de la clinique Oto-Rhino-Laryngologique, de la Faculté de Médecine de Strasbourg, Service du professeur Canuyt se plaignant de douleurs peu intenses, survenues brusquement depuis quarante-huit heures au niveau de l'arrière-gorge, à la suite d'un refroidissement.

Elle éprouve une gêne très grande pour avaler; la déglutition est particulièrement douloureuse; elle présente un léger trismus; cette jeune fille, de constitution robuste paraît fatiguée et fébricitante ; elle a en effet une température de 39°,2. A la palpation de la région sous-maxillaire on trouve une adénopathie assez importante. L'examen de l'arrière-gorge montre tous les signes objectifs d'un abcès péri-amygdalien antéro-supérieur gauche; l'examen Oto-Rhino-Laryngologique complet ne dénote rien autre d'anormal, en particulier pas de lésion dentaire. La malade fut admise à l'hôpital et on décida d'ouvrir l'abcès à la pince de Lubet-Barbon. Il fut alors impossible de mettre en évidence la moindre trace de pus malgré quatre ponctions faites le

jour de l'admission de la malade et le lendemain. Elles eurent seulement l'avantage d'amener une sédation marquée des symptômes fonctionnels.

En présence de ces ponctions blanches (ou plus exactement rouges) nous posâmes le diagnostic d'amygdalite pseudo-phlegmoneuse de nature indéterminée, mais certainement d'origine générale. Toutes les recherches furent effectuées sans résultat ; la malade n'avait jamais présenté le moindre accident rhumatismal, goutteux ou arthritique. Mais vingt-quatre heures après son admission à l'hôpital, elle eut une crise de rhumatisme articulaire aiguë qui nous apporta le signe de l'affection causale ; elle fut mise immédiatement au traitement salicylé qui amena très rapidement la sédation des symptômes objectifs et fonctionnels au niveau de l'arrière-gorge ; les douleurs articulaires devinrent beaucoup moins intenses. La malade rentra chez elle ; se croyant complètement guérie elle négligea de suivre le traitement anti-rhumatismal que nous lui avions prescrit. Elle revint quelques jours après dans notre service présentant des symptômes analogues à ceux de la première fois : mal à la gorge, douleur irradiée dans l'oreille, trismus, fluxion vélo-palatine.

Observations II. — Un homme de 43 ans, entre à la clinique Oto-Rhino-Laryngologique présentant tous les signes fonctionnels objectifs et généraux d'un gros abcès péri-amygdalien antéro-supérieur gauche : on pratiqua immédiatement plusieurs ponctions qui ne donnèrent issue à aucune collection purulente. Le malade interrogé plus soigneusement raconta alors que depuis l'âge de 18 ans il présentait chaque année des crises de rhumatisme articulaire aiguë. On lui prescrivit un traitement à base d'atophan, qui amena dès le lendemain la sédation des phénomènes locaux et généraux.

*
* *

Ces deux malades étaient donc atteints d'angine arthritique. Nous désignons sous ce nom un état aigu caractérisé par une fluxion amygdalienne et surtout péri-amygdalienne, à type œdémateux, née sous l'influence d'un état diathésique.

Dans les cas particuliers, c'était une angine d'origine rhumatismale. La symptomatologie en était complète : elle était en effet survenue après un coup de froid. Elle était caractérisée par la rapidité de l'attaque, une douleur assez vive, une gêne très marquée pour la déglutition et en particulier pour celle des liquides.

Les phénomènes inflammatoires, absolument identiques à ceux d'un abcès péri-amygdalien avaient été fugaces ; des manifestations rhumatismales leur avaient fait suite. Enfin, fait capital, plusieurs ponctions étaient restées blanches.

La crise de rhumatisme articulaire aigu avait permis de fixer le diagnostic étiologique ; il est cependant des cas où elle man-

que ou n'apparaît que plus tard; on peut alors songer comme deuxième éventualité à la possibilité d'une angine goutteuse. Elle se distingue de la précédente par une douleur beaucoup plus intense et surtout plus persistante; les signes généraux sont souvent extrêmement marqués. L'examen des divers appareils montrent que l'angine goutteuse n'est ordinairement que la manifestation locale d'un état général peu satisfaisant, parfois même inquiétant.

Ainsi donc, nous venons de voir qu'une fluxion vélo-palatine évoluant sur certains états diathésiques peut présenter tous les caractères cliniques d'un abcès péri-amygdalien et évoluer cependant vers la résolution spontanée sans présenter aucune suppuration.

Cette éventualité n'est d'ailleurs pas l'apanage d'un substratum anatomo-pathologique unique; elle peut être réalisée par des pharyngopathies très variées; nous citerons seulement les principales:

1° Le phlegmon péri-amygdalien abortif: le processus phlegmoneux siégeant au niveau de l'espace prestylien pouvant tant qu'il n'a pas dépassé un certain point critique subir une évolution régressive ;

2° L'abcès péri-amygdalien suppuré à évacuation spontanée dissimulée: peut en imposer quelquefois pour une simple forme fluxionnaire ;

3° Citons enfin les processus pathologiques siégeant au niveau du recessus palatin, tels que:

*a*) L'amygdalite simple évoluant sur des amygdales sous-véliques, hypertrophiées;

*b*) L'amygdalite caséeuse sous-vélique enkystée;

*c*) La diphtérie pseudo-phlegmoneuse du recessus palatin.

Chacune des affections précédentes a des signes propres qui permettent de ne pas les confondre avec une véritable fluxion palatine pseudo-phlegmoneuse.

Le pronostic vital est en général bon ; dans des cas exceptionnels, cependant, l'angine ne peut être qu'un épi-phénomène qui peut emporter le malade dans un délai plus ou moins court.

Le pronostic éloigné est sérieux; il s'agit en effet d'angine à répétition évoluant sur un état pathologique.

1° Le traitement local consiste en l'ouverture de la fluxion vélo-palatine; elle décongestionne la région faisant l'effet d'une

saignée locale et a enfin une valeur diagnostique capitale. Il faudra joindre à cette manœuvre la thérapeutique de l'arrière-gorge ; inhalations, gargarismes émollients, calmants, tièdes ; 2° Le traitement étiologique est évidemment le plus important ; pour être mis utilement en œuvre il faudra pratiquer l'examen complet des différents appareils du malade.

Ces deux observations prouvent donc l'existence des angines d'origine rhumatismale, qui ont tous les caractères objectifs d'un abcès péri-amygdalien ; elles posent un problème pathogénique qui n'est pas encore élucidé ; elles montrent enfin pour le spécialiste la nécessité d'avoir toujours des connaissances générales.

# SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 10 novembre* 1926.

Présidence de M. Bourgeois

SOMMAIRE


I. Miégeville. — Un cas d'hémorragie prolongée de la région amygdalienne ayant nécessité la ligature de la carotide externe . . p. 298
*A. Bloch* . . . . . p. 300
II. Miégeville.—Sinusite maxillaire méconnue compliquée d'ostéite du maxillaire supérieur,de phlegmon de l'orbite et de la face. . . p. 300
*Lemaitre, Bourgeois* . p. 301
III. Liébault. — Tumeur du pharynx inférieur. . . p. 302
*Moulonguet, Lemaitre, Liébault, Lemaitre*. . . p. 303
IV. Rouget. — Leucoplasie laryngée. . . . . p. 303
V. Rouget et Lemariey. — Naevo-carcinome des fosses nasales. . . . . p. 304
*Rouget*. . . . . p. 305
VI. Rouget. — Naevo-carcinome de la queue du sourcil avec métastases ganglionnaires des régions sous-maxillaire et cervicale. . . . p. 306
VII. Mlle Schulmann et Pagès. — Un cas de zona ophtalmique guéri par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin. . . . . p. 306
*Halphen, Worms*. . . p. 307
VIII. Grivot et Maduro. — Tumeur du pharynx . p. 309
*L. Leroux*. . . . . p. 309
IX. L. Leroux et Remy-Néris. — Dystrophie facio-maxillaire. . . . . p. 309
*Lemaitre* . . . . . p. 310
X. A. Bloch. — Hématome de la caisse du tympan p. 310
*Halphen, Worms, Bourgeois, A. Bloch* . . . . . p. 311
XI. A. Bloch. — Tuberculose laryngée à forme tumorale . . . . . p. 312
XII. H. Bourgeois. — Polype naso-pharyngien traité par la diathermie.. . . p. 313
XIII. H. Bourgeois. — Sinusite maxillaire suppurée par dent aberrante dans le sinus. . . . . p. 314
XIV. Ill (présenté par M. Bourgeois). — Tumeur rare de la langue. . . . . p. 315
XV. Aubry (présenté par M. Bourgeois). — Le signe de Queckenstedt dans la thrombophlébite du sinus latéral. . . . . p. 316
*Bourgeois*. . . . . p. 316
XVI. Huet (présenté par M. Bourgeois). — Paralysie faciale dite à frigore . . . p. 317
*Bourgeois, Lemaitre, Le Mée, A. Bloch*.. . . . . p. 318
XVII. Le Mée. — Présentation d'appareil. . . . . p. 318
*Poyet* . . . . . p. 319
XVIII. Maduro (présenté par M. Grivot). — Présentation d'un malade pour diagnostic. p. 319


M. Miégeville. — **Un cas d'hémorragie prolongée de la région amygdalienne ayant nécessité la ligature de la carotide externe.**

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter posait un double problème, diagnostique et thérapeutique.

Il s'agit d'une femme de 45 ans qui, sans passé patho'ogique local ni général, a fait en août dernier un phlegmon péri-amygdalien droit banal consécutif à une amygdalite aiguë, qui s'est ouvert spontanément le 10 août avec issue d'une grande quantité de pus. Le 12 août survient une hémorragie assez abondante qui semble venir du point où l'abcès s'est ouvert. Cette hémorragie dure un quart d'heure et s'arrête. Le 14 août, elle reprend avec une intensité formidable, la malade rejetant à flots une quantité de sang rouge qu'elle évalue à plus d'un demi-litre. Son médecin appelé en hâte fait une série d'injections : ergotine, sérum gélatiné etc... et prescrit le repos et les boissons glacées. Il y a jusqu'au lendemain une réelle accalmie, mais le 16 août commence un suintement sanguin continuel, plus ou moins intense suivant l'heure. Il existe encore quand je vois la malade le 18 août, six jours après l'ouverture spontanée du phlegmon. Elle est extrêmement pâle, anéantie : le pouls est rapide, petit; quelques bourdonnements d'oreille. Le matin, la malade a rejeté en vomissant une grande quantité de sang noirâtre, à demi-digéré. On ne relève dans ses antécédents aucun accident hémophilique, aucune manifestation d'hypertension.

A l'examen du pharynx, que tapisse une nappe sanguine qu'il faut déterger, on voit sourdre à la partie moyenne de la face postérieure de l'amygdale droite, aux confins du pilier postérieur, de petites gouttelettes de sang qui réapparaissent dès que l'on éponge la région. Le reste de l'amygdale, d'ailleurs peu volumineuse, paraît normal de même que le pilier et le reste du pharynx. Pas de battements perceptibles. Je me garde d'explorer le pertuis par où suinte le sang. Je pensai qu'il s'agissait d'une hémorragie par infection de voisinage comparable aux hémorragies secondaires qu'il nous a été donné de voir souvent pendant la guerre, due à l'ulcération d'une artère de la face postérieure de la région amygdalienne, vraisemblablement la palatine ascendante peut être anormalement développée. Une ulcération d'un gros tronc carotidien aurait été fatale. Je voulus pourtant tenter une hémostase locale. Eau oxygénée et adrénaline restèrent sans effet. Je fis un attouchement avec une perle de nitrate d'argent en même temps que je pratiquais une injection d'antiéma. L'écoulement sanguin me parut arrêté. Je ne pensai pas qu'il l'était définitivement et je recommandai à la malade, à la moindre alerte, de se faire conduire dans le service de Lariboisière que je prévins. Quelques heures après, un suintement réapparut, puis une véritable hémorragie et comme je l'en avais prié, mon ami Carréga pratiqua d'urgence le soir, la ligature de la carotide externe sous anesthésie locale. Une syncope de courte durée, un vomissement de caillots ne génèrent pas autrement l'opération.

Quelques heures encore, le suintement continua très atténué, puis le lendemain tout était rentré dans l'ordre, la malade pouvait s'alimenter et reprendre petit à petit les forces qui commençaient à la trahir.

Ce cas est à rapprocher d'un autre cas plus dramatique où, très récemment, dans un service de chirurgie générale, un de mes collègues dût intervenir pour une hémorragie foudroyante du pharynx, consécutive à l'ouverture chirurgicale d'un phlegmon de l'amygdale faite douze heures auparavant sans incident. Il fallut faire une trachéotomie sans canule, avec un drain, et notre collègue crut plus prudent de placer un fil définitif sur la carotide primitive. J'ai l'impression qu'il s'agissait là encore

d'une hémorragie par infection au voisinage d'une artère tributaire de la carotide externe et qu'on aurait pu, posant un fil d'attente sur la carotide primitive se contenter de lier la carotide externe.

J'ai voulu, en rapportant cette observation, insister sur deux points :

1° La gravité réelle de ces petites hémorragies répétées, se succédant pour ainsi dire fatalement dès qu'elles se sont produites à deux ou trois reprises. L'infection continue et l'ulcération artérielle ne peut se cicatriser.

2° L'intérêt qu'il y a à ne pas perdre trop de temps et à faire vite une ligature de la carotide externe. Durant la guerre, dans les cas douteux, je l'ai toujours pratiquée — plus de cinquante fois — et j'ai l'impression que cette opération méthodique, sans conséquence sérieuse pour le malade, m'a rendu les plus grands services. J'estime qu'il faut toujours avoir près de soi de quoi la pratiquer.

M. A. Bloch. — Je suis très heureux d'avoir entendu la relation de ce cas car j'ai eu l'occasion de m'occuper de cette question à propos de trois faits d'hémorragie de l'amygdale. Dans ces cas, l'hémorragie n'avait pas été liée à une infection amygdalienne.

Je voudrais dire en outre un mot d'une malade que j'ai eu l'occasion d'observer tout récemment : il s'agissait d'un phlegmon de l'amygdale qui a été suivi par des hémorragies extrêmement abondantes; j'ai d'ailleurs l'intention de présenter cette malade prochainement ; ce cas concerne une petite fille qui avait fait un abcès amygdalien et qu'un médecin avait exploré et vidé sans se servir d'instrument; sur le moment aucune hémorragie, mais deux jours après survient une hémorragie cataclysmique; on amène l'enfant à Bretonneau où elle est hospitalisée. Cela s'est terminé par une ligature de la carotide externe, et puis de la carotide primitive; heureusement, l'enfant guérit, elle est encore actuellement en traitement.

Dans le cas auquel je viens de faire allusion, il semble que le pertuis par où venait le sang n'était pas situé au niveau de l'amygdale elle-même, mais, au contraire, sur la paroi pharyngée. Je me demande donc s'il ne s'agit pas d'une infection qui dépasse les limites de la loge amygdalienne?

M. Miégeville. — **Sinusite maxillaire méconnue compliquée d'ostéite du maxillaire supérieur, de phlegmon de l'orbite et de la face.**

Le malade que je vous présente était atteint d'une sinusite maxillaire ancienne méconnue consécutive à une carie de la 1re grosse molaire supérieure droite, quand il a vu apparaître, à la suite de l'avulsion de cette dent une série d'accidents des plus redoutables.

Je fus appelé près de lui le 26 avril dernier pour un gonflement formidable de l'hémiface droite apparu depuis douze heures avec exophtalmie, chémosis et diminution considérable de la vision de ce côté. La température était à 39°5, l'état général très sévère. On avait parlé de thrombophlébite du sinus caverneux et porté un pronostic réservé.

Je décidai d'intervenir d'urgence, sans plan préconçu, sans radiogra-

phie. Sitôt l'incision du vestibule, je rencontrai et évacuai une petite collection de pus extrêmement fétide, recouvrant l'os dénudé. Une autre incision en arrière de la tubérosité libéra une seconde collection de la fosse pterygo-maxillaire. Je trépanai la fosse canine et curettai le sinus rempli de pus. L'exploration digitale ne me permit pas de trouver en aucun point de perte de substance ni de perforation des parois. Contre-ouverture nasale, drainage aux tubes de caoutchouc de ces trois collections. L'incision sous-orbitaire courte ne ramena qu'une petite quantité de tissu sphacélé et fétide que je drainai.

Malgré l'ouverture de ces foyers multiples, la température resta à 39°5. La vision de la lumière persistait seule.

Presque chaque jour, il me fallut ouvrir de nouvelles collections : temporale d'abord que je pus drainer sous le muscle derrière l'apophyse orbitaire externe par l'incision sous-orbitaire; puis jugale, puis sous-maxillaire. La face était devenue une véritable éponge de pus avec des décollements étendus. Je voulus pourtant éviter de faire de trop nombreuses ou de trop grandes incisions mutilantes, cherchant à drainer surtout par la bouche les collections successives. En même temps, je pratiquais depuis le début des injections quotidiennes de vaccin antipyogène polyvalent : je crois qu'elles me furent d'un grand secours.

Ce n'est que le 10e jour que la température commença à baisser en même temps que la vision redevenait progressivement normale et que l'état général très touché du malade s'améliorait.

Durant le mois de juin, il fit encore, par intervalles de petites complications septiques locales. Il fallut rouvrir la plaie orbito-temporale, rouvrir la fosse canine. L'infiltration persista longtemps.

Actuellement à part une tendance à faire encore un peu de tuméfaction, le malade peut être considéré comme guéri.

Il est facile de reconstituer la genèse des accidents : dent anciennement malade, sinusite méconnue se traduisant par de légères poussées douloureuses, par de l'insensibilité cutanée de la région jugale, par quelques décharges nasales de pus; avulsion, réveil de l'infection et incendie rapide du massif facial.

Cette observation m'a paru intéressante à rapporter à cause de la rareté de semblables complications, à cause de la bienfaisante assistance que m'ont apportée les injections de vaccin, à cause aussi de l'intérêt qu'il y a à être ménager quand cela se peut, de grandes incisions cutanées. J'ai pu en utilisant au maximum les voies de drainage intra-buccales, me contenter de petites incisions suffisantes pour le passage des gros drains, et éviter ainsi une mutilation plastique.

Une autre conclusion est l'avantage qu'aurait tiré ce malade de ne pas méconnaître sa sinusite. Examiné et radiographié plus tôt, il est vraisemblable que la sinusite eût été traitée et que l'avulsion de la dent n'aurait pas engendré d'aussi graves complications.

M. Lemaitre. — Mon ami Miégeville nous dit, si je comprends bien, que c'est à la suite de l'avulsion dentaire que le foyer infectieux aurait évolué. Il donne par conséquent à penser à ceux qui l'écoutent que c'est le fait d'avoir enlevé la dent qui a été l'origine des graves complications de septicémie locale qu'il nous a fort bien décrites. J'avoue que cela est contraire à ce que nous pensons, à ce que nous enseignons, et je

crois à ce qu'il enseigne lui-même et je lui demande si la dent n'a pas été enlevée parce que, précisément, il existait déjà des complications en voie d'évolution : Je sais bien que l'acte opératoire constitue un choc; mais ce choc est minime. Il me semble imprudent de dire que c'est l'avulsion dentaire qui a été la cause des accidents observés; nous avons en effet, beaucoup à lutter, je ne dirai pas dans les milieux de la spécialité, mais dans les milieux médicaux et chirurgicaux pour faire admettre que, *en cas d'infection d'origine dentaire, la première chose à faire est d'enlever* la dent malade. Or, la façon dont Miégeville nous présente les choses va à l'encontre de cette vérité que nous avons tant de mal à faire connaître, si bien que j'aimerais lui voir apporter un correctif à ce qu'il nous a dit. Par ailleurs, son observation est très intéressante.

H. Bourgeois. — J'ai été mêlé à titre d'expert à une histoire qui donnait entièrement raison à Lemaître. Une veuve réclamait une indemnité à un malheureux dentiste qui avait arraché une dent. Ultérieurement des accidents d'ostéite, de phlegmon, de septicémie et enfin une tuberculose pulmonaire avaient suivi cette avulsion et la mort du malade était mise sur le compte du dentiste. Or l'interrogatoire prouvait facilement qu'il s'agissait d'une dent anciennement cariée morte depuis longtemps, devenue douloureuse depuis quelques jours. Les douleurs annonçaient le début de l'ostéite, de l'extension de l'infection et l'ablation de la dent faite simplement et sans aucune anesthésie locale était la conséquence et non pas la cause de cette ostéite.

En félicitant M. Miégeville pour sa belle observation et l'excellence du résultat obtenu, je me permettrai une critique de mot : il nous présente les accidents pour lesquels il est intervenu comme les complications d'une sinusite; je crois plutôt qu'il s'agit essentiellement d'une ostéite envahissante du maxillaire supérieur autour d'une dent cariée; la sinusite n'est qu'une des conséquences de cette ostéite.

### M. Liebault. — Tumeur du pharynx inférieur.

Je voudrais vous présenter une malade et vous demander votre avis sur le diagnostic à faire et sur le traitement. C'est une jeune femme d'une trentaine d'années que j'ai vue ces temps derniers, parce qu'elle présentait une tumeur de l'hypo-pharynx qui avait commencé depuis quelques semaines; il n'existait aucune gêne si ce n'est une légère difficulté de déglutition; aucun trouble phonatoire, aucun trouble de la respiration ; simplement quelques douleurs dans la région cervicale, et des névralgies du côté de l'oreille.

Lorsqu'on examine cette malade, on constate qu'extérieurement dans la région cervicale, il n'y a aucune induration, aucun ganglion; mais du côté de l'hypo-pharynx on voit une masse ovoïde qui descend sur la paroi latérale du pharynx et qui vient, en quelque sorte, basculer au-dessus de l'orifice supérieur du larynx, masquant à peu près complètement l'intérieur de la cavité laryngée; l'épiglotte est refoulée vers la base de la langue. Cette tumeur est lisse, régulière, non infiltrée, sans ulcération, sans bourgeonnement et elle donne l'impression de refouler plutôt la cavité pharyngée vers l'intérieur.

J'ai éliminé le diagnostic d'épithélioma, de sarcome, de tumeur maligne de l'hypo-pharynx, et je me suis demandé si cela n'était pas une tumeur

kystique qui faisait saillie dans la cavité pharyngée, s'étant développée aux dépens des débris branchiaux. J'ai fait une ponction à son niveau et je n'ai retiré aucun liquide séreux; j'ai même eu l'impression que l'aiguille pénétrait dans une masse compacte.

Dans ces conditions, je n'ai pas poussé plus loin mon examen. Je pense qu'il s'agit d'une tumeur latéro-pharyngée, para-pharyngée peut-être, développée aux dépens d'une formation branchiale.

M. Moulonguet. — Cette tumeur n'est pas extrêmement dure, et je crois que malgré les ponctions de Liébault, on ne peut pas dire que ce n'est pas une gomme bacillaire en train de se ramollir.

M. Lemaitre. — Je n'ai pas pratiqué de toucher chez cette malade; je ne puis par conséquent avoir à son sujet d'opinion formelle. Toutefois, en présence de la masse latéro-pharyngée et de la muqueuse refoulée, non ulcérée et variqueuse, je pense à l'existence d'un sarcome développé au dépens du tissu conjonctif sous-pharyngé. Une ponction me paraît indispensable pour éliminer le diagnostic de néo-formation kystique.

M. Liebault. — Je dirai à Moulonguet et à Lemaître que par deux reprises, j'ai fait une ponction dans cette tumeur et que chaque fois j'ai eu l'impression de pénétrer dans une masse qui était sous la muqueuse et qu'elle donnait l'impression d'une masse pleine extrêmement dure, mais fournissant plutôt la sensation d'une masse de marrons dans laquelle je n'ai pas trouvé la plus petite parcelle de liquide; à l'extrémité de l'aiguille il y avait juste un peu de sang du fait de la piqûre de la muqueuse. C'est pour cela que je m'étais rattaché à l'hypothèse d'une tumeur, d'un embryome, qui se trouve au-dessous de la muqueuse.

Avant la guerre, j'ai vu un cas analogue dans le service du professeur Moure à Bordeaux : par la voie latéro-pharyngée on était arrivé sur une tumeur grosse comme un œuf de pigeon qui s'est énuclée parfaitement bien.

M. Lemaitre. — Un dysembryome présenterait une localisation plus centrale; il serait moins plaqué sous la muqueuse. Au point de vue thérapeutique, j'essaierais la radiothérapie : la radio-réaction serait un nouvel élément de diagnostic, d'autant plus intéressant que la biopsie est dans ce cas contre indiquée; de plus, en cas de tumeur conjonctive, la guérison serait d'autant moins impossible que l'absence de ganglion permet de rejeter le diagnostic de sarcome lymphoïde, sarcome si décevant en raison de ses récidives.

M. Rouget. — **Leucoplasie laryngée.**

Je vous présente un cas de leucoplasie laryngée intéressant non seulement toute la corde vocale gauche, mais encore une très large surface de la paroi antérieure de la trachée.

Cette malade fut déjà présentée à cette société en mars 1926; à cette époque, corde vocale et trachée présentaient le même aspect blanchâtre et ne semblaient nullement en voie de dégénérescence.

Actuellement au contraire, si la nappe recouvrant la paroi antérieure de la trachée est restée blanchâtre et lisse, au contraire la corde vocale est devenue irrégulière, hérissée de points saillants, grisâtre; elle est en voie de dégénérescence.

MM. Rouget et Lemariey. — **Naevo-carcinome des fosses nasales.**

Nous vous présentons un cas de tumeur mélanique des fosses nasales : son début nous a paru intéressant.

Pendant trois années, le malade a présenté des signes d'obstruction de la fosse nasale droite, liés à la présence de polypes dont on devait pratiquer l'ablation tous les six ou huit mois.

Ces polypes présentaient la particularité d'être de coloration noire, mais leur évolution bénigne, sans épistaxis, la lenteur même de leurs récidives, ne présentaient rien d'inquiétant.

C'est en juillet que nous avons eu l'occasion d'examiner ce malade pour la première fois.

Au niveau du méat moyen du côté droit, 4 ou 5 petites tumeurs, dont la plus grosse atteignant le volume d'une noisette, obstruaient partiellement la fosse nasale.

L'aspect pédiculé, la mobilité, la consistance, tout rappelait le polype muqueux, mais la coloration était noire, un peu bleutée, au point qu'on pensa au premier abord à la possibilité d'hémorragies interstitielles.

Le reste de la muqueuse nasale, la fosse nasale du côté opposé, les sinus, le cavum, tout était normal, et l'état général excellent.

On pratiqua l'ablation des polypes au serre-nœud comme on avait déjà opéré au cours des trois années précédentes : peu d'hémorragie à la section.

La coupe des polypes est d'un noir intense, et l'examen chimique montra que cette coloration n'était pas due à des dérivés ferriques provenant du sang, mais au pigment mélanique.

A l'examen microscopique, fait intéressant, cette tumeur jusque-là cliniquement bénigne, nous apparut histologiquement en pleine dégénérescence : c'est un naevo-carcinome ou en tout cas, un mélano-cancer.

Le malade âgé de 70 ans, semble assez peu disposé à subir une intervention radicale, immédiatement.

Nous l'avons revu en octobre : l'évolution pendant les vacances s'est aggravée subitement.

L'orifice de la narine est comblé par une masse dont la coloration noire est modifiée par l'ulcération et l'infection superficielle, et derrière cette masse la fosse nasale est comblée de bourgeons noirs.

La cloison jusque-là droite est maintenant refoulée et obstrue le côté sain.

La racine du nez s'élargit du côté droit au niveau de l'apophyse montante.

Le sinus s'obscurcit, la tumeur progresse vers le cavum. Des épistaxis apparaissent.

On note un ganglion sous-angulo-maxillaire droit volumineux, mobile.

L'état général commence à s'altérer, le malade a perdu 4 kilos depuis juillet, bref la tumeur est en pleine évolution maligne (pas de métastase hépatique apparente, pas de mélanurie).

Il nous a paru intéressant de vous rapporter cette observation en raison de la rareté de ces tumeurs et des problèmes thérapeutiques qu'elles soulèvent.

Intéressant aussi au point de vue histologique où des coupes remar-

quables, préparées dans le laboratoire de M. le professeur Roussy permettent d'étudier tous les détails et de discuter les différentes conceptions actuelles sur la nature des mélano-cancers.

Voici le résumé de l'examen histologique dû à l'obligeance de M. Héraux, interne des hôpitaux.

Après coloration à l'hématéine-éosine, au vert lumière, au nitrate d'argent, on constate les lésions suivantes :

Au-dessous de l'épithélium de la muqueuse nasale partiellement ulcéré mais complètement indépendant de la tumeur on constate un chorion conjonctif aréolaire, lâche, œdémateux, présentant un caractère nettement inflammatoire. Il se continue en profondeur avec une masse néoplasique dont les éléments, de plus en plus nombreux en arrivent à masquer le stroma qui ne reste visible qu'au niveau de quelques capillaires.

La disposition de ces cellules est irrégulière, tantôt groupées en amas para-vasculaire, tantôt disséminées en faisceaux tourbillonnants.

La morphologie en est aussi polymorphe : certaines cellules sont petites, globuleuses ou arrondies; d'autres franchement fusiformes reliées les unes aux autres par des pinceaux protoplasmiques affectant le type syncytial; d'autres enfin sont énormes, à noyaux irréguliers et bourgeonnants.

Notons enfin de nombreuses figures de *mitose*...

Mais ce qui est capital dans cette coupe, c'est la présence de nombreuses cellules pigmentées, qui apparaissent franchement noires, même sans technique spéciale.

Ces cellules, après imprégnation à l'argent (technique de Masson) fixent énergiquement l'argent métallique. Le pigment est tantôt formé de granules agglomérées comblant alors la totalité de la cellule, tantôt au contraire il est fin, piquetant plus ou moins le cytoplasme.

Ces cellules pigmentées, toujours volumineuses sont éparses sur la coupe, non groupées en amas ou en cordons...

Un dernier point reste à signaler : c'est la présence de masses multinucléées, le plus souvent pourvues de noyaux disposés en couronne, dont l'origine paraît liée plutôt aux éléments néoplasiques qu'au stroma dont elles sont complètement indépendantes.

En résumé, notre tumeur apparaît comme formée d'éléments polymorphes d'origine imprécise, mais ayant un caractère commun évident : la présence de mélanine. En outre, l'anarchie cellulaire, les mitoses, l'absence de limitation permettent de conclure d'emblée à une tumeur maligne. Nous avons affaire à un mélano-cancer.

Ce diagnostic, d'après les notions classiques devrait être discuté quant à sa nature épithéliale ou conjonctive. Nous n'entrerons pas dans cette discussion d'autant plus que les recherches récentes du professeur Masson nous ont montré que de telles tumeurs peuvent être considérées comme relevant d'une origine nerveuse.

Cette hypothèse pourrait dans le cas qui nous occupe trouver un argument favorable dans la présence des masses multinucléées que nous avons signalées plus haut, dont la morphologie éveille volontiers l'idée des rosettes d'un neuro-épithélioma.

M. Rouget. — Les tumeurs mélaniques des fosses nasales (si l'on excepte les sarcomes mélaniques du nez d'origine métastatique et ceux

secondaires par propagation d'une tumeur née dans le voisinage, orbite, œil) sont très rares.

Contrairement aux sarcomes ordinaires qui se rencontrent chez des sujets jeunes ou adultes, les sarcomes mélaniques atteignent en général des sujets âgés.

Le point de départ habituel de la tumeur mélanique est la cloison; dans notre cas, il semble être au niveau du cornet moyen.

Comme dant tous les cas déjà signalés, l'évolution a été lente pendant deux ans, mais depuis deux mois, elle semble évoluer très rapidement, bien que ni les sinus ni les ganglions ne soient encore atteints.

M. J. Rouget. — **Naevo-carcinome de la queue du sourcil avec métastases ganglionnaires des régions sous-maxillaire et cervicale.**

Présentation d'une malade, âgée de 47 ans, qui a au niveau de la queue du sourcil gauche une tumeur qui, histologiquement, est un naevo-carcinome.

Cette tumeur s'accompagne de masses ganglionnaires des régions angulo-maxillaire et cervicale qui sont nettement mélaniques.

Mlle R. Schulmann et M. Pages (présentés par M. Halphen). — **Un cas de zona ophtalmique guéri par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin.**

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter est un homme de 24 ans venu nous consulter le 17 septembre 1926 pour zona ophtalmique.

Le début de l'affection remontait à huit jours. Le malade avait été pris d'une céphalée frontale strictement localisée à gauche. Peu à peu la douleur avait atteint le dos du nez, la paupière et enfin le cuir chevelu.

Quatre jours après l'apparition de la céphalée se montre une éruption vésiculeuse atteignant le front, la paupière la moitié gauche de la pyramide nasale, et enfin une partie du cuir chevelu.

Nous voyons le malade pour la première fois trois jours après le début de l'éruption. Son aspect était le suivant :

Vésicules nombreuses, déjà en voie d'assèchement, très confluentes sur le front et la pyramide nasale, plus clairsemées sur le cuir chevelu; éruption très discrète sur la paupière supérieure gauche. Les vésicules reposent sur un fond érythémateux. Les paupières sont rouges et œdématiées, fermant l'œil complètement. Après écartement on aperçoit le globe oculaire, avec quelques rares vésicules conjonctivales, infiltration de la cornée mais sans kératite. La conjonctive est très infiltrée, l'œil est larmoyant, enfin il existe une anesthésie cornéenne marquée.

Ce malade se plaint de souffrir atrocement. La céphalée revêt les caractères des causalgies, sensation de brûlure profonde, exaspérée par le moindre attouchement et empêchant tout repos.

Il n'existe pas d'anesthésie cutanée; au contraire, nous notons de l'hypéresthésie tégumentaire.

Encouragés par le succès qu'avait obtenu notre maître Halphen dans un cas semblable, nous pensons faire une alcoolisation du ganglion sphéno-palatin. Cependant, nous hésitons devant une piqûre qui sera

forcément très douloureuse, d'autant plus que la congestion de la pituitaire est telle que l'injection sera rendue très difficile. Aussi nous contentons-nous de faire une injection de novocaïne dans le canal palatin postérieur, suivant notre technique habituelle. Cette injection suffit à décongestionner la pituitaire et nous permet de pratiquer sans trop de souffrance pour le patient un badigeonnage au mélange de Bonain de la queue du cornet moyen, qui correspond à la zone hilaire du ganglion sphéno-palatin, au voisinage immédiat du nerf maxillaire supérieur.

Immédiatement, le malade se sent soulagé et une demi-heure après notre petite intervention, la douleur avait complètement disparu pour ne jamais reparaître depuis.

Les vésicules ont été pansées à l'éther picriqué, et au bout de dix jours avaient entièrement disparu.

Les lésions oculaires ont rétrocédé plus lentement, et c'est seulement en date du 21 octobre que l'examen oculaire, fait par M. le Dr Coutela, nous indique :

Léger ptosis de la paupière supérieure gauche ; le bord palpébral affleure le bord supérieur de la pupille. La sensibilité cornéenne est tout à fait normale. Il persiste un peu d'hyperémie conjonctivale avec très légère injection ciliaire.

Il peut paraître étonnant à première vue qu'une anesthésie portant sur la branche maxillaire supérieure du trijumeau produise une anesthésie dans le territoire de l'ophtalmique.

Ceci nous fait supposer que nous avons agi surtout sur les fibres sympathiques du ganglion sphéno-palatin en les paralysant. Nous connaissons en effet beaucoup de malades atteints d'algies occipitales, de l'épaule, de la mastoïde, algies à point de départ nasal, mais à distance, qu'un ou deux badigeonnages au mélange de Bonain de la région hilaire suffisent à soulager. Le rôle du sympathique est évident dans ces douleurs plus ou moins diffuses, à territoire mal délimité, qui s'accompagnent toujours de phénomènes congestifs, et qui ne sont pas suffisamment expliquées par l'hypothèse d'une névrite pure. Le zona nous donne bien un type d'algie semblable, avec tout son cortège de phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires (congestion de la pituitaire et de la conjonctive, larmoiement, écoulement nasal abondant, érythème tégumentaire) et la difficulté que l'on éprouve à faire céder la douleur par les analgésiques usuels.

Ceci n'est qu'une contribution de plus à l'appui de la pathogénie sympathique de l'algie zostérienne; rappelons diverses observations qui tendent à prouver le même fait.

M. Clovis Vincent, à la Société de neurologie de mai 1922 présentait une observation d'un malade atteint de névralgie ophtalmique postzonateuse. Ce malade traité par alcoolisation de la branche frontale de l'ophtalmique a continué de souffrir. Par contre, lorsqu'on eut pratiqué l'alcoolisation des plexus nerveux péritemporaux, la guérison a été complète et instantanée.

M. Halphen. — Si je tiens à dire quelques mots après la communication de Mlle Shulmann, c'est pour montrer l'intérêt qu'il y a à anesthésier la région hilaire du nez dans toutes les douleurs nasales qui ne semblent pas avoir une origine bien caractérisée, c'est-à-dire dépendre d'un sinus malade.

Voici un malade atteint de zona ophtalmique; les douleurs du zona ophtalmique sont quelquefois tellement intolérables que les piqûres de morphine n'arrivent pas à les calmer. Or, avec une injection de novocaïne par le voile du palais, avec un badigeonnage au Bonain au niveau de la queue du cornet, les douleurs ont immédiatement disparu. C'est un fait que nous observons souvent à notre consultation de La Pitié chez des malades qu'on nous envoie des services de neurologie voisins, pour des algies indéterminées

Il est évident, qu'on est surpris, au premier abord, lorsqu'on fait une anesthésie sur la deuxième branche du trijumeau de voir se calmer immédiatement les douleurs dues à l'irritation de la première branche; on n'agit donc pas sur le trijumeau; si l'on admet une action sur le sympathique, on a peut-être plus d'explication à donner. Je sais bien qu'il n'existe pas de fibres sensitives dans le sympathique mais il y a une « douleur sympathique »; le sympathique irrité entraîne une vaso-dilatation dans des territoires très distants du point lésé sans aucun rapport avec la répartition des nerfs de la vie des relations; c'est cette vaso-dilatation qui se traduit par une souffrance. En tous cas si cette hypothèse n'est pas exacte, le fait est là et je suis heureux qu'on nous suive un peu dans cette voie si intéressante et si pleine de promesses.

M. G. Worms. — J'ai obtenu comme nos confrères la disparition d'algies faciales d'origine variée, et en particulier d'algies post-zostériennes par la simple cocaïno-adrénalisation de la fosse nasale correspondante (méat moyen).

Il est toutefois des formes particulièrement douloureuses, du type causalgique, qui résistent à ce moyen, ou récidivent avec la plus grande facilité.

En ce qui concerne plus spécialement le zona ophtalmique, je crois utile de signaler l'intérêt qui s'attache à l'emploi de *l'autohémothérapie*. J'ai eu l'occasion d'utiliser les injections de sang complet dans plusieurs cas d'herpès zoster et les résultats ont été remarquables.

Une des plus récentes observations est celle d'un malade d'une cinquantaine d'années qui avait éprouvé brusquement, en pleine santé, de violentes névralgies dans le côté gauche de la face, bientôt suivies d'une éruption confluente atteignant la région frontale et la région palpébrale supérieure du même côté.

Au moment de notre examen, ce territoire cutané était recouvert de vésicules herpétiques saillantes reposant sur une base rouge et tuméfiée.

Au niveau de la cornée gauche, il existait une infiltration assez étendue avec réaction périkératique et photophobie. Légère réaction fébrile (38°,5). Insomnie et sensation pénible de tiraillement de l'œil.

Nous injectons sous la peau de la paroi abdominale 5 centimètres cubes de sang prélevé au pli du coude. Dès la nuit suivante, les douleurs névralgiques avaient considérablement diminué. Le lendemain, les vésicules avaient perdu leur caractère congestif.

Nous répétâmes à deux jours d'intervalle 6 injections de sang dont les doses furent successivement 5 centimètres cubes, 10 centimètres cubes, 25 centimètres cubes. A la deuxième et troisième injections, le mieux s'accentua, la photophobie disparut, la réaction péri-kératique s'atténua.

La guérison se fit dans un délai rapide (une douzaine de jours); mais

ce qui nous frappa, c'est la disparition des douleurs dès les premières injections. Ce calme fut définitif et il n'y eut plus de névralgies consécutives à l'éruption.

Sans chercher à interpréter le mécanisme de la guérison dans les cas de ce genre, où on peut penser à une action de choc, il nous a paru intéressant de signaler ces résultats, qui viennent en tous points confirmer l'efficacité de la méthode thérapeutique préconisée pour la première fois par L. Spillmann (de Nancy).

L'autohémothérapie non seulement enraye l'évolution de la lésion cutanée, mais calme les phénomènes douloureux les plus vifs sans provoquer la moindre réaction générale.

MM. Grivot et Maduro. — **Tumeur du pharynx.**

Le malade présenté, âgé de 53 ans, est porteur d'une tumeur qui saille dans la région angulo-maxillaire droite et refoule d'autre part la paroi latérale correspondante du pharynx buccal; cette tumeur a une consistance néoplasique et un aspect inflammatoire qui a conduit à faire des ponctions, restées blanches; la laryngoscopie indirecte montre seulement son extension jusqu'aux confins du larynx et la présence d'un œdème assez accentué de la moitié droite du vestibule laryngien. Il a fallu recourir à la laryngoscopie directe pour faire la preuve clinique de la nature néoplasique de l'affection, sur la constatation d'une ulcération saignante située à la partie inférieure de la tumeur, au voisinage de l'épiglotte.

Le malade est extrêmement amaigri et très pâle; l'examen hématologique a d'ailleurs révélé une anémie accentuée, avec diminution considérable de l'hémoglobine dont le taux est tombé à 65 %.

La formule sanguine a incité à faire une réaction de Botello : celle-ci, fortement positive, a été confirmée par les résultats de l'examen histologique d'un fragment de tumeur montrant qu'il s'agissait d'un épithélioma.

Leroux. — Ce malade nous a paru intéressant par les réactions sanguines qu'il présente : une anémie particulière qui a amené à rechercher la réaction de Botello; celle-ci fut trouvée positive. D'après Botello ce séro-diagnostic du cancer consiste dans la précipitation des albumines sériques par un réactif iodo-ioduré en présence d'un acide azotique. Les sérums cancéreux donnent un précipité stable avec une dose de réactif moindre que celle nécessaire aux sérums normaux. D'après les statistiques de Hartmann, Laveran, Brun, la réaction semble positive dans 74 à 90 % de cancers, la principale cause d'erreur étant les affections hépatiques. Il nous paraît intéressant d'étudier la valeur de cette réaction dans les cancers du pharynx et du larynx.

Louis Leroux et Remy-Neris. — **Dystrophie facio-maxillaire.**

Voici une jeune fille de 23 ans, venue récemment à Saint-Antoine pour nous demander si nous pouvions lui rendre la faculté d'ouvrir la bouche et de mastiquer.

Elle nous dit qu'à l'âge de 9 ans elle eut un abcès de la région maxil-

laire gauche qui fut incisé par la joue à la place de la cicatrice actuelle et ne se referma qu'au bout de deux ans et demi, en même temps on pratiqua plusieurs ablations dentaires. Depuis la malade ne peut ouvrir la bouche, éprouve une grande gêne à la déglutition, mais ne souffre pas.

Actuellement on constate une cicatrice adhérente du sillon naso-jugal gauche, empêchant l'exploration de la fosse canine; le rebord alvéolaire supérieur gauche a perdu ses dents et est très réduit d'épaisseur, en arrière la voûte palatine osseuse présente une large perforation par laquelle on aperçoit les cornets, derrière cette perforation on voit une saillie nodulaire faisant corps avec le maxillaire supérieur.

Le maxillaire inférieur dans sa moitié gauche est aussi très modifié : atrophié et ramené en avant. La branche montante au lieu de se trouver dans la région parotidienne vient se loger sous le maxillaire supérieur; son extrémité supérieure, dont on ne reconnaît plus la forme, vient adhérer au bord inférieur du maxillaire supérieur à 3 centimètres de la ligne médiane. C'est cette ankylose qui empêche l'ouverture buccale car la moitié droite de la mâchoire inférieure est normale, et il semble persister quelques légers mouvements dans l'articulation temporo-maxillaire.

Les radiographies de face et verticale montrent bien l'ankylose et l'atrophie des deux demi-mâchoires gauches.

Une telle dystrophie fait penser à l'hérédo-syphilis, cependant ni du côté du nez et de la gorge, ni du côté des yeux et du système nerveux nous n'avons pu trouver de preuve de syphilis. Il paraît difficile d'incriminer une ostéomyélite de l'enfance.

Au point de vue thérapeutique on peut espérer par une résection de l'ankylose des maxillaires gauches redonner une certaine mobilité à l'articulation temporo-maxillaire droite et permettre la mise en place d'un appareil de prothèse.

M. Lemaitre. — Cette petite malade est particulièrement intéressante.

Au point de vue diagnostic, il semble que l'on doive songer avant tout à la syphilis héréditaire.

Au point de thérapeutique, il est possible de débloquer les mâchoires et de permettre une alimentation presque normale alors que, actuellement, celle-ci est certainement des plus difficiles. Le toucher de ce qui reste de la branche montante gauche montre en effet que, malgré l'adhérence de celle-ci au maxillaire supérieur, on peut, par les voies naturelles, libérer la branche montante et l'enlever en même temps que l'angle de la mâchoire. Or, les blessés de guerre nous ont appris que la perte d'une branche montante ne compromettait pour ainsi dire pas la fonction de la mandibule. Un appareil de prothèse sera nécessaire, moins peut-être pour éviter un nouveau bloquage des tissus cruentés que pour conserver un bon articulé. Un traitement anti-spécifique semble devoir être institué avant l'intervention.

M. André Bloch. — **Hématome de la caisse du tympan.**

Je tiens à vous montrer ces deux malades que j'étiquette «hématome de la caisse du tympan » faute de mieux : l'un a 9 ans 1/2 : à la suite d'un traumatisme (il a été bousculé par un taxi en juillet 1925) il a présenté à plusieurs reprises des otorragies. Je ne suis pas au courant de

l'histoire qui s'est passée l'an dernier, mais les suites n'ont pas été très graves car après être resté quatre jours aux Enfants-Malades, on l'a rendu à sa famillle.

Cette année, à la suite d'un traumatisme minime (il a reçu une claque en jouant) il a recommencé à saigner de l'oreille et il se plaint de vagues maux de tête : si je vous montre ce malade c'est surtout pour son aspect otoscopique : il a du sang dans sa caisse et il a présenté à la partie postérieure une hernie du tympan comme on en voit dans les otites suppurées à forme lente, hernie tellement pédiculée que j'ai donné un coup de serre-nœud dans cette petite tuméfaction espérant la faire disparaître mais quelques jours après l'aspect était tel que primitivement.

Je crois que la chose est assez intéressante au point de vue de l'interprétation de cet aspect otoscopique et au point de vue de la conduite à tenir.

Je me demande, d'une façon générale, quel est le processus par lequel le sang s'élimine de la caisse, combien de temps il met à s'éliminer, quelle est la menace de suppuration que cela comporte et quelle est la conduite à tenir en pareil cas?

Le second malade que voici a également des otorragies comme seule manifestation persistante d'une ancienne otite suppurée qui a évidemment causé des dégâts dans sa caisse; l'on voit ici encore une sorte de hernie de la partie du tympan qui a été respectée avec hémorragies de temps en temps.

M. Halphen. — Le petit malade que l'on vient de nous présenter me rappelle l'enfant que j'ai amené à la Société il y a un an, avec le diagnostic de tympan bleu. Cet enfant avait une saillie à la partie postérieure de sa membrane, non traumatique, évoluant progressivement et ayant entraîné une surdité également progressive; à la ponction on avait ramené un peu de sérosité sanguinolente.

Les différents collègues qui m'avaient fait l'honneur de prendre la parole à ce propos avaient émis l'hypothèse d'une néoplasie conjonctive; j'ai opéré ce malade, je lui ai fait un évidement pétro-mastoïdien qui m'a montré dans la caisse, dans l'aditus et dans l'antre une espèce de poche semblable à une poche kystique qui s'est laissée assez bien cliver; cette poche a été examinée au point de vue histologique et la réponse du Laboratoire a été «possibilité de sarcome». L'enfant est actuellement complètement guéri; son évidement s'est merveilleusement épidermisé en un mois.

L'enfant ici présent a également une voussure de la partie postérieure du tympan, presque pédiculée, qui ne ressemble par conséquent pas à un hématome; je fais simplement un rapprochement.

M. G. Worms. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas analogue à celui qui vient de nous être présenté. Il s'agissait d'une femme qui, au cours d'une scène de ménage, avait reçu de son mari un violent soufflet sur l'oreille gauche.

A l'étourdissement du premier moment avait succédé une vive douleur d'oreille avec bourdonnements et vertiges. L'otoscope montrait un tympan sombre, saillant, avec réseau vasculaire assez développé.

Les épreuves fonctionnelles mettaient en évidence une hypoacousie notable et surtout une déséquilibration très accusée. Dans les premiers jours, je ne fis que conseiller le repos et des enveloppements ouatés. Le

syndrome labyrinthique persistant, je me décidai à pratiquer une paracentèse qui donna issue à un léger écoulement de sang. Malgré que cette petite intervention ait été effectuée avec toutes les précautions d'asepsie habituelle, une suppuration d'oreille s'installa, qui fut longue à guérir, comme s'il s'était agi d'une véritable ostéite de la caisse.

A l'avenir, dans un cas de ce genre, où l'hématome de la caisse risque d'être en rapport, non seulement avec une lésion de la muqueuse, mais avec une fissure osseuse, je m'abstiendrais d'ouvrir d'emblée largement le tympan et me contenterais d'abord de le ponctionner.

M. A. Bloch. — Au sujet de mon premier malade, pour répondre à Halphen, je dirai qu'ici ne se pose guère la question de savoir s'il s'agit d'un tympan bleu par anomalie de la jugulaire, et encore moins l'hypothèse de lésion néoplasique. Il semble, en effet, que c'est bien consécutivement à un traumatisme que l'enfant a eu une otorragie.

Lorsque je l'ai vu il avait déjà une hernie qui bombait d'une façon telle que j'ai eu l'idée de l'enlever au serre-nœud, espérant qu'elle s'affaisserait; mais au contraire, elle s'est reformée très rapidement, de sorte que je me demande s'il n'y aurait pas lieu de faire une plus grande incision et peut-être même un peu d'aspiration.

Quant au second malade, il ne s'agit pas là d'un petit polype comme on en voit dans les vieilles otorrhées chroniques, il n'y a pas de suppuration; la caisse est asséchée sauf à sa partie postérieure où il y a de temps en temps un filet de sang; pas de pus.

M. André Bloch. — **Tuberculose laryngée à forme tumorale.**

Je désire vous présenter cette malade que je connais depuis huit ans; elle a été soignée dans le service d'oto-rhino-laryngologie de Laënnec; il s'agissait d'une tuberculose laryngée à forme tumorale qui occupait toute la moitié gauche du larynx; nous n'étions pas venus à ce diagnostic d'une façon très facile car il avait fallu faire non seulement des examens de crachats mais encore une biopsie et dans le fragment qui avait été prélevé on avait décelé le bacille de Koch. Il s'agissait donc d'une tuberculose laryngée à forme anormale sans ulcération, sans végétation et qui avait formé une sorte de tumeur dont le diagnostic était difficile à faire à ce moment. La malade présentait quelques phénomènes locaux, mais à aucun moment son état général n'a été touché; nous lui avons fait des cautérisations à trois ou quatre reprises et nous avons pu constater une guérison absolue, de telle sorte que lorsqu'elle est revenue me voir récemment et que j'ai trouvé une lésion au niveau de la partie droite de son larynx, je me suis dit : « Mais voyons, je connais très bien son larynx, il me semble que sa lésion était à gauche »; or, maintenant cette lésion est située au niveau de l'hémi-larynx du côté droit; plus rien du côté gauche.

Cette fois, le diagnostic nous paraît plus facile que précédemment, car il y a véritablement des végétations très nettes vers la commissure antérieure et même on voit une petite exulcération au niveau de la région ventriculaire.

Quant au traitement, nous pourrions maintenant choisir entre les cautérisations et la diathermie, mais cependant je serais tenté de reprendre les cautérisations qui m'ont donné chez cette malade d'excellents résultats.

Il est absolument frappant de voir cette similitude des lésions symétriques. Lors de cette récidive, j'avais vu le larynx de cette malade deux mois auparavant ; il n'y avait rien; ce n'est que tout récemment qu'elle s'est inquiétée parce qu'elle était enrouée; tout ceci a évolué sans qu'il y ait atteinte de l'état général.

Lors du Congrès de Laryngologie, nous avons été tous impressionnés lorsque nous avons vu les malades que nous a montrés de Reynier; il y a là quelque chose qui n'est pas élucidé : c'est l'inconstance des résultats que l'on obtient, car sur le nombre considérable de bacillaires que j'ai vus à Laënnec et qui ont été traités par des cautérisations, on a eu très rarement de bons résultats.

Cependant voici un autre malade qui a été traité par des cautérisations pour une bacillose laryngée et qui est suivi depuis quatre ans; les lésions n'évoluent pas; l'état général est très bon; il a subi six séances de cautérisations assez prolongées; il continue à cracher des bacilles mais je le répète son état général ne s'altère nullement.

H. Bourgeois. — **Polype naso-pharyngien traité par la diathermie.**

Je vous présente un malade que j'ai traité avec Poyet, Bouchet et Maduro pour un polype naso-pharyngien.

Ce malade actuellement âgé de 20 ans 1/2 a commencé à avoir des hémorragies spontanées par la narine gauche en 1922, on ne s'en est pas autrement occupé. En 1924, éprouvant de la gêne nasale, il a consulté un spécialiste de son pays qui a à plusieurs reprises tenté l'ablation des polypes; chaque opération fut extrêmement sanglante, et une dernière en juin 1924 s'accompagna d'une telle hémorragie qu'on ne fit depuis aucune tentative semblable.

Depuis juin 1924, jusqu'en février 1926, se succédèrent des hémorragies de plus en plus abondantes et de plus en plus rebelles qu'on essaya de maîtriser par tous les moyens médicaux connus.

A cette époque, il m'arriva avec une narine gauche tamponnée laissant échapper un suintement sanguin permanent et dans un état d'anémie telle que je demandais immédiatement à mon interne Maduro de lui faire à deux reprises une transfusion sanguine; après la seconde transfusion il avait encore que 1.205.000 globules rouges.

L'examen local montrait une tumeur grise ayant toutes les apparences classiques du fibrome naso-pharyngien, remplissant le cavum et débordant légèrement le voile; la fosse nasale droite ne laissait apercevoir dans le fond qu'une tumeur grisâtre derrière une déviation de cloison imparfaitement opérée et une synéchie nasale; la narine gauche bourrée de penghawar fut patiemment et prudemment détamponnée, mais la présence d'un caillot de sang empêchait toute appréciation de la tumeur.

Il importait avant tout d'empêcher le renouvellement de l'hémorragie avant et pendant l'opération.

Le 6 mars la ligature de la carotide externe fut pratiquée à cet effet sous anesthésie chloroformée; celle-ci étant admirablement supportée par le malade, on en profita pour appliquer une première séance de diathermie : un fragment fut d'abord enlevé dans le cavum au moyen d'une anse diathermique passée par la bouche, puis on appliqua une

électrode coudée munie de plusieurs aiguilles, par la même voie sur la tumeur; on s'arrêta quand l'hémorragie devint un peu importante.

Passant alors aux fosses nasales, on déblaya la fosse nasale gauche grâce à l'aspiration; mentionnons tout de suite que celle-ci est indispensable pour assurer l'évacuation du sang et une vue possible sur la tumeur; nous transfixâmes alors la tumeur jusqu'à ce que l'hémorragie nous parut assez abondante pour nous inviter par prudence à nous arrêter.

L'hémorragie se produisait au moment où nous piquions la tumeur, elle cédait bientôt au passage du courant, mais reprenait avec une plus grande abondance au moment où nous enlevions notre pointe à laquelle adhérait toute une masse carbonisée.

Nous fîmes un tamponnement avec de la gaze iodoformée largement imprégnée d'une pommade au Baume du Pérou.

L'absence de tout symptôme d'infection nous permit de tamponner très facilement.

Le sixième jour, nous eûmes enfin la satisfaction de montrer au malade dont la narine droite était déjà devenue perméable, qu'un peu d'air filtrait par sa narine gauche; dans le cavum la tumeur avait considérablement diminuée.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome pur.

Le 22 mars, seconde séance de diathermie sous anesthésie chloroformique : l'abord par le cavum parut peu efficace car la tumeur fuyait vers la fosse nasale sans offrir de prise à l'électrode. Au contraire nous fîmes cette fois par la fosse nasale gauche une application très énergique par une série de transfixions unipolaires jusqu'à ce que l'abondance de l'hémorragie nous oblige à surseoir.

Le 17 avril, troisième et dernière opération par la méthode bipolaire formée de deux pointes réunies sur un manche isolant et reliées chacune à l'un des pôles de l'appareil; la destruction fut beaucoup plus importante avec une hémorragie beaucoup moindre.

Le malade est sorti de la clinique le 27 avril.

Je l'ai revu seulement hier, son état général est bon, il a pris 10 kilos depuis son retour dans sa famille.

L'examen de la narine gauche montre que le polype n'a pas été complètement détruit; il persiste une masse rosée et même rouge insérée à la partie supéro-externe de la choane gauche, séparée de la cloison par un espace libre qui permet une respiration suffisante mais paraissant adhérer par une insertion certainement secondaire au plancher de la fosse nasale.

En somme nous avons traité par la diathermie un polype naso-pharyngien spécialement hémorragique; la ligature de la carotide externe a arrêté les hémorragies spontanées, mais elle n'a pas empêché que chaque intervention fut sanglante.

H. Bourgeois. — **Sinusite maxillaire suppurée par dent aberrante dans le sinus.**

Une jeune femme de 30 ans souffrait depuis près d'un an de cacosmie et d'écoulement purulent par la narine gauche. L'examen rhinoscopique, la transillumination, la radiographie, témoignent qu'il s'agit d'une sinu-

site maxillaire. Les antécédents dentaires sont les suivants : à l'âge de 9 ans on avait enlevé une molaire supérieure gauche, venue entière avec un fragment d'os; la dent de sagesse de la mâchoire supérieure gauche ne s'est pas développée et on n'en voit pas trace sur la radiographie; par ailleurs toutes les dents de la mâchoire supérieure gauche sont saines et incapables de causer une sinusite.

En l'absence de toute cause dentaire possible, vu la chronicité, l'abondance et la fétidité de la suppuration, on se décide à une opération radicale immédiate.

Anesthésie locale, ouverture du sinus rempli de pus et ablation d'une muqueuse épaisse et de polypes; un de ces polypes attire l'attention par sa consistance et grande est la surprise de voir qu'il est formé par une poche kystique dans laquelle se trouve une dent avec une seule racine, ressemblant à une canine.

Guérison rapide et complète.

M. Ill (Présenté par M. Bourgeois). — **Tumeur rare de la langue.**

M. Bourgeois m'a prié de vous présenter une malade que j'ai opérée dans son service et qui était venue le consulter il y a cinq mois pour une tumeur de la langue, siégeant du côté droit; c'était une tumeur très volumineuse qui, à la suite d'une poussée aiguë et récente, avait amené la langue à s'extérioriser hors de la bouche pendant quelques jours; cette poussée aurait été due à la prise de pyramidon.

Cette malade nous a raconté l'histoire suivante : depuis l'âge de 10 ans, elle se souvient avoir eu quelque chose qui la gênait dans la bouche, et vers l'âge de 15 ans elle aurait fait une poussée qui aurait déterminé une augmentation de volume considérable de la masse qu'elle avait dans la langue.

Si après cette poussée la tumeur était restée assez grosse, quand nous l'avons examinée, elle présentait une masse de la grosseur d'un œuf de pigeon, assez difficile à palper, parce qu'elle fuyait vers la base de la langue, de consistance dure, un peu rénitente. J'ai fait une ponction dans cette tumeur pour voir s'il ne s'agissait pas d'un kyste liquide : cette ponction fut négative; Par ailleurs la langue ne paraissait pas modifiée dans son aspect extérieur et la muqueuse était normale.

Après plusieurs examens, nous avons pensé qu'il pouvait s'agir d'une gomme, mais la malade affirmait qu'elle avait cette tumeur depuis sa plus tendre enfance; son père était mort éthylique et le Wasserman n'a donné qu'une réponse négative; après avis de M. Bourgeois, nous nous sommes décidé à opérer la malade; nous avons fait une incision sur le bord droit de la langue après une infiltration à la novocaïne et nous avons pu assez facilement décortiquer la tumeur. Nous avons fait examiner la pièce par M. Isaac Georges, chef de laboratoire du service, qui nous a dit qu'il s'agissait de lésions typiques de syphilis; un second examen pratiqué au laboratoire de M. Roussy nous a dit également que c'était des lésions typiques de syphilis.

Nous avions l'intention de faire un peu de traitement, quand la pièce qui avait été présentée à M. le professeur Lecène nous est revenue avec la note suivante : angiome modifié par des poussées inflammatoires

successives ayant déterminé progressivement l'oblitération de tous les vaisseaux.

Actuellement la langue est en bon état et la malade peut la tirer normalement.

M. Aubry. (Présenté par M. Bourgeois). — **Le signe de Queckenstedt dans la thrombo-phlébite du sinus latéral.**

Ce malade qui est âgé de 19 ans est entré le 4 octobre dans le service de laryngologie de l'hôpital Laennec; il avait une otite double bilatérale avec un état général excellent, peu de température, quand brusquement, le 11 octobre, alors que la veille sa température était à 38°, elle monte à plus de 40°. L'état général reste bon, pas de vertiges, pas de raideur de la nuque, pas de vomissement et un pouls rapide en rapport avec la température.

L'examen de l'image tympanique n'a pas varié et à la pression on réveille des deux côtés un peu de douleur mastoïdienne, siégeant au niveau de l'antre et de la pointe.

Devant cette légère réaction mastoïdienne, on se décide à intervenir immédiatement. M. Bourgeois trépane d'abord le côté qui semble le plus atteint, le côté gauche; on trouve de grosses lésions avec du pus sous pression et ces lésions siègent surtout au niveau de l'angle postéro-supérieur; le sinus est découvert dans sa portion descendante; il présente sa coloration habituelle. Cependant, à la pointe de la mastoïde, on ouvre une grosse cellule remplie de fongosités et qui découvre le sinus après son deuxième coude; la paroi sinusienne semble un peu atteinte de péri-phlébite. M. Bourgeois nous autorise à trépaner l'autre mastoïde où l'on trouve des lésions à peu près analogues mais moins accentuées cependant. Devant la haute température de notre malade, et à cause du point suspect sinusien, on se décide à faire une ponction lombaire et la pression est de 24. Mais tandis que la pression digitale de la veine jugulaire droite fait monter la pression du manomètre à 32, la compression de la jugulaire gauche est inactive. C'est ce signe que les auteurs de langue allemande appellent le signe de Queckenstetd; il est donc ici positif pour le côté gauche, négatif pour le côté droit; il s'ensuit que l'on peut affirmer la thrombose du côté gauche. Dans l'après-midi, à la contre-visite, nous trouvons le malade très fatigué avec température à plus de 39; le pouls est très rapide et semble hypotendu. M. Bourgeois nous conseille de faire un Grunert...; le malade est endormi à l'éther et après la ligature de la jugulaire, nous réséquons cette veine jusqu'au voisinage du trou déchiré postérieur.

Les suites opératoires sont satisfaisantes; les jours qui suivent, le malade fait encore un peu de fièvre mais elle est due à un abcès péri-jugulaire qui, une fois drainé permet à la température de revenir à la normale.

M. Bourgeois. — Vous voyez l'intérêt de ce signe nouveau de thrombose du sinus. Vous faites la ponction lombaire, vous pressez la jugulaire; si la jugulaire n'est pas thrombosée, vous avez une augmentation très nette de la pression du liquide céphalo-rachidien; si au contraire, elle n'est pas thrombosée, vous n'avez pas d'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien.

M. Huet (Présenté par M. Bourgeois). — **Paralysie faciale dite « a frigore ».**

Nous vous présentons une petite malade atteinte depuis trois semaines de paralysie faciale gauche. Elle était envoyée avec le diagnostic probable de paralysie faciale *a frigore* mais on demandait un examen otologique; en effet cette petite couturière avait dû interrompre son travail parce qu'elle ressentait un malaise général, avec fièvre, céphalée, vomissements. En outre elle souffrait d'une otalgie assez vive du côté gauche, de bourdonnements d'oreille et de vertiges; ce début fébrile et otalgique nous faisait penser à la possibilité d'une rhino-pharyngite aiguë avec otite catarrhale consécutive.

Quand nous l'avons examinée, elle ne présentait plus de phénomènes auriculaires; elle nous dit que ses douleurs d'oreille avaient diminué et s'étaient déplacées en s'installant avec la paralysie faciale dans la région de la face et dans la région cervicale. Nous avons constaté un tympan normal, mobile; rien du côté de son audition, rien du côté de son vestibule, rien du côté de la caisse. Cependant, étant donnée cette paralysie faciale douloureuse, nous avons pensé au zona et nous avons recherché des vésicules, mais sans résultats; il n'y avait aucun trouble de la sensibilité cutanée, mais la région de la face et la région cervicale étaient douloureuses à la pression; elles étaient surtout douloureuses au-dessous du conduit à l'émergence du facial et on pouvait, pour ainsi dire, avec le doigt, suivre les branches du facial, puisque la pression douloureuse était répartie suivant la topographie des branches du nerf.

Cette paralysie faciale était de type périphérique.

Nous avons remarqué que la malade, quand elle tirait sa langue, la tirait légèrement la pointe à droite; d'autre part, en examinant son oropharynx, nous avons constaté une parésie légère du voile du palais; nous avons également constaté une hyperesthésie de la muqueuse du pilier antérieur gauche. Enfin, explorant la corde du tympan, nous avons constaté son intégrité parfaite; nous avons mis des substances en poudre sur les deux tiers antérieurs de l'hémi-langue gauche et la sensation a été précise et immédiate. En présence de l'intégrité de la corde du tympan, de l'oreille moyenne et du VII, nous avons éliminé l'hypothèse d'une atteinte du nerf intra-pétreux.

Restait donc possible une lésion soit de la partie extra-pétreuse au dessous du trou stylo-mastoïdien, soit de la portion intra-cranienne.

Nous avons pratiqué une ponction lombaire et l'examen a montré une lymphocytose légère (12) et une albuminose également légère (40 centigr.); l'examen du Wassermarn est négatif. Nous avons pensé à revenir à l'hypothèse d'un zona; or il s'agirait d'un zona sans vésicule, sans trouble de la sensibilité cutanée; mais nous savons qu'il existe des zonas dissociés et cette paralysie douloureuse avec début fébrile peut parfaitement être en rapport avec une infection méningée zostérienne sans vésicule.

Cette hypothèse est corroborée par le fait suivant : c'est que deux ou trois jours après son entrée dans le service, la malade a ressenti dans l'hémiface droite des douleurs analogues à celles de l'hémiface gauche, sans phénomène moteur et sans vésicule, puis une autre dou-

leur au niveau de l'épaule gauche qui était réveillée très nettement, croyons-nous, par la pression sur le trajet du circonflexe.

Les électrothérapeutes nous ont appris qu'il y avait une hypoexcitabilité galvanique et faradique du nerf facial et des muscles, qui était beaucoup plus marquée dans la zone du facial supérieur. Or, généralement, les paralysies faciales, d'origine otitique, intéressent plus le facial inférieur que le facial supérieur.

H. Bourgeois.— Nous avons présenté cette malade pour montrer une fois de plus combien l'origine auriculaire de la paralysie faciale dite *a frigore* nous paraît beaucoup plus rare qu'on ne l'écrit.

Cette malade qui dit avoir eu une douleur d'oreille et qui en réalité n'a eu qu'une sensibilité au niveau de l'émergence du facial ne présente aucune altération du tympan et aucune anomalie de l'audition; d'autre part son liquide céphalo-rachidien n'est pas tout à fait normal; elle ressent d'autres douleurs, il y a tout lieu de penser que sa paralysie faciale a une origine plus profonde que l'oreille moyenne.

M. Lemaitre. — Je suis tout à fait d'accord avec Bourgeois. Ce raisonnement s'applique sans doute aussi aux paralysies laryngées. Je ne serais pas surpris que certaines paralysies récurrentielles, dont l'origine est impossible à trouver, soient le reliquat de troubles moteurs survenus au cours d'une névrite postérieure du vago-spinal. La thèse de Baudouin met d'ailleurs ce point fort bien en lumière.

M. Le Mée. — L'année dernière, au Congrès d'Otologie, notre collègue Barraud, de Lausanne, nous a communiqué les résultats de ses interventions dans les cas de paralysie faciale *a frigore*; il nous a montré que l'ouverture du canal de Fallope, était suivie d'une amélioration presque immédiate et d'une guérison en quelques jours alors que les cas non opérés ne s'amendaient qu'au bout de plusieurs semaines. Ses six observations paraissant absolument démonstratives. Pour lui le terme de paralysie faciale *a frigore* est un mot vide de sens. Il y a toujours maladie otitique comme l'indique le Weber toujours latéralisé du côté de la paralysie faciale et, la cause véritable étant la compression du nerf dans le canal de Falope, la seule thérapeutique rationnelle est l'intervention opératoire.

M. A. Bloch. — Dans toutes les paralysies faciales, quand on regarde le tympan, avec la meilleure volonté du monde, on ne peut reconnaître aucune espèce de modification dans l'aspect macroscopique.

M. Le Mée. — **Présentation d'appareil.**

Je viens de présenter au Congrès de Pédiatrie ce petit appareil qui permet au praticien d'examiner les oreilles et sans avoir la prétention de pouvoir l'initier aux mystères de l'otologie, je crois qu'il est de tout intérêt, surtout chez l'enfant, qu'un tel examen soit fait au même titre que celui d'une gorge : c'est le vieil otoscope de Burton que j'ai rajeuni et modifié en lui supprimant son entonnoir, en adaptant des spéculums ordinaires interchangeables, en remplaçant le miroir en métal par le miroir de l'appareil de Brünings et en lui adjoignant un dispositif qui permet d'utiliser soit le courant de la ville alternatif ou continu, soit une petite lampe de poche avec laquelle on obtient une vision amplement suffisante ainsi que vous allez pouvoir vous en rendre compte.

J'ai un autre appareil à vous présenter, mais je n'ai pu l'apporter car il est plutôt encombrant, c'est un audiomètre électrique. Je demande à la Société de Laryngologie des hôpitaux de choisir la date où je pourrais faire cette présentation, autant que possible à l'hôpital des Enfants-Malades et Necker.

M. Poyet. — Je trouve l'appareil de Le Mée très intéressant, mais il semble que ce n'est pas un appareil nouveau, car j'ai retrouvé dans l'arsenal de mon père un appareil qui est absolument le même, sauf qu'à ce moment il n'y avait pas d'électricité et qu'on s'éclairait au moyen d'une lampe.

M. Maduro (présenté par M. Grivot). — **Présentation d'un malade pour diagnostic.**

Il s'agit d'un malade atteint d'affection laryngée chronique, datant de dix-huit mois; ce qui frappe c'est son aspect figé. Il a actuellement du cornage et du tirage, latéral à cause de l'empâtement ligneux faisant corps avec le larynx; le larynx est pâle, infiltré en masse avec des petites ulcérations très blanches; il est impossible à l'heure actuelle de poser un diagnostic. Est-ce de la bacillose? L'examen radiologique et l'exament des crachats sont négatifs.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ DANOISE D'OTO-LARYNGOLOGIE

*Suite de la 166e séance de la Société danoise oto-laryngologique.*

Schmiegelow. — **Epithélioma du larynx et du pharynx. Résection totale du larynx et partielle du pharynx. Guérison.**

Il s'agit d'une femme de 51 ans atteinte d'une tumeur en chou-fleur du sinus piriforme droit. On pratique d'abord une trachéotomie et un curage ganglionnaire, puis dix-huit jours plus tard on effectue l'ablation du larynx avec une partie importante de la paroi pharyngée.

Schmiegelow. — **Epithélioma du larynx, laryngectomie totale.**

Tumeur ulcérée de la corde vocale droite chez un homme de 50 ans. Le malade reste guéri depuis dix-huit mois.

Boserup, Otto. — **Angine ulcéreuse, septicémie, et mort.**

Un jeune homme de 17 ans, mal nourri, fut atteint de septicémie consécutive à une ulcération amygdalienne (angine fuso-spirillaire) suivie d'une ulcération laryngée.

Cette septicémie s'est terminée par la mort.

---

167e *séance*, 29 *novembre* 1924 et 168e *séance*, 6 *décembre* 1924.

Viggo Schmidt. — **Accidents provoqués par l'application de radium dans le larynx.**

Femme de 45 ans, atteinte de papillomes laryngés.

Laryngofissure et extirpation des masses papillomateuses, et quarante-huit heures après application de 20 *milligrammes de sel de radium* dans un appareil en gutta-percha pendant vingt-quatre heures.

Elle souffre pendant un mois de troubles respiratoires, puis une sténose laryngée se produit, et une ulcération apparaît au-dessous de la corde vocale droite. La malade meurt quatre mois après. Autopsie : gangrène du lobe moyen droit, caverne tuberculeuse du lobe supérieur droit, rétrécissement cicatriciel serré sous-glottique, périchondrite du cartilage cricoïde.

Olrik. — **Traitement par l'ionisation au zinc des suppurations de l'oreille moyenne.**

Vingt-trois malades, principalement des enfants ont été traités ainsi. Un seul des malades a été guéri, d'autres ont été améliorés. Deux fois on

a observé des phénomènes d'irritation labyrinthique, et deux autres fois une labyrinthite aiguë est apparue.

KRAGH, LENS. — **Essais de traitement actinothérapique dans la dureté d'oreilles et les bourdonnements.**

L'auteur a utilisé : la lampe à vapeurs de mercure, la lampe Finsen, la lampe à arc, la lampe Sollux. Il a obtenu une amélioration plus ou moins marquée dans la moitié des cas d'otosclérose. Mêmes résultats dans l'otite cicatricielle. Aucune amélioration et même aggravation dans les lésions de l'oreille interne.

BORRIES. — **L'intervention chirurgicale dans l'ozène.**

On n'enlève de la paroi antérieure du sinus maxillaire que ce qui est strictement nécessaire, pour laisser une assez grande quantité d'os en contact avec le sinus piriforme. Celui-ci est sectionné en haut et en bas. Après mobilisation de cette paroi un fragment osseux est glissé sous le point de section supérieur, et de cette façon, la fixation de la paroi externe de la fosse nasale est réalisée.

---

169e *séance*, 14 *janvier* 1925.

VIGGO SCHMIDT. — **Interventions sur le sinus frontal.**

Pour supprimer « l'espace mort », l'auteur a comblé la cavité par un transplant graisseux dans deux cas où l'examen bactériologique avait été négatif. Le résultat esthétique a été très bon. Dans six autres cas, il s'est attaché principalement à réaliser le drainage par le nez après ouverture de la paroi antérieure. Une fois la muqueuse malade enlevée, le canal naso-frontal a été agrandi avec les curettes de Halle, et pendant cinq à six semaines, ce conduit a été dilaté avec les bougies métalliques de Ritter.

AAGE PLUM. — **La tuberculose amygdalienne, sa fréquence, et ses relations avec l'adénite cervicale tuberculeuse.**

L'examen histologique et les inoculations au cobaye ont été pratiquées. Sur 31 cas d'amygdalite chronique sans adénite tuberculeuse, on a décelé deux fois la tuberculose. Sur 14 cas d'adénoïdes examinées on n'a pas noté une seule tuberculisation. Chez 47 malades atteints d'adénite cervicale chronique (93 amygdales) on a trouvé 15 cas de tuberculose amygdalienne chez 10 malades. Les végétations adénoïdes de ces mêmes malades ont été examinées 16 fois et 3 fois on y a constaté la présence de lésions tuberculeuses. Il semble donc que la tuberculose amygdalienne soit beaucoup plus fréquente chez les sujets porteurs d'adénites cervicales qu'on ne l'admet ordinairement.

ROBERT LUND. — **Deux cas d'abcès du cervelet opérés par la méthode de Lemaître.**

Il s'agit de deux enfants atteints d'abcès cérebelleux à la suite d'une otite chronique réchauffée avec mastoïdite. Chez aucun de ces deux

malades on ne pratiqua une large craniotomie, et on se contenta d'utiliser la méthode de Lemaître, « l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens » en introduisant un drain filiforme tout d'abord, et dans les jours suivants des drains progressivement croissants jusqu'à la dimension de 6 à 8 millimètres. Ces deux enfants sont restés guéris depuis six mois et deux ans.

VIGGO SHMIDT. — **Matériel prothétique.**

Il s'agit d'une substance nommée *chicle* par les Américains, de consistance semi-solide et qui se ramollit à 50°. Elle se solidifie lentement, ce qui donne le temps de la modeler aisément. On peut l'utiliser pour combler les grandes cavités (après résection du maxillaire supérieur).

BORRIES. — **Théorie du nystagmus calorique.**

Le nystagmus calorique est une réaction labyrinthique ayant son point de départ dans la crista et surtout dans la macula.

La modification de ce nystagmus par la position de la tête est avant tout un phénomène otolithique. Il est le résultat de la réaction du labyrinthe à des actions irritatives très variées, chacune d'elles agissant à sa façon de telle sorte qu'une direction donnée du nystagmus correspond dans une certaine mesure à un « pronostic » particulier de l'irritation. Sans doute les réflexes vasculaires jouent-ils un rôle, mais il est possible que les conditions endo-labyrinthiques aient aussi une action.

---

170e *séance*, 7 *février* 1925.

BORRIES. — **Présentation d'un malade atteint d'ozène et opéré suivant la technique de l'auteur.**

Cette technique a été décrite dans la séance de décembre 1924.

MYGIND. — **Simplification de la technique de Halle dans l'ozène.**

Pour éviter d'être gêné par le sang pendant l'intervention, l'auteur a légèrement modifié la technique de Halle. Une gouge assez large est glissée contre la paroi latérale de la fosse nasale, devant le cornet inférieur. Elle est enfoncée par quelques coups de maillet dans le sinus maxillaire. On fracture ensuite une portion suffisante de la paroi externe en la refoulant vers le septum. Fixation par tamponnement.

HVIDT. — **Suppuration chronique de l'oreille, phlébite du sinus, double parésie du moteur oculaire externe, d'abord du côté sain.**

Homme de 33 ans, suppuration chronique de l'oreille gauche réchauffée avec douleurs, frissons, fièvre, vomissements. Résection totale de

l'oreille moyenne suivant la méthode de Barany. Abcès péri-sinusien. Liquide céphalo-rachidien clair. On vit apparaître seize jours après l'opération une paralysie du moteur oculaire externe droit, puis du moteur oculaire externe gauche, et cette double paralysie dura trois mois. L'auteur pense qu'elle était causée par une méningite de la base.

HVIDT. — **La pilocarpine dans les affections de l'oreille.**

L'auteur pense que divers troubles de l'oreille interne sont provoqués par une élévation de pression dans le labyrinthe. Il injecte sous la peau une solution à 2 % de chlorhydrate de pilocarpine.

Il a obtenu quelques bons résultats, mais dans l'ensemble la pilocarpine ne semble pas avoir eu grand effet.

VIGGO SCHMIDT. — **Ostéite de la base du crâne d'origine otique.**

Un homme de 27 ans, atteint d'otite moyenne suppurée chronique gauche subit un évidement pétro-mastoïdien et une labyrinthectomie. Sinus grisâtre, abcès épidural limité, sous l'écaille du temporal, ostéite du rocher en arrière tout près du *porus acusticus*. Deux semaines après l'opération, tuméfaction bilatérale des muscles de la nuque : l'incision de cette région évacue un abcès fétide. Colibacilles dans le liquide céphalo-rachidien. Autopsie : des lésions d'ostéite s'étendent du rocher sur l'écaille de l'occipital.

---

171e *séance*, 2 *mars* 1925.

BORRIES. — **Cancer primitif de la trachée.**

Homme de 61 ans, chez qui la trachéoscopie directe a permis de découvrir une tumeur de la dimension d'une noix un peu au-dessus de la bifurcation des bronches.

Ce malade mourut dans un accès de dyspnée. Il s'agissait d'un épithélioma cylindrique. La tumeur intra-trachéale était en connexion avec une autre tumeur située autour de la trachée, de la dimension d'un œuf de poule.

BORRIES. — **Corps étranger de l'œsophage.**

Une petite fille de 3 ans avait avalé deux mois auparavant un bouton et depuis un mois seulement il était apparu de la dyspnée et de la dysphagie. Le corps étranger fut enlevé par œsophagoscopie.

BORRIES. — **Considérations pratiques sur la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.**

Même quand il y a des globules rouges dans la cellule du microscope, il est possible que le dosage de l'albumine donne des chiffres normaux.

BORRIES. — **Epreuve nystagmique après la mort.**

Chez un homme de 61 ans, succombant à une affection cardiaque, l'épreuve nystagmique a été faite au moment précis où la mort est survenue. Il n'apparut ni déviation ni nystagmus.

BLEGVAD. — **L'opération intranasale de Halle dans les sinusites frontales.**

L'auteur a pratiqué 15 fois cette intervention chez 10 malades et recommande fortement la méthode. Il conseille d'y associer la résection de la cloison. Une ischémie parfaite est nécessaire : c'est pourquoi l'opération ne doit être faite que quinze à vingt minutes après l'injection. Il ne pratique pas le curettage de la cavité. S'il y a inflammation simultanée du sinus maxillaire et de l'ethmoïde, il conseille d'effectuer l'opération de Denker et de Halle. Blegvad a obtenu dans l'ensemble de bons résultats, mais il ne conseille d'opérer que quand l'affection se complique de céphalée, d'écoulement fétide, ou de menaces intracraniennes, étant donné que toute intervention sur le sinus offre toujours quelque danger.

STRANDBERG et AAGE PLUM. — **Les indications de la mastoïdectomie dans les infections aiguës de l'oreille moyenne.**

Ce sont : 1° la persistance et l'augmentation de la douleur et de l'œdème mastoïdien malgré un drainage suffisant à travers le tympan; 2° le refoulement de la paroi du conduit auditif; 3° l'absence de chute de température, ou l'élévation thermique; 4° la persistance ou l'augmentation des douleurs auriculaires; 5° l'irritation labyrinthique (étant bien entendu que tout ceci ne s'applique qu'aux cas où le drainage à travers le tympan est suffisant); 6° diminution sensible de l'audition; 7° augmentation de l'écoulement; 8° douleurs à caractère hémicrânique; 9° dissociation entre le pouls et la température, ou bien pouls mal frappé; 10° mauvais état général.

STRANDBERG. — **Nouveaux résultats du traitement de la tuberculose laryngée.**

STRANDBERG associe le bain de lumière à la chirurgie intralaryngée. Il utilise la lampe à arc pour les irradiations générales, et ne fait jamais d'actinothérapie locale. Le traitement endolaryngé consiste dans l'excision et les galvanocautérisations. Il a traité 147 malades, dont 79 ont été guéris, 14 sont en cours de traitement, 34 ont interrompu le traitement (30 de ceux-ci étaient guéris), 10 n'ont pas été améliorés, 7 ont été aggravés et 7 sont morts. Il est à noter que tous les malades traités étaient atteints de tuberculose pulmonaire et que cette statistique ne comprend pas de malades ne présentant qu'un certain degré de rougeur des cordes vocales.

---

172e *séance*, 1er *avril* 1925.

**Discussion de la communication de Strandberg sur les indications de la mastoïdectomie.**

MYGIND estime qu'il faut intervenir précocement. Il n'est pas douteux que certains cas graves peuvent guérir sans opération, mais l'expectative comporte des dangers très sérieux.

Viggo Schmidt conseille aussi l'opération précoce. Il estime qu'il faut attacher une grande importance aux symptômes d'irritation du labyrinthe et des méninges. Il pense cependant que les opérations actuelles avec les curettes tranchantes enfoncées profondément au voisinage des canaux semi-circulaires sont plus dangereuses dans les interventions précoces où l'organisme n'a pas encore eu le temps de former des anticorps.

Blegvad signale que les indications données par Strandberg ont moins de valeur que celles qui sont posées par Schwartze.

Dans les otites graves, les douleurs peuvent persister huit à dix jours sans qu'il y ait indication à ouvrir la mastoïde. L'irritation du labyrinthe, l'albumine, l'augmentation de l'écoulement au début de la maladie ne sont pas non plus des indications absolues. La dissociation entre le pouls et la température n'est pas à rattacher à l'ostéite. Quant aux suppurations chroniques, elles peuvent être la conséquence d'une ostéite négligée, mais d'autres conditions interviennent : la nature de l'infection et les conditions anatomiques dans l'oreille moyenne.

Strandberg maintient que la dissociation entre le pouls et la température est un symptôme d'ostéite, ce qu'il a pu constater au cours des interventions. Il signale, d'autre part, qu'une intervention précoce évite les suppurations chroniques.

Robert Lund trouve les indications de Strandberg trop schématiques. Il n'opère que s'il y a association de plusieurs symptômes. Il attache une grande valeur à la ponction lombaire, pour reconnaître si la céphalée est d'origine méningée.

Sture Berggren. — **Traitement de la stomatite aphteuse.**

La maladie est traitée par la méthode de Pfannenstiel (iodure de potassium à l'intérieur et eau oxygénée localement). La guérison a été obtenue en trois à quatre jours.

Sture Berggren. — **Essai de la psicaïne comme anesthésique des muqueuses.**

La cocaïne à 10 % agit mieux que la psicaïne; des accidents toxiques peuvent être observés avec la psicaïne; celle-ci n'est pas ischémiante; l'adjonction de cocaïne (en faible quantité) à la psicaïne donne une meilleure anesthésie qu'avec la cocaïne seule.

Viggo Schmidt. — **Ozène familial.**

Dans une famille, la mère est atteinte d'ozène dès l'enfance, le père a été atteint après six ans de mariage, l'enfant le plus âgé et le plus jeune sont sains, les 7 autres enfants sont atteints d'ozène.

Borries. — **Le liquide céphalo-rachidien dans les abcès cérébraux et les autres complications endo-craniennes.**

Borries rapporte une série de cas où l'on a observé des symptômes de complication cérébrale et dans lesquels il n'existait pas ou peu de modifications du liquide céphalo-rachidien. Il en conclut que la plupart des méningites sont secondaires.

173e *séance*, 8 *mai* 1925.

A. Hautant. — **La chirurgie dans les cancers de la tête et du cou à traiter par les radiations.**

(Le résumé ne nous est pas parvenu).

Borries. — **Phlegmons rétropharyngiens.**

Borries, qui oppose sa conception à celle de Kuttner, considère les phlegmons rétro-pharyngiens comme développés dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien. Il rappelle leur faible tendance à la suppuration et leur pronostic sévère. Il range cette affection dans le groupe des suppurations aiguës, infectieuses, du cou. Elle est rare.

Borries en rapporte deux observations : celle d'un homme de 63 ans qui en mourut, et la propre observation de l'auteur lui-même. Chez lui, le début s'est manifesté par une inflammation du pôle interne de l'amygdale gauche et de là elle s'est propagée en arrière et vers le côté gauche du cou. Des incisions profondes ont été faites sur la paroi pharyngée postérieure, puis une ouverture externe du tissu cellulaire rétropharyngo-œsophagien a été pratiquée en raison d'une tuméfaction de la région latérale du cou. C'est cette dernière méthode de traitement que conseille l'auteur.

Rahbek-Oestergaard. — **Traitement de l'asthme bronchique par les injections de tuberculine.**

Ce traitement a été essayé sur 11 malades. Dans 7 cas, le résultat a été excellent, dans 4 cas, il n'y eut aucune amélioration. Les réactions ont été minimes.

Hecht, Johansea. — **Traitement de l'asthme.**

L'auteur considère que les résultats de Rabbek sont encourageants, mais il considère qu'il faut faire des réserves étant donné l'irrégularité de l'apparition des crises d'asthme

---

## SOCIÉTÉ SUISSE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

13e *séance annuelle tenue les* 27 *et* 28 *juin* 1925 *à Bâle.*

Président : Professeur Oppikofer. Secrétaire : Dr E. Roch.

1. Gallusser E. (*St Gall*). — *a*) **Une modification de l'hémi-laryngectomie d'après Glück.**

Dans 3 cas d'hémi-laryngectomie pour carcinome de la corde vocale, Gallusser a suturé le volet cutané au côté opposé et a, de suite, rétabli la configuration normale du larynx. L'alimentation se fit bien à partir du 2e jour; suites opératoires normales; phonation très bonne par suite de régénération d'une nouvelle corde vocale.

*b*) **A propos du traitement de l'épistaxis habituelle.**

En cas d'épistaxis à répétition, à la suite de rhinite sèche antérieure, Gallusser recommande de pratiquer, plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'à maintenant, la résection sous-muqueuse de la cloison nasale. Ce procédé lui a donné des résultats excellents et durables.

2. De Reynier (*Leysin*). — **Tuberculose de l'amygdale.**

3. Schlittler E. (*Bâle*). — *a*) **Démonstrations histologiques de résidus de l'oreille moyenne.**

Schlittler démontre 7 séries de rochers, avec résidus de l'oreille moyenne et examen fonctionnel. Il souligne l'importance pratique et l'intérêt scientifique qu'il y a pour l'auriste de connaître le rapport entre la lésion anatomique et la perte fonctionnelle.

La série 1 présente, *histologiquement*, l'image d'une calcification étendue du tympan avec infiltrations osseuses dans la substance propre de la membrane tympanique. La *fonction* était conservée.

Séries 2 et 3: *Cliniquement*, résidus avec perforation tympanique du côté gauche, opacité de la membrane avec pli postérieur plus saillant du côté droit. *Histologiquement*, à gauche, perforation de la membrane tympanique, caisse partiellement remplie de tissu conjonctif, branche postérieure de l'étrier fixée légèrement par du tissu conjonctif à la fossette ovale, intégrité complète du ligament annulaire et de la fenêtre ronde; du côté droit, moins malade, l'oreille moyenne était intacte à l'exception de la fossette de la fenêtre ronde qui était remplie d'un tissu adipeux myxomateux. L'*épreuve fonctionnelle*, avec limite inférieure du champ auditif relevée, abaissement de la limite supérieure, conduction osseuse non prolongée, Rinne positif, parlait pour une surdité siégeant principalement dans l'oreille interne. L'examen histologique, en ne révélant que de légères modifications au niveau de l'appareil de transmission, ne permit pas d'expliquer le déficit auditif marqué (voix haute perçue à 50 centimètres à droite et à 2 centimètres à gauche). Cet examen, comme cela arrive souvent dans des cas analogues, ne permit pas davantage de préciser la nature de la lésion de l'oreille interne.

Séries 4 et 5: Femme de 79 ans, atteinte de surdité forte depuis la jeunesse. A l'examen otoscopique, modifications cicatricielles du tympan avec phénomènes de rétraction des deux côtés. *Epreuve fonctionnelle :* surdité à siège oreille moyenne. *Examen histologique :* modifications profondes au niveau de l'appareil de transmission sous forme d'état cicatriciel de la membrane tympanique, de tissu conjonctif remplissant les fossettes des deux fenêtres, de fixation de tous les osselets par du tissu conjonctif. Dans l'oreille interne, pas de modifications appréciables.

Séries 6 et 7: Homme de 44 ans, atteint, depuis l'enfance, d'une otorrhée droite, intermittente, non fétide, avec perforation tympanique; à gauche, tympan cicatriciel et rétracté. Mort à la suite d'une tuberculose miliaire. Acuité auditive : 50 et 30 centimètres pour la voix chuchotée. *Epreuve fonctionnelle :* surdité liée à une lésion de l'oreille moyenne. *Histologiquement :* altérations marquées au niveau de l'appareil de transmission, perforation tympanique droite, tympan gauche cicatriciel,

cavité tympanique, des deux côtés, complètement remplie de tissu conjonctif, osselets fixés par du tissu conjonctif et, en partie, par du tissu osseux, des deux côtés. Oreille interne sans modifications appréciables, pas de cholestéatome, pas de tuberculose.

*b*) **Contributions à l'examen fonctionnel de l'appareil cochléaire.**

a) *Détermination de la limite supérieure de perception des sons au moyen du sifflet de K. L. Schaefer* (paraîtra dans la presse spéciale).

b) *Détermination de l'acuité auditive au moyen de l'acoumètre des Chemins de fer fédéraux.*

Schlittler expose les avantages et les inconvénients de l'examen de l'ouïe au moyen d'appareils, à la place de la voix chuchotée. Il fournit la preuve que ce nouvel acoumètre, employé par les chemins de fer fédéraux pour l'examen du personnel est, comme tous les appareils qui furent construits dans le même but, un instrument peu précis, sur lequel on ne peut compter.

4. F. R. Nager (*Zurich*). — *a*) **Démonstration d'une nouvelle lampe pour opérations.**

Grâce à un dispositif ingénieux, cette lampe est facilement mobile dans toutes les directions et permet de travailler commodément avec l'éclairage direct ou indirect (maison Haag-Streit, Berne).

Oppikofer signale les avantages de l'éclairage direct au moyen du miroir frontal (Clar ou Kirstein) sur cet appareil dont le prix est élevé.

*b*) **Nouvelles constatations oto-rhino-laryngologiques dans des cas rares d'affections du squelette.**

Se rattachant à ses présentations faites à l'assemblée annuelle de la société suisse d'oto-rhino-laryngologie, en 1919 (voir *Z. f. O.*, vol. 78), Nager présente une série d'images histologiques concernant 2 autres *cas de maladie de Paget de la capsule labyrinthique.* Dans le premier cas, le processus est exclusivement limité à la capsule labyrinthique périchondrale. Les transformations se caractérisent par une active modification de l'os avec résorption lacunaire et apposition osseuse et une moelle ostéoplastique riche en cellules. L'examen de l'oreille moyenne et du labyrinthe ne laisse rien constater d'anormal. Renseignements cliniques concernant l'ouïe manquent. Dans un autre cas de maladie de Paget, Nager a élargi le conduit auditif externe qui était rétréci concentriquement. Au cours de l'opération il tomba sur les masses osseuses typiques, rouges et molles. Malgré l'établissement d'un conduit permettant, au début, l'introduction du doigt, il y eut de nouveau un rétrécissement consécutif à la prolifération osseuse. Soit dans ce dernier cas, soit dans l'autre, la maladie ne s'est pas encore étendue à la couche interne du labyrinthe. Renvoi aux observations de O. Mayer, Jenkins, Vogel, Hüsermann, Schon, Lemaître, Rouget et Ruppe. Des modifications, suite de maladie de Paget, se rencontrent également au niveau des *cavités accessoires* des fosses nasales; il existe, de plus, des *formes isolées* dans

lesquelles seules certaines parties du squelette sont atteintes : communication d'une observation de maladie de Paget du maxillaire supérieur.

Nager montre ensuite des préparations d'*ostéopsathyrose Vrolik* (ostéogenèse imparfaite) provenant d'un enfant de 7 jours. Les modifications sont non seulement visibles aux extrémités, au niveau du cartilage de conjugaison, mais aussi dans le rocher. La destruction du cartilage s'effectue de façon typique, la calcification primaire se fait normalement, mais l'ossification secondaire des travées ne se produit pas. Ainsi s'explique la fragilité ultérieure bien connue de l'os. Allusion au syndrome de l'ostéopsathyrose, ou fragilité des os, avec sclérotiques bleues et surdité (voir Bigler : *Uber das gleichzeitige Vorkommen von Osteopsathyrose und blauer Verfarbung der Skleren bei Osteosklerose*, Z. f. O. H. Bd 5).

Dans 4 cas de *chondrodystrophie*, Nager ne trouva aucune modification caractéristique. Dans un cas de *maladie d'Alberg-Schönberg*, la limite inférieure du champ auditif était légèrement relevée, la limite supérieure abaissée faiblement, le Rinne était positif, la conduction osseuse normale ainsi que l'excitabilité de l'appareil vestibulaire. L'acuité auditive était, des deux côtés, de plus de 10 mètres pour la voix chuchotée. Comme cette affection s'accompagne d'une hyperostose concentrique des os longs et d'un épaississement du crâne, il pourrait se déclarer, dans les cas avancés, des troubles de la fonction auditive.

5. Barraud. — A. (*Lausanne*). — *a*) **Calculs salivaires.**

Les calculs salivaires sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit, en général. Depuis que Barraud a eu son attention attirée sur les glandes salivaires et qu'il cherche les calculs, il a été très étonné de voir combien souvent il en a trouvé soit en sondant le canal de Wharton, soit en faisant faire des radiographies. Il présente 2 calculs dont le plus gros pèse 12 grammes, avec un diamètre de 2 cm. 5, et qu'il a extraits par voie buccale.

Ces calculs avaient tous deux amené un gonflement très dur de la glande sous-maxillaire avec adhérence au maxillaire inférieur et donné naissance dans la région sous-maxillaire à des ganglions durs qui avaient fait prendre le tout pour un carcinome.

*b*) **Considérations sur les fractures du larynx.**

Les fractures du cartilage thyroïde dépendent surtout de l'état d'ossification du larynx. Cette ossification apparaît dans ces cartilages dès la 21e année. Une vraie fracture isolée n'est possible que quand cette ossification est assez avancée. Il s'agit alors presque toujours de fracture médiane ou de fracture des grandes ou des petites cornes. Tant que le squelette laryngien est cartilagineux, il résiste victorieusement à toute tentative expérimentale de fracture, l'écrasement excepté.

En l'espace de deux ans, Barraud a eu l'occasion de s'occuper, dans sa clinique, de 3 fractures du larynx dont les deux plus importantes ont toutes deux été provoquées par une chute directe sur le larynx, ce dernier ayant porté sur un corps dur, à angle aigu. Dans un des cas, il s'agissait d'une femme de 50 ans et, dans l'autre, d'une fillette de 3 ans. Dans les 2 cas

il y a eu écrasement du cartilage cricoïde et de la totalité des cartilages du thyroïde sans aucune plaie extérieure de la peau. Dans les 2 cas, il y a eu emphysème sous-cutané. L'adulte a été trachéotomisée à son arrivée à la clinique mais l'enfant est morte pendant son transport à l'hôpital. Barraud insiste pour que dans ces cas, sitôt le diagnostic d'emphysème sous-cutané posé, une trachéotomie d'urgence soit faite sur place sans attendre l'apparition de l'asphyxie.

G. Rossle R. (*Bâle*), directeur de l'Institut anatomo-pathologique. — **Démonstrations anatomo-pathologiques du domaine des maladies de la gorge.**

a) *Dysphagie anomalique* (dysphagia lusoria). — Artère sous-clavière droite qui naît de la crosse de l'aorte comme dernier gros tronc artériel, après l'artère sous-clavière gauche. Elle se dirige de gauche à droite, devant la colonne vertébrale et croise l'œsophage à hauteur de la bifurcation de la trachée. Trouvaille d'autopsie. Pas de troubles de la déglutition.

b) *Ulcérations du larynx post-grippales.* — Zones nécrosées, profondes, lisses, au niveau de la partie postérieure des cordes vocales, chez un homme de 40 ans, alcoolique, anémique; ni syphilis, ni tuberculose. Microscopiquement, on est frappé de constater un manque d'inflammation suppurative et de tissu de granulations. Une fine couche, formée par une flore bactérienne variée, recouvre la corde vocale dont la musculature est à nu. Cet état ressemble absolument à la chordite nécrosante décrite par J. Watjen au cours de l'influenza.

c) *Hyperkératose généralisée de la peau et des muqueuses* de la bouche, du pharynx, du larynx et de la trachée.

Le cas de la malade, morte à 38 ans, a été déjà décrit par Siebenmann dans les *Arch. f. Lar.*, vol. XX. Alors que l'affection avait régressé au niveau des téguments, les lésions avaient gagné en extension au niveau des muqueuses, pendant ces dernières années. Le larynx étant envahi, la trachéotomie fut nécessaire. La mort survint par asphyxie, à la suite d'accumulation de mucosités dans la trachée et les bronches fortement rétrécies par l'hyperkératose et la parakératose.

d) *Thrombose du sinus caverneux à la suite d'une péritonsillite* chez un homme de 21 ans. Durée de la maladie, huit jours. L'autopsie révéla : infection générale aiguë à point de départ péritonsillite gauche, phlébite suppurée de la veine pharyngienne gauche et de son point d'abouchement dans la jugulaire, lymphadénite régionale aiguë, suppuration du sinus caverneux avec méningite de la base et phlegmon orbitaire gauche, métastases hémorragiques et suppurées des poumons, pleurésie, médiastinite. Au point de vue bactériologique, infection mixte due au *streptococcus viridans* et au bacille de l'influenza. Des coupes à travers les organes du pharynx et de la base du crâne révélèrent un phlegmon érysipélateux de l'espace parapharyngien et une phlébite du plexus ptérygoïdien et pharyngien.

e) *Malformation du thymus* (thymus cervical).

f) *Muqueuse nasale dans le cocaïnisme.*

g) *Démonstration de préparations microscopiques de tumeur amyloïde de l'arrière-nez* qui laissent admettre comme point de départ vraisemblable de cette tumeur un hémangiome amyloïdisé.

h) *Destruction complète du nerf récurrent dans un cas d'ancienne paralysie.* — Allusion aux fibres sympathiques, sans myéline, que possède le récurrent.

i) *Plasmocytome malin de l'arrière-nez.* — Homme de 51 ans, mort à la suite de l'extirpation partielle de la tumeur, d'infection générale avec angine lacunaire. La tumeur avait traversé la portion basilaire de l'occipital, remplissait presque complètement le sinus sphénoïdal et s'étendait, en avant, jusqu'au bord postérieur du vomer. Au microscope, on trouve des cellules plasmatiques de diverses grandeurs avec un fin réticulum. Enorme tuméfaction des ganglions cervicaux, métastases dans le sternum, les côtes et le crâne. Le point de départ a pu être la muqueuse qui contient normalement des cellules plasmatiques ou la paroi osseuse postérieure du nez.

Discussion. — Nager signale que les préparations microscopiques des cas d'épidermolyse héréditaire observés par lui sont analogues aux modifications de la muqueuse et de la peau du cas du professeur Siebenmann. Dans ses cas qui, par moments, présentèrent des poussées phlycténulaires, Nager admet une vulnérabilité particulière de l'épiderme, dans le sens d'un décollement anormal de la couche sous-jacente.

7. E. Roch *Genève.* — **A propos d'un cas de labyrinthite aiguë compliquée de méningite.**

Homme de 45 ans qui présenta, deux jours après l'apparition d'une otite grippale, des phénomènes labyrinthiques. Deux jours plus tard, la ponction lombaire révélait la présence de pneumocoques et la mort survenait le 7e jour, suite de méningite.

8. G. Imhof (*Bâle*). — **Démonstrations cinématographiques.**

Projection d'un film du professeur Joseph, de Berlin, sur la plastique nasale, film prêté par l'Institut de cinématographie médicale de Berlin.

9. Terrier (*Vienne*). — *a*) **Un cas de gomme laryngée traitée par le bismuth.**

La gomme, siégeant sur la fausse corde, avait engendré une dyspnée laryngée menaçante, dyspnée qui céda complètement en vingt-quatre heures à la suite d'une injection de 2 cmc. de bismuthoïdol Robin. Guérison.

b) **Sur un cas de suppuration des cavités annexes du nez compliquée de névrite optique et de tumeur cérébrale.**

Homme de 24 ans chez qui la rhinoscopie antérieure n'indiquait aucune altération des sinus de la face, mais chez qui le lavage du sinus maxillaire ramena du pus. La névrite optique et la paralysie de l'oculomoteur externe engagèrent à procéder à un évidement de l'ethmoïde dont les cellules renfermaient également du pus. Il résulta en une rémission importante, mais un mois plus tard, le malade mourut d'apoplexie avec hémiparésie.

*Autopsie.* — Volumineux gliome de l'hémisphère cérébral gauche.

10. Luscher E. (*Berne*). — **Démonstrations.**

1° Dispositif pour recouvrir le malade lors d'une intervention sur une moitié du crâne isolant complètement du champ opératoire l'assistant qui fait la narcose; 2° Démonstration sur une pièce anatomique du *drainage* de l'espace sous-arachnoïdien du cerveau, d'*après Holmgreen*, dans un cas de méningite otogène; 3° *Images tympaniques grossies* de 10 à 30 fois. Remarques au sujet d'un appareil simple permettant d'observer le tympan d'un sujet vivant sous un grossissement de 10 %. On reconnaît ainsi toute une série de particularités échappant à l'œil ou à la loupe.

11. J. Gerster (*Bâle*). — **Anesthésie régionale du nerf laryngé supérieur.**

Dans 99 cas de la clinique otologique de Bâle, on pratiqua, au lieu de la seule cocaïnisation du larynx, l'anesthésie bilatérale du nerf laryngé supérieur à l'aide d'une solution de novocaïne à 1/2 %. L'anesthésie régionale est plus agréable pour le malade et dure plus longtemps.

12. E. Oppikofer (*Bâle*). — *a*) **Présentation de pièces macroscopiques du domaine de l'oto-rhino-laryngologie** en collaboration avec M. Rössle, directeur de l'Institut pathologique de Bâle.

b) **Présentations cliniques.** — 1° *Microtie congénitale* avec oblitération du conduit auditif externe chez deux enfants de la même famille; 2° Deux enfants avec *microtie congénitale* unilatérale et *hémiatrophie faciale* du même côté; 3° *Surdi-mutité congénitale* avec malformation du bras droit, raccourcissement de l'avant-bras droit, main à l'état d'ébauche du même côté. La radiographie montre un raccourcissement peu important des deux os de l'avant-bras droit, l'absence totale des os de la main droite; 4° Trois cas de *rétraction du pavillon de l'oreille* par brûlure, lupus et carcinome opéré et guéri; 5° *Encéphalite otogène guérie* ayant entraîné des *symptômes typiques d'abcès du lobe temporal gauche.* Il s'agit de la malade opérée jadis par Oppikofer et présentée par Wacker à l'assemblée annuelle de 1923 de la société suisse d'otologie. Deux ans après le départ de l'hôpital, l'état général est toujours excellent et le diagnostic peut être confirmé; 6° *Deux cas de rhinophyma volumineux*; 7° *Sur la valeur de l'opération de Moure dans les tumeurs malignes des fosses nasales.* Homme de 45 ans, avec sarcome du sinus maxillaire droit et de la moitié du nez opéré d'après Moure; 8° *Oblitération cicatricielle de la choane droite par lues congénitale.* Amélioration importante de la *surdité bilatérale de l'oreille interne* à la suite d'un traitement salvarsanique. Femme de 28 ans avec surdité progressive de l'oreille interne et accès vertigineux intenses. Taies cornéennes. Oblitération cicatricielle de la choane droite qui est réduite à deux petites ouvertures. Traitement salvarsanique malgré la séro-réaction négative. Disparition des accès vertigineux et forte amélioration de l'ouïe; 9° 2 *cas de fibrome du naso-pharynx :* la radiumthérapie n'ayant entraîné aucune régression des tumeurs, on se

propose de les extirper d'après la technique de Denker; 10° *Papillome du naso-pharynx*, chez une femme de 33 ans, excisé il y a trois ans au Beckmann, et traité, par la suite, par le radium. Pas de récidive; 11° *Kyste folliculaire du maxillaire inférieur*, envahissant la presque totalité de la branche horizontale du maxillaire. Enucléation de la membrane du kyste depuis la cavité buccale, extirpation de la dent du kyste, guérison; 12° *Langue anormalement mobile avec long frein :* homme de 30 ans qui pouvait avec facilité introduire sa langue dans l'arrière-nez; 13° *Cancroïde de la paroi postérieure du cavum* chez un homme de 66 ans. Excision par la bouche, radiumthérapie, pas de récidive depuis deux ans; 14° *Ulcère de l'épiglotte*, suite d'application de *radium* pour un cancer de la base de la langue; 15° *Fixation cicatricielle des 2 cordes vocales* sur la ligne médiane, après intubation, chez un homme portant une canule depuis trente ans; 16° *Lupus du larynx* avec *lupus verruqueux de la peau.* Guérison du larynx avec fixation bilatérale des cordes vocales par ankylose des articulations aryténoïdiennes. Porteur de canule; 17° *Goître malin* ayant *envahi le sinus piriforme*; 18° *Deux cas de carcinome des cordes vocales* avec extirpation par *laryngofissure*; 19° *Goître intratrachéal* extirpé par laryngofissure, guérison depuis quatre ans; 20° *Epingle de sûreté* ouverte dans la portion thoracique de *l'œsophage d'un enfant* de 5 mois et demi. Extraction par œsophagoscopie. Guérison.

13. M. Settelen (*Bâle*). — **Démonstration d'une nouvelle canule parlante pour trachéotomisés.**

Description détaillée dans la *Z. f. Halshlk.*

14. H. Werner (*Zürich*). — **Histoire de la surdi-mutité jusqu'au début du XVII^e siècle.**

15. H. Pellissier (*Bâle*). — **Anesthésie par l'Aetherrausch pour l'ablation des amygdales.**

D'après Kronacher, il n'a pas été signalé, jusqu'à maintenant, de cas de mort à la suite de l'anesthésie par l'Aetherrausch. Par contre, la narcose au chlorure ou au bromure d'éthyle a été mortelle dans plusieurs cas. Les résultats obtenus à la clinique otologique de Bâle avec l'Aetherrausch pour les opérations amygdaliennes ont été si favorables que Pellissier recommande d'abandonner le chlorure et le bromure d'éthyle et de les remplacer par l'éther.

---

## SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE. SECTION D'OTOLOGIE

*Séance du 6 février 1926.*

### Discussion sur les fractures de la base du crâne du point de vue chirurgical de la spécialité.

G.-J. Jenkins propose de ne parler que des principes généraux de la chirurgie. C'est une erreur de ne pas faire examiner les cas de fractures de la base du crâne au point de vue rhino-otologique ; de

nombreux cas de commotion cérébrale se trouveraient être des fractures. L'examen du nez éliminera des lésions de la muqueuse nasale, des hémorragies venant de la cloison des cornets. Il semble qu'il soit difficile d'exclure une fracture de la base dans les cas de traumatisme endonasal. D'autre part doit-on faire de la perte de l'odorat un signe constant des fractures intéressant la lame cribriforme ? En ce qui concerne les fractures intéressant l'oreille, il est inutile d'insister sur les symptômes de destruction labyrinthique. Il faut retenir les cas de traumatisme avec lésion labyrinthique sans fracture de la capsule. La présence de sang dans la caisse est suffisante pour faire penser à une fracture ; celle-ci peut d'ailleurs porter sur le conduit externe sans que le tympan soit déchiré.

Le traitement consiste à éviter la propagation de l'infection ; instillateur d'alcool iodé et pansements. Le méat doit être débarrassé des caillots, de la cire, du moins dans ses parties périphériques. Les risques d'infection augmentent en cas d'otite suppurée, à plus forte raison s'il y a écoulement de liquide céphalo-rachidien dans ces cas il est plus prudent de découvrir largement le trait de fracture et de mettre à nu la dure-mère si une lésion méningée est évidente.

Ch. Ballance a observé dans un seul cas une hémorragie dans le canal auditif externe provenant de la carotide externe. Les mêmes principes thérapeutiques s'appliquent aux fractures intéressant le nez bien qu'on ne puisse pas rendre les fosses nasales aseptiques. Une lésion de la lame cribriforme exige une intervention large avec drainage (décompression). Il estime que dans le cas d'une fracture chez un otorrhéique il faut faire un radicale.

Sydney Scott donne les résultats de leurs recherches. Les conclusions thérapeutiques se superposent à celles de Jenkins.

Tweedie : partage l'avis de Sydney Scott.

J.-F.-O. Malley estime qu'il faut faire le moins possible, même s'abstenir d'un lavage à la seringue : c'est du moins la conduite que se dégageait des observations de la guerre.

Arthur Cheatle présente 33 cas de fractures de la base ; le type le plus commun, observé dix fois, est celui d'un double trait de fracture passant par le toit de l'antre et le canal auditif d'une part et par le toit de l'antre et la paroi postérieure du canal d'autre part, créant un fragment triangulaire de la portion squamozygomatique.

Dans 4 cas seulement la fracture traversait le labyrinthe. La surdité résultant d'une fracture semble donc être beaucoup plus souvent du type de transmission.

Il ne se produit pas forcément un écoulement de liquide céphalo-rachidien.

La désinfection du canal auditif est un point important. Elle doit être faite de dehors en dedans et de préférence avec une solution d'acide phénique à 5 % dont le pouvoir bactéricide est infiniment plus grand que celui du perchlorure de mercure.

Il est difficile de dire ce qu'il faut faire dans le cas d'une fracture traversant une oreille atteinte d'otorrhée. Pourtant l'expectative lui semble recommandable ; une opération ne peut que créer des nouveaux risques d'infection.

Jenkins. — Ce qui est particulièrement délicat dans cette question,

c'est qu'on ne sait pas, si la dure-mère est lésée. Il défend la désinfection du conduit mais il utilise de l'alcool-iodé.

DAN Mc KENZIE. — **Un cas d'encéphalite otogène, décompression, guérison.**

Histoire d'une radicale remontant à deux ans, ayant nécessité une nouvelle intervention qui menait directement sur le cerveau au fond de la cavité mastoïdienne. Des crises épileptiformes obligèrent l'auteur à découvrir largement l'écaille temporale; après la formation temporaire d'une hernie, guérison.

JENKINS. — D'après l'observation il semble qu'il y ait eu à un moment donné un traumatisme ou une lésion méningée ou cérébrale.

LIONEL COLLEDGE. — Dans ce cas une complication avait dû survenir du fait d'un drainage inexistant; à l'appui de ce cas, il cite l'observation d'une malade ayant guéri d'une thrombophlébite du sinus et qui fut prise quinze ans après d'un abcès temporal.

T.-H. JUST a vu un cas analogue à celui de Mc Kenzie et est intervenu largement chez un enfant de 7 ans, seule l'ouverture large avec un drainage excellent paraît avoir sauvé le malade. Les méninges frisaient la gangrène.

DAN Mc KENZIE. — Il est assez curieux que la dure-mère, si souvent mise à nu ne s'infecte pas plus fréquemment.

MATHEIN THOMAS. — **Un cas de nécrose du rocher avec complications rares.**

Il s'agit d'une femme de 54 ans, qui se présenta à la consultation avec une otorrhée compliquée de polypes.

L'ensemble de l'examen demandait une radicale. Deux jours après l'intervention 39°, changement de direction du nystagmus, paralysie faciale et ophtalmoplégie avec ptose, liquide céphalo-rachidien trouble sous pression. Une labyrinthotomie découvrit du pus dans le rocher, mais le drainage translabyrinthique ne donnait pas de liquide céphalo-rachidien. L'autopsie permit de constater une nécrose en bloc du rocher, un ganglion de Gasser baignant dans le pus.

SCOTT WILLIAMSON. — La nécrose du rocher avait atteint le canal carotidien avec ulcération de la carotide; l'agent était du staphylocoque.

JENKINS. — Pour qu'il y ait eu une extension aussi rapide et profonde, il devait exister une pneumatisation très étendue du rocher.

SYDNEY SCOTT. — **Fistule du canal semi-circulaire.**

Il s'agit d'un cas classique d'otorrhée avec signe de la fistule chez une femme de 25 ans. L'opération, du type d'une radicale conservatrice, démontra qu'il existait une fistule du canal semi-circulaire externe sous des débris de cholestéatome ; quinze jours après mise en place de greffes dans la cavité évidée, excepté sur la fistule.

J. DUNDAS-GRANT. — Les réactions labyrinthiques sont plus violentes à l'aspiration qu'à la compression.

JENKINS. — Ce qui est intéressant dans ce cas, c'est le manque de

réaction vis-à-vis de l'épreuve calorique, alors que la compression au niveau de la fistule ou de l'étrier déclenche une violente réaction.

G.-R. Tweedie. — Le cas n'est malheureusement pas une otorrhée purement unilatérale, puisque l'autre côté présente également une lésion suppurée. Le Kobrak donnait à droite avec 5 centimètres cubes d'eau à 20° après trente secondes de latence, un nystagmus vers la gauche d'une durée de trente secondes, alors qu'à gauche malgré l'absence du tympan il fallait 10 centimètres cubes d'eau. Le côté gauche semblait donc être hypoexcitable. Les épreuves otolithiques étaient négatives.

Sydney Scott. — En désaccord avec Tweedie sur la direction du nystagmus, il discute la terminologie qui en effet n'est pas très claire.

Quirin.

---

## SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE
## SECTION DE LARYNGOLOGIE

*Séance du 5 février 1926.*

Présidence : M.-H. Kelson

M. Mollison. — **Régénération de l'os frontal enlevé il y a huit ans pour ostéomyélite aiguë.**

Chez le malade, âgé de 23 ans, on sentait en 1917 les pulsations cérébrales à travers la peau de la région frontale. Actuellement la déformation est moins accusée et la paroi est résistante.

Herbert Tilley a remarqué que si l'ostéomyélite existait avant une intervention, l'ablation de l'os malade amenait souvent la guérison, mais que l'ostéomyélite secondaire à une opération ne pardonnait généralement pas malgré le traitement opératoire. Le cas présent est un succès remarquable.

Norman Patterson rappelle un cas personnel d'ostéomyélite secondaire à une sinusite frontale opérée et suivie de guérison.

Mollison. — Il s'agit d'un cas d'ostéomyélite primitive, curieux surtout par l'étendue considérable de la régénération osseuse due probablement au jeune âge du malade. Bien qu'il incline volontiers vers l'opinion de Herbert Tilley, il doit avouer 3 cas de guérison d'ostéomyélite post-opératoire.

Dan Mc Kenzie. — **Paralysie de la corde gauche avec dysphagie pour les liquides.**

Il s'agit d'une malade de 59 ans, chez laquelle on ne trouve aucune explication à la paralysie.

William Hill. — S'agit-il de myasténie ? Ce n'est pas une paralysie nette.

O' Malley. — L'association de la dysphagie à la paralysie récurentielle est une chose assez rare. N'y aurait-il pas une lésion pulmonaire ?

S. Carruthers a observé un cas analogue chez une malade de 45 ans qui guérit spontanément malgré le pronostic défavorable posé par

l'auteur, la dysphagie ayant persisté plusieurs mois encore après la régression de la paralysie.

D.-A. Crow cite un cas semblable chez une enfant de 15 ans qui mourut au bout de quelques jours; certain signe ayant fait penser à un corps étranger de l'œsophage on passa un tube sans résultat. On doit admettre qu'une attaque fébrile quelques jours auparavant était en rapport avec la toux, la dysphagie et la dyspnée, due non à une paralysie mais à un cas de poliomyélite; peut-être le cas signalé est-il analogue à cette observation ?

Dan Mc Kenzie fait de ce cas une paralysie récurentielle simple avec dysphagie.

Dan Mc Kenzie. — **Tumeur parotidienne inséparable du voile et de la paroi latéropharyngée traitée au radium et à la diathermie.**

Il s'agit d'un périthéliome dont les adhérences au maxillaire firent échouer l'énucléation par voie buccale. Une implantation de radium suivie de diathermie fit régresser considérablement la tumeur.

H. Tilley demande si le diagnostic a été fait sur l'examen histologique; il n'a jamais vu une tumeur parotidienne évoluer silencieusement pendant si longtemps et se manifester plus par son accroissement buccal que par son développement externe.

Norman Patterson. — **Cinq cas de cancers traités par la diathermie.**

Il s'agit de 5 cas de cancer de la bouche (langue, amygdale, plancher) chez des malades entre 60 et 70 ans.

W.-H. Kelson. — L'opinion que la diathermie n'est pas utilisable quand la tumeur a atteint l'os doit être révisée.

Scott Ridout a traité 2 cas de cancer atteignant l'os avec bon résultat évident : la séquestration et l'élimination du séquestre étaient longues. Il a pratiqué chaque fois la ligature de la carotide externe.

W. Hill. — Que fait M. Patterson de la carotide ? Dans les cas où il n'avait pas fait de ligature, il n'avait pas eu de gros saignement. D'autre part il avait vu des hémorragies sérieuses dans des cas où l'on avait pratiqué une ligature carotidienne.

St-Clair Thomson. — Aucune opération de ce genre n'aurait été faite par des chirurgiens il y a une vingtaine d'années, il faut rendre justice aux laryngologistes d'avoir réalisé ces progrès.

Dan Mc Kenzie. — Les laryngologistes s'attaquant aux maladies de la langue, ont ouvert un nouveau chapitre dans le volume déja considérable des opérations laryngologiques. La ligature carotidienne n'a pas une grande importance, elle nous donne pourtant une certaine sécurité morale.

J.-A. Jibb demande si M. Patterson fait un curage ganglionnaire préparatoire. La diffusion des cancers de la langue est en effet très précoce.

M. Patterson. — L'élimination du séquestre met longtemps, deux ans dans un cas. Ayant proposé la ligature de la carotide, il y a

quelques années, il reçut des critiques plutôt amères de la part de la Société, malgré cela, il continue cette méthode et fait même la ligature bilatérale dans les cas de tumeur unilatérale. Il opère en un premier temps la tumeur, puis après les ganglions. Pourtant dans un cas récent il a fait l'inverse, ce qui permet d'utiliser l'acte opératoire pour la ligature carotidienne. A. QUIRIN.

---

## SOCIÉTÉ ROUMAINE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.

*6 novembre 1925.*

TEMPEA. — **Sténose œsophagienne grave par intoxication avec de la soude caustique, avec éruption pemphiguforme avant la mort.**

FOTIADE. — **Deux cas d'otomycose.**

FOTIADE. — **Quatre cas d'aphonie hystérique guéris par opération des végétations adénoïdes.**

FOTIADE. — **Un cas de paralysie des abducteurs de la glotte (Syndrome de Gerhart).**

FOTIADE. — **Un cas d'oto-mastoïdite aiguë, avec phlébite sinuso-jugulaire pyohémique.**

EM. DARABAN. — **Sur un cas de sinusite maxillaire nécrosante.**

---

*7 décembre 1925.*

AL. COSTINIU. — **Un cas de tuberculose de l'amygdale droite et du larynx.**

PREDESCU-RION. — **Sinusite frontale aiguë, abcès intersourcilier consécutif.**

Un malade fait à la suite d'une grippe un abcès intersourcilier avec des douleurs qui irradient au-dessus des paupières. A la rhinoscopie symptômes de sinusite frontale droite. L'auteur résèque la tête du cornet moyen. Le pus commence à se réduire et en dix jours l'abcès a disparu. L'auteur ne peut s'expliquer quelle fut la voie suivie par le pus pour se collecter dans cette région.

PREDESCU-RION. — **Contribution à la pathogénie de l'aérophagie.**

Une grande partie des aérophages sont porteurs de rhino-pharyngites. Ceci les porte à renacler et à avaler des quantités d'air ce qui les rend des aérophages. L'auteur explique cette continuelle inges-

tion aérienne par une excitation dont le point de départ est le ganglion de Meckel. La question doit être étudiée dans cette direction.

DARABAN. — **Volumineux corps étranger du carrefour aéro-digestif.**

Un homme à l'état d'ébriété avale une énorme bouchée de viande qui s'arrête dans la gorge. Amené à l'hôpital, cyanosé, sans pouvoir parler et en imminence de lipothymie, on lui extrait un énorme morceau de bifteck de 14 centimètres de long et 13 centimètres de large, qui s'était arrêté dans le vestibule laryngé, une extrémité dans l'orifice supérieur du pharynx et l'autre obturant complètement le larynx.

DARABAN. —**Amygdalectomie totale par le procédé de Taptas modifié par Orescu.**

Orescu remplace le décollement digital de l'amygdale par le décollement à l'aide du décolleur. Il tortionne le pédicule amygdalien et pratique après l'arrachement de la glande par la pince de Ruault.

TEMPEA. — **Mycose amygdalienne.**

TEMPEA a eu 4 cas qu'il a traités par de l'iode à l'intérieur et de la teinture d'iode locale après avoir enlevé le produit mycosique.

TEMPEA. — **Sténose œsophagienne impénétrable avec diverticule provoqué traumatiquement par une cyphose.**

MAICANESCU. — **Laryngectomie totale.**

Il s'agissait d'un cancer très étendu du larynx ; guérison.

---

*11 janvier 1926.*

COSTINIU ET BERNEA. — **Angiome du septum.**

COSTINIU ET BERNEA. — **Kyste paradentaire intrasinusal, opéré.**

FOTIADE. — **Un cas de verminose nasale.**

Un malade opéré en juillet 1925 d'une tumeur maligne de l'ethmoïde, revient deux semaines après sa sortie de l'hôpital avec de très curieux phénomènes subjectifs. Il se plaint de fourmillements douloureux dans la région opérée, accompagnés d'un écoulement nasal fétide. Le tout est apparu depuis quelques jours. A la rhinoscopie la cavité opératoire est couverte d'une sécrétion sanguinolente, au milieu de laquelle on observe des mouvements, plutôt des éclairs qui apparaissent et disparaissent. Regardé plus attentivement on découvre un vers blanchâtre qu'on extrait, ainsi qu'un nombre d'environ

25 autres, gros et courts de 1 cm. 1/2, semblables à ceux qu'on trouve dans les latrines ou dans les ordures humides pendant l'été. Ne pouvant les extraire tous, car ils étaient trop nombreux, l'auteur se contente de faire un large badigeonnage de glycérine iodo-iodurée, Les jours suivants tout est rentré dans l'ordre. C'était des larves de mouches, le malade étant garçon d'écurie où il avait couché par terre.

FOTIADE. — **Un cas d'occlusion de la choane droite.**

Un homme de 42 ans, entre à l'hôpital pour une insuffisance respiratoire nasale, qui dure depuis aussi longtemps qu'il peut se le rappeler. La fosse nasale gauche est perméable, malgré une déviation antéro-postérieure du septum. La fosse nasale droite est remplie par une sécrétion muqueuse, épaisse, filante et blanchâtre comme le blanc d'œuf. Impossibilité de respirer par cette fosse nasale même après son nettoyage, difficile, de mucus; opéré par un collègue pour déviation, sans aucun résultat, l'auteur diagnostique occlusion choanale. Cette occlusion était unilatérale et au centre elle était membraneuse, sur le reste elle était osseuse. Perforation facile de la partie membraneuse, continuée sur le bord postérieur du septum dont on résèque environ 2 centimètres carrés afin d'empêcher la reconstitution de l'occlusion. A la gouge on enlève la paroi osseuse appartenant à la portion horizontale de l'os palatin et qui formait la partie inférieure de la choane. Le résultat opératoire admirable s'est maintenu.

Il est à remarquer que le malade ne présentait aucune déformation de la voûte palatine, rien du facies adénoïdien, pas de déformation thoracique, ni des troubles auriculaires. Le malade était d'une taille au-dessus de la moyenne.

FOTIADE. — **Quelques cas de corps étrangers dans les bronches et dans l'œsophage extrait par endoscopie.**

L'auteur cite 13 cas traités par lui dans la clinique oto-rhino-laryngologique du professeur Metsianu et les fait suivre par les considérations suivantes : Tous les examens broncho-œsophagoscopiques se font dans la clinique de « Filantropia » avec anesthésie, aussi bien chez les enfants que chez les adolescents. Ni anesthésie locale, ni générale mais simplement de la contention. Chez les adultes seule l'anesthésie locale est nécessaire. On s'en dispense lorsque, comme dans le traitement des sténoses, des examens répétés sont nécessaires. Fotiade ne se sert que de l'instrumentation de Brünings modifié par Kahler, excellente surtout pour l'œsophage. Mais aucune pince n'est bonne quand il s'agit d'extraire des bronches des céréales ronds et luisants. Il propose la conception d'une pince à quatre griffes mobiles et aspiratrices en même temps par un appareil pour faire le vide. Pour ce motifFotiade a dû faire dans 3 de ces cas une trachéotomie et le corps étranger fut expulsé par le malade. Il recommande la trachéotomie toutes les fois que le corps étranger est sphérique et libre. La radioscopie et la radiographie ont été faites dans tous les cas même si le corps étranger est transparent. Il ne trouve pas de contre-indication de la bronchoscopie supérieure même chez les tout petits, pourvu

qu'elle ne dure pas trop longtemps et qu'elle ne soit pas répétée. Ce n'est pas le volume mais la forme irrégulière du corps étranger qui rend le pronostic sérieux. Les symptômes ne sont pas toujours ceux décrits dans les traités. C'est par l'anamnèse et le bon sens qu'on posera le bon diagnostic.

MAICANESCU ET RACOVRANU. — **Un cas de laryngectomie.**

Le malade présenté avait une tumeur de l'épiglotte. Un traitement antisyphilitique, le malade ayant un Bordet-Wassermann intensément positif, n'a pas arrêté l'évolution de la maladie. Une biopsie donna : épithéliome. Opération : laryngectomie totale procédé Périer. La tumeur, beaucoup plus étendue qu'elle ne paraissait à la laryngoscopie indirecte, infiltrait la base de la langue et allait jusqu'aux cordes vocales. La guérison survint en cinq semaines.

BRATISCU ET RACOVRANU. — **Paralysie faciale bilatérale périphérique a la suite d'un érysipèle de la face.**

Le malade qui est présenté, avait fait un érysipèle et une fois guéri, fit une paralysie faciale exactement dans la région occupée par l'érysipèle ; l'intensité variait avec les placards d'érysipèle qui étaient œdématiés à la lèvre supérieure. La paralysie s'améliore difficilement, lorsque l'érysipèle récidive au même endroit, et accentue de nouveau et la paralysie et l'œdème.

---

*2 mars 1926.*

L. MAYERSOHN. — **Encore un cas d'affection de Bosviel.**

Le 3 février dernier Mayersohn est appelé par une dame de 39 ans, épouse d'un officier supérieur, qui se plaint d'une forte gêne à la gorge, surtout du côté gauche. Elle avait souffert d'une amygdalite banale pendant trois à quatre jours et la veille, se sentant remise elle sortit en voiture fermée pour faire des emplettes. En route elle ouvrit la portière de la voiture pour donner un ordre au cocher, sortit la tête et par un gel affreux cria son ordre et referma la portière. L'après-midi du même jour elle se sentit de nouveau mal à son aise. Le soir et surtout la nuit elle eut une sensation très désagréable de boule dans la gorge, dont elle ne put malgré ses efforts se débarrasser et l'étouffait. Pas de température. La voix n'est pas altérée. Du côté gauche du cou on remarque un petit ganglion, sensible au toucher. Elle m'appelle craignant un abcès.

A l'examen la moitié gauche du voile et l'amygdale du même côté sont plus rougeâtres que le reste, et la muqueuse est œdématiée. Derrière le voile gauche, la muqueuse de sa face postérieure pend, très œdématiée, formant une boule mobile à la respiration, molle au toucher, sans fluctuation. L'œdème s'étend sur le pilier postérieur gauche et se perd sur la face interne de l'amygdale correspondante, où il devient rose-gris, translucide sur les bords et traversé par un

réseau de veinules. Aucune douleur au toucher. Seulement une sensation désagréable et obsédante de boule. La luette est normale. La malade ouvre facilement la bouche.

C'est le second cas observé par moi, pendant les derniers mois, d'apoplexie du voile du palais. Ce qui différencie le cas présent de celui communiqué en juin dernier, c'est que cette fois l'affection survient chez une personne assez robuste, incomplètement guérie d'une amygdalite et avec des symptômes moins graves, mais assez impressionnants pour le malade. L'œdème, qui dans le premier cas couvrait toute la luette, tout le côté droit du bord du voile et le pilier postérieur droit, se continue, dans le cas actuel, à la face postérieure du voile, au pilier et à l'amygdale gauche. Autrement même œdème, même rougeur rose-grise, avec translucidité sur les bords, même sensation de boule, même lacis de veinules.

Bosviel a décrit cette affection en 1911. Escat et Worms ont signalé 2 cas analogues et en juin 1925 Mayersohn a communiqué à la société roumaine d'oto-rhino-laryngologie un cas, publié dans ces Archives en avril 1926. Les cas ne sont pas rares, mais comme la maladie est très fugace, on l'observe rarement. Il s'agit, anatomo-pathologiquement, d'une brusque hémorragie d'une vésicule ou artériole de la sous-muqueuse du voile, avec ou sans lésions préexistantes. Elle est produite par une brusque contracture des muscles, staphylins chez une personne dont la tunique vasculaire est d'une fragilité spéciale, suite d'un état général débilité. La maladie, qui n'est pas grave et ne comporte pas de complications, est caractérisée par ce symptôme alarmant d'étouffement et de sensation obsédante de corps étranger au fond de la bouche et par cela que le médecin habituellement ne constate plus, lorsqu'il arrive, qu'une muqueuse dilacérée, rougeâtre, reste de la boule d'œdème crevée.

FOTIADE. — **Une mycose du conduit auditif externe.**

Au microscope on trouve l'aspergillus flaviens.

DARABAN. — **Un cas de varices traumatiques du larynx et de l'œsophage.**

Un jeune officier se plaint de toux sanguinolentes depuis deux mois. Il souffre d'un kyste de la glande thyroïde traité par rayon X et on finit par enlever le kyste avec le lobe thyroïdien non soumis aux rayons. Troubles hypothyroïdiens. Dans le service du professeur Théobary on établit le métabolisme basal afin de fixer la dose de thyroïdine dont il a besoin. A la laryngoscopie indirecte on voit une légère déviation de la corde vocale gauche vers la ligne médiane. Rien d'autre Le malade expectore avec la toux un coagulum de la grosseur d'un grain de maïs, rouge brunâtre, datant de quatre à cinq heures. A l'examen laryngoscopique direct en position de bicycliste on constate dans la région sous-glottique un réseau vasculaire qui se dessine surtout sur la paroi postérieure et postéro-latérale. Par-ci par-là les quelques morceaux de sang coagulé sis sur le trajet des sinuosités vasculaires. A l'œsophagoscopie le tableau est plus évident encore. Depuis la bouche de l'œsophage et sur une longueur de 6 centimètres les varicosités se

maintiennent. Les vaisseaux sont si friables qu'ils s'ouvrent devant le bord de l'œsophagoscope sans être atteints. Ils se trouvent sur la face antérieure et latérale. Daraban ne croit pas que ces troubles vasculaires soient dus aux troubles glandulaires. Il croit plutôt qu'ils sont provoqués par les manœuvres opératoires.

Prédescu-Rion. — Les varices se trouvent dans l'hypopharynx et non pas dans l'œsophage. L'hémorragie paraît provenir plutôt du côté du larynx car si elle était œsophagienne, on aurait trouvé du sang dans les matières fécales, ce qui n'est pas, hormis le cas où les varices se trouvent dans un diverticule de l'œsophage. Une analyse microscopique du sang, pourrait expliquer, au cas où celui-ci aurait entraîné quelques cellules, l'origine de l'hémorragie, larynx ou œsophage.

Daraban. — **La névralgie du trijumeau avec névrite de la corde du tympan.**

Une malade accuse une otalgie intense depuis quatre jours. Rien à l'otoscopie. Diagnostic : otalgie *sine materia*. Revenue le 3e jour, le tableau clinique est tout autre. En dehors de l'otalgie la malade a des douleurs aux tempes, aux masseters, aux buccinateurs, dans la région sous-maxillaire et à la face antérieure de l'apophyse mastoïde. Syalorrhée intense accompagnée de douleurs fulgurantes dans l'oreille. Elle évite d'avaler pour éviter ces douleurs et sa bouche est constamment pleine de salive. Après dix jours de maladie, elle accuse d'autres névralgies en dehors de la sphère de notre spécialité. Le diagnostic est refait : névralgie du trijumeau, rameau du maxillaire inférieur. L'excitation du lingual amène des troubles sécrétoires de la glande sous-maxillaire à l'innervation de laquelle il contribue par les fibres afférentes du ganglion sous-maxillaire.

Costiniu. — **Synéchie de la langue.**

Une jeune fille, paysanne, arrive à l'hôpital ayant la langue collée aux joues tout le long de son bord droit, à la suite d'ulcération de cet organe. Le bout de la langue, seul, et quelques centimètres sont libres. Elle ne pouvait parler, ni manger. Après anesthésie locale et à l'aide d'une spatule, la synéchie fut facilement décollée.

Prédescu-Rion. — **3 cas d'épilepsie guéris, après ablation des végétations adénoïdes.**

1. En juillet 1922 un confrère neurologue m'amène une fille de 14 ans, vivant à la campagne, qui depuis l'âge de 8 ans avait des accès épileptiques classiques. Tous les traitements employés n'ont rien changé. Il se demandait si une affection quelconque du nez ne pourrait contribuer pour quelque chose à ses accès, qui la dernière année sont devenus plus forts et plus fréquents, en même temps que la respiration nasale devenait plus difficile. J'ai trouvé des grandes végétations adénoïdes et la muqueuse nasale en état d'érectilité. Séance tenante l'opération a été exécutée. Les accès épileptiques ne sont plus revenus.

Un an et demi après, la situation se maintenait, la fille n'a plus eu d'accès.

2. Un fonctionnaire supérieur du chemin de fer, nous amène son fils âgé de 6 ans, envoyé par mon collègue le professeur Urechia qui ayant diagnostiqué une épilepsie, se demandait si une affection nasale ne l'aurait pas provoqué, vu que l'enfant n'avait ces accès que depuis environ un an et demi.

Constatant de grosses végétations, je l'opère tout de suite.

Le résultat a été très bon, car les accès, ne sont plus revenus; huit mois plus tard l'enfant était toujours en parfaite santé.

3. L'hôpital militaire de Cluj nous envoie un soldat qui depuis qu'il était entré en caserne avait un accès d'épilepsie une ou deux fois par semaine. On se demandait à quoi pourrait être attribué ses accès vu que tous les traitements n'avaient absolument rien fait.

A l'examen on trouve des végétations d'une grandeur moyenne qui sont opérées.

Les accès sont disparus.

Nous n'avons plus revu le malade.

Faute de preuves biologiques rigoureusement contrôlées, sur lesquelles on puisse se baser pour expliquer la réussite dans les 3 cas, nous sommes réduits à des présomptions :

On peut invoquer la théorie du réflexe, comme on en trouve ailleurs et même dans les cas d'épilepsie. Mais dans ce cas il faudrait que tous les épileptiques ayant des végétations, guérissent après opération, or il n'en est pas ainsi.

La théorie endocrinienne semble être plus fondée. La dessus nous nous réservons le droit de revenir avec de plus amples détails.

Costiniu jeune a eu lui aussi un cas d'un enfant âgé de trois ans, épileptique, qui opéré pour végétations adénoïdes a été revu trois ans après.

Mayersohn possède également dans sa pratique 2 cas d'épilepsie guéris après opération des végétations adénoïdes. Il s'agissait d'une fillette de 6 ans et d'un garçon de 16 ans, revus la première après quinze ans et le second après trois ans en bon état de santé.

Daraban croit qu'en dehors de la théorie pathogénique endocrinienne, la théorie de l'excitation nerveuse est plus plausible. La communication faite en 1921 à la Société de chirurgie de Bucarest par le Maître de conférences Dr I. Jianu, sur un cas d'épilepsie guéri par l'enlèvement d'une tumeur nerveuse du nerf médian, lui fait penser que l'excitation du sphéno-palatin, par le nerf de Bock, due au produit adénoïdien, serait en état de donner des troubles épileptiformes.

**Deux cas de sarcomes de la fosse pterygo-maxillaire influencés favorablement par les rayons X.**

1. Un jeune théologue vient nous trouver à la clinique parce que depuis près de six mois il respire par le nez de plus en plus difficilement. Il avait maigri.

La rhinoscopie antérieure ne révèle qu'une hypertrophie des cornets droits. La rhinoscopie postérieure n'est pas possible. Le toucher digital trouve le cavum très rétréci, du côté droit surtout où le doigt ne peut pas s'engager. La choane droite est rétrécie par l'épaississement des bords interne et supérieur. L'épaississement du bord

supérieur empiète sur le vomer et le bord superieur de la choane gauche. La paroi antéro-inférieure du corps du sphénoïde bombe sensiblement. Les doigts sont souillés de sang. Le malade accuse de temps à autre des douleurs derrière le maxillaire avec des élancements. Douleurs dans la région temporale droite.

Il a l'air très hébété. L'oreille entend très mal.

La radiographie révèle une tumeur dans la région ptérygo- maxillaire et la moitié supérieure de la fosse zygomatique.

Avec quelques difficultés on fait une biopsie qui nous révèle un sarcome polymorphe Nous l'envoyons à la clinique radiologique pour traitement. Le résultat a été merveilleux car la respiration est rétablie, les douleurs sont disparues, l'état général très sastisfaisant.

D'après ce qui a été dit il résulte que le point de départ du sarcome a été la paroi interne de la fosse ptérygo-maxillaire.

2. Une femme de 48 ans nous est envoyée, par un oculiste, pour être examinée au point de vue rhinologique. Depuis quelques mois elle remarquait que l'œil droit commençait à se déplacer vers l'extérieur et que la paupière ne fermait plus bien.

Lorsqu'elle vient chez nous, elle présente une apréciable exophtalmie; la paupière supérieure parésiée n'a que des mouvements réduits, la vision est de même réduite, surtout pour lire. Le globe coulaire était poussé vers le nez et avait des mouvements réduits. La rhinoscopie antérieure ne révèle rien d'intéressant. Impossible de faire la rhinoscopie postérieure. Le toucher digital révèla une tumeur très dure qui commençait à la paroi latérale du cavum, pour suivre le bord supérieur de la choane et s'arrêter au bord postérieur du vomer.

La femme n'accusait aucune douleur. Pas de biopsie. La radiographie montrait une opacité remarquable dans la fosse ptérygo-maxillaire, et dans le tiers externe et vers le fond de l'orbite. Il n'etait pas douteux qu'il s'agissait d'une tumeur, en l'espèce un sarcome, qui ayant comprimé, ensuite altéré partiellement le releveur de la paupière et le droit supérieur et interne de l'œil, avait provoqué la parésie de la paupière et la réduction des mouvements du globe oculaire.

Une série de dix radiations profondes ont donné une remarquable amélioration. Le malade n'est plus revenue.

Fotiade demande pourquoi l'auteur place la tumeur dans la fosse ptérygo-maxillaire et non pas dans le cavum. Par le fait que le releveur de la paupière est pris et non pas le nerf optique, la tumeur pourrait avoir son siège également dans la fosse sphénoïdale. Le traitement par rayons est meilleur que celui par le radium.

Predescu-Rion répond que ce sont les névralgies du maxillaire inférieur qui lui font croire que le siège de la tumeur est dans fosse pterygo-maxillaire. Quant au nerf optique la tumeur n'a pas encore eu le temps de l'atteindre.

Predescu-Rion. — **Cancer spino-cellulaire du nez, chez un garçon de 5 ans.**

Le mois d'octobre 1925 se présente à la clinique un paysan avec son garçon âgé de 5 ans ayant une ulcération proliférante de l'entrée de la narine droite. Depuis cinq mois le père avait observé sur la paroi

postérieure du vestibule une petite tumeur grosse comme un grain de chènevis, qui depuis lors n'a cessé de grandir et a entamé la sous-cloison, la lèvre supérieure et le rebord narinaire. La respiration est devenue de plus en plus difficile par la fosse nasale droite. L'enfant avait maigri. La rhinoscopie antérieure montrait une tuméfaction proliférante de la muqueuse du plancher et du cornet inférieur. La lumière nasale très réduite en bas était libre en haut. On ne pouvait voir le pharynx, après l'emploi de l'adrénaline.

Le bord de la narine, les 3/4 supérieurs de la lèvre et la sous-cloison étaient couverts de croûtes et par-ci par-là d'ulcères proliférants, hémorragipares. Une biopsie de la région narinaire nous révèla au microscope un cancer spino-cellulaire typique. Cela démontre une fois de plus que le cancer tout en étant une affection plus commune à l'âge adulte, frappe aussi les jeunes.

---

*29 mars 1926.*

Daraban et Aurel-Babès. — **Un cas rare de carcinome chez un enfant de 14 ans confirmé par la biopsie.**

Il s'agit d'une tumeur du vestibule de la narine gauche et des amygdales. Daraban a cru au début qu'il s'agissait d'une tuberculose des amygdales et du nez, vu les ganglions énormes qui donnent à l'enfant un cou proconsulaire. Mais la biopsie faite par Aurel Babès l'a mis sur la véritable voie. Application avec succès d'aiguilles de radium dans les amygdales.

Tétu croit que d'après l'aspect du malade et de la maladie il s'agit plutôt d'une scrofulose, mais devant le résultat de la biopsie il ne peut que s'incliner.

Fotiade dit que cliniquement il s'agit d'une tuberculose proliférante du vestibule nasal avec métastase amygdalienne. On sait d'autre part que les épithéliomes spino-cellulaires sont les plus résistants au traitement par le radium. Dans le cas présent l'amélioration paraît avoir été rapide. Toutefois l'examen histologique et l'autorité du Dr Aurel Babès obligent à s'incliner.

Costiniu. Le caractère clinique est pour lui celui d'un lupus du nez et des amygdales. L'état général du malade est également très bon. La forme primitive a été lupique, indépendamment de ce qui a été trouvé au microscope. On ne peut poser un diagnostic ferme. Il faut revoir le malade après quinze à vingt jours, pour voir la suite. L'amélioration peut être de celles qu'on obtient avec le radium dans le lupus. L'effet dans la tumeur maligne ne se voit pas après huit jours.

Costiniu jeune. — **Un cas de rhinosclérome.**

Costiniu jeune. — **Tumeur du cartillage arythénoïde gauche.**

Bratescu et Racovranu présentent : 1° Un soldat porteur d'un *polype pharyngien* de l'épaisseur d'un crayon et long de 15 milli-

mètres avec son point d'insertion visible sur la paroi latérale gauche du pharynx buccal. 2° Un soldat porteur de *polypes des fosses nasales et choanales* descendant dans le pharynx.

AL. COSTINIU. — **Dégénérescence papillomateuse intéraryténoïdienne avec ou sans infiltration des bandes ventriculaires de nature tuberculeuse.**

Les formes sous lesquelles se présentent les lésions tuberculeuses du larynx sont assez variées, presque toujours sérieuses avec tendance vers l'aggravation. Mais il y a des cas, plus rares, il est vrai, où la tuberculose du larynx se présente sous une forme plus limitée, avec caractère de chronicité, sans tendance à atteindre les parties voisines, comme si la nature même les guidait vers une forme sclérosante. Ces formes sont le plus souvent indépendantes du caractère que présentent les lésions pulmonaires. Elles peuvent être observées à tous les âges, mais surtout chez des adultes et même vers la vieillesse. J'ai vu dernièrement 4 cas qu'il me semble utile de faire connaître.

1° Un homme de 67 ans, tousseur depuis trente-deux ans. Pneumonie dans le jeune âge. Fumeur. Il est enroué depuis trois mois et n'a rien d'autre. A la laryngoscopie : infiltration de l'espace interaryténoïdien avec dégénérescence papillomateuses de la grosseur d'un pois. Les cordes vocales, presque normales, un peu épaissies et de couleur grisâtre. A l'intonation l'espace glottique se ferme mal laissant à la partie postérieure un petit espace triangulaire. Me basant sur sa vieille bronchite, son expectoration abondante et les légions laryngiennes, je pose le diagnostic de tuberculose du larynx. En effet quoique le premier examen bactériologique soit négatif, le second examen et la radioscopie sont positifs. On trouve de vieilles lésions pulmonaires calcifiées. Une portion de la tumeur examinée au microscope est positive. A dix jours d'intervalle je lui ai fait des galvanocautérisations. Attouchements à l'acide lactique. Le malade sort presque guéri. La voix est presque normale. La tumeur et l'infiltration avaient presque complètement disparu. Mais ultérieurement le malade fait un ictus et meurt.

2° Un homme de 53 ans avec Wassermann négatif. Vieux bronchitique avec des foyers de tuberculose pulmonaire fermés et actuellement rouverts et disséminés. Enrouement et légère gêne à la déglutition. Tuberculose de l'amygdale droite avec ulcération et perte de substance. Léger œdème de l'épiglotte. Papillome interaryténoïdien. Enlèvement de l'amygdale avec examen microscopique positif. Douze séances de rayons ultra-violets. L'amygdale et le pharynx redeviennent normaux. Galvano-cautérisation du bord de l'épiglotte. Pendant quatre jours, grande réaction inflammatoire avec dysphagie, puis tout rentre dans l'ordre. Attouchement à l'acide lactique. La voix devient normale mais l'état général mauvais. La température se maintient haute. Les poumons sont parsemés d'infiltration et de granulations. L'épiglotte augmente, la dysphagie reparaît. Injection d'alcool. La dysphagie disparaît. Complications cardiaques et rénales. Le malade succombe. Malgré l'état général mauvais, malgré la tempéra-

ture, la lésion amygdalienne reste guérie, de même que le papillome ne reparaît plus. La voie reste normale jusqu'au dernier moment de la vie.

3° Malade de 45 ans. Les cordes légèrement congestionnées. Les aryténoïdes peu augmentés. Dans l'espace intéraryténoïdien, une masse assez importante de papillomes. Bon état général. Poumons : respiration rude à gauche. La voix est claire. Deux galvanocautérisations à dix jours d'intervalle et attouchements à l'acide lactique. Le malade sort de l'hôpital avec régression prononcée des lésion laryngées et se sentant mieux.

4° Homme 23 ans. Etat général bon. Brusquement aphonie. Grande masse papillomateuse dans l'espace intéraryténoïdien qui empêche la glotte de se fermer. Cordes congestionnées. Lésions pulmonaires incipientes. Même traitement. Le malade parle librement. L'infiltration disparaît.

Les observations de ces formes cliniques sont assez rares. Le traitement par galvanocaustic et acide lactique a donné de bons résultats.

---

*3 mai 1926.*

DAVID-GARATRI. — **Réactions du nerf facial.**

1° Un adulte fait une otite, paracentèse. Il va bien, mais revient après deux jours avec des bourdonnements et vertiges. Irritation du labyrinthe. Excitable à la réaction calorique. Cinq jours après il va mieux : il n'a de vertiges qu'aux mouvements brusques. Quelques jours après énophtalmie, puis parésie du facial correspondant. Rien d'autre objectivement ni subjectivement. La paralysie progresse. 2° Un homme avec 39°, en chien de fusil, avec Kernig positif et liquide céphalo-rachidien trouble. Otite aiguë. Paracentèse, guérison. Trois jours après brusque paralysie du facial. Rien à la mastoïde. Labyrinthe intacte. Après deux semaines de traitement médical, guérison ; 3° Un soldat au septième jour de son otite, a de la température avec des phénomènes incipients de méningite. Liquide céphalorachidien trouble. Pas de symptômes labyrinthiques. A l'opération, vaste cholestéatome. Le canal semi-circulaire vertical est atteint. Survient une paralysie faciale qui est complète le troisième jour. Quelque temps après le malade sort guéri et sa paralysie disparaît.

TÉTU — **Ictère septicémique d'origine otique.**

TEMPÉA. — **Cancer spino-cellulaire du pharynx traité par radium.**

Une femme de 38 ans a des douleurs atroces à la déglutition. On observe une tumeur de la grosseur d'une noisette, lisse, avec des petits points blanchâtres, sise entre la base de l'amygdale droite et le larynx. L'examen microscopique (Professeur Babès) donne un cancer spino-cellulaire. Trois fois en deux mois, pendant quarante-huit heures, la malade eut des aiguilles de radium dans la tumeur.

Forte diminution après la première, disparition complète après la dernière application.

David-Galatri. — Un malade doit être traité au *quoad vitam ou quoad functionem*. Le radium donne des résultats brillants aux amygdales mais aussi de fréquentes récidives. Il est donc préférable *quoad vitam* de faire une large intervention chirurgicale externe ou interne *suivie* d'une rœntgenthérapie.

Tempéa. — *Quoad vitam* ou *quoad functionem* ? Dès que les ganglions sont pris, le résultat *quoad vitam* est le même qu'on ait appliqué l'un ou l'autre traitement.

Tempéa. — **Papillome laryngien pur chez un homme âgé.**

Un malade âgé de 40 ans, a des troubles de la phonation depuis un an. Depuis quelque temps, troubles de la respiration. La corde vocale droite est libre et normale, la corde gauche ainsi que l'espace interaryténoïdien est occupée par une néoformation végétante, qui cliniquement a l'aspect d'un cancer. Les ganglions cervicaux sont normaux. L'examen histo-pathologique (Professeur Babès) donne un papillome. Extraction, guérison.

Tempéa. — **Spasme œsophagien après injection de sublimé corrosif, sans lésion de la muqueuse.**

Une malade, âgée de 20 ans, a avalé trois jours auparavant 3 pastilles à 1 gramme de sublimé pour se suicider. Impossibilité d'avaler. Elle présente des lésions étendues et profondes du pharynx et la destruction partiale du voile. Une sonde molle, rencontre des résistances en plusieurs points de l'œsophage. Après le passage de la sonde la malade peut avaler des liquides, urine 400 grammes dans les vingt-quatre heures. Mais anurie complète après. La malade succombe le 3e jour. A l'autopsie les muqueuses de l'œsophage et de l'estomac sont macro et microscopiquement intacts. L'impossibilité d'avaler était due aux lésions pharyngiennes. Par cette observation, l'importance de l'existence du spasme nerveux, spasmophilie de l'œsophage est évidente dans la formation des sténoses cicatricielles œsophagiennes.

Tempea et Fotiade. — **Inflammation post-grippale de la bourse synoviale du ligament hypothyroïdien avec déviation du larynx et difficulté à la parole et à la déglutition.**

M. H.., 58 ans, a remarqué à la suite d'une grippe, il y a quatre semaines, une tuméfaction devant le larynx avec gêne de la parole et de la déglutition. Le larynx est dévié à droite, les cordes vocales normales. Extérieurement la tumeur s'étend au-devant du larynx de l'os hyoïde jusqu'au cartilage cricoïde et latéralement de 1 1/2 à 2 centimètres de la ligne médiane. Pensant à l'inflammation post-grippale de la bourse synoviale du ligament hyothyroïdien, on retire par ponction 7 à 8 centimètres de liquide séro-sanguinolent et tout rentre dans l'ordre. Fotiade croit plutôt à un kyste congénital révélé à l'occasion de la grippe et qu'il faut extirper chirurgicalement.

FOTIADE. — **Diverticule de l'hypopharynx.**

Homme, 52 ans, alcoolique et édenté consulte pour dysphagie. Les aliments passent difficilement, avec bruit et régurgitent quelquefois. La radiographie découvre un diverticule volumineux de l'hypopharynx qui descend derrière l'œsophage. La pâte bismuthée passe irrégulièrement par la stricture. L'œsophagoscopie montre une poche de 6 centimètres à parois rouges et indurées. La bouche de l'œsophage est spasmée. On cocaïnise et on passe une sonde de caoutchouc, puis le tube de l'œsophagoscope n° 13. Au niveau du cardia, autre sténose spasmodique Traitement par dilatation. Le spasme résiste. On propose l'opération que le malade refuse.

DAVID-GALATRI recommande à la place de l'extirpation du sac, qui laisse une fistule, la diverticulopexie : on renverse le sac et l'on fixe le fond.

FOTIADE. — **Membrane de néoformation dans le conduit auditif, avec aspect de tympan, après une otorrhée chronique (guérie par solution Calot).**

La membrane formée devant l'ancien tympan, est, chacun peut le voir, épaisse, transparente et obstrue le conduit. L'ouïe est très diminuée et les épreuves au diapason montrent un défaut de l'appareil de transmission.

DAVID-GALATRI dit que c'est une cicatrice membraneuse; celles-ci lorsqu'elles se produisent, siègent à la partie membraneuse du conduit auditif externe.

FOTIADE. — **Lésions du larynx par intoxication à la soude caustique.**

FOTIADE présente deux malades. La première venue très tard, avec sténose œsophagienne cicatrisée. La deuxième immédiatement après l'accident, avec une brûlure de tout l'œsophage. Sept jours après l'accident elle vomit toute la muqueuse de l'œsophage, tube membraneux de 25 centimètres de long. La première présente une soudure cicatricielle entre les bords latéraux de l'épiglotte et les parois du pharynx. Larynx intact. Voix conservée. Essais inutiles de décollement de l'épiglotte, les synéchies se refont rapidement. Pour œsophagoscoper on utilise un tube troué latéralement, autrement asphyxie. La deuxième malade devint enrouée très tôt et puis aphone. La laryngoscopie faite le 15e jour montre l'épiglotte presque détruite. Dans l'angle antérieur de la glotte, une tuméfaction qui unit les cordes par leur moitié antérieure. Une semaine après, l'angle antérieur du cartilage thyroïde (la pomme d'Adam) a complètement disparu et est remplacé par une masse molle, douloureuse. A la laryngoscopie la sténose a augmenté, les ventricules du larynx bourgeonnent des deux côtés. Dyspnée légère. Pas de fièvre. Wassermann négatif deux fois. Les dilatations avec les Schrötter n'empêchent pas les lésions de progresser.

L'auteur attire l'attention sur les lésions laryngées qui peuvent

survenir après intoxication avec la soude caustique, sur les lésions chondro-périchondriques et qui ont une évolution si insidieuse et progressive. L'auteur parle du cas malheureux du malade d'Aubriot, attribué à la sonde à demeure laissée dans l'œsophage et croit que c'est à la chondrite provoquée par la soude qu'il faut l'attribuer. Fotiade n'a trouvé dans toute la littérature aucun cas avec des complications laryngées produites par la soude caustique.

Fotiade. — **Deux nouveaux cas de phlébite du sinus latéral d'origine otique.**

Sur 5 malades opérés par trombectomie totale, tous ont guéri. Sur 3 malades opérés par trombectomie partielle, 2 sont morts.

---

*7 juin 1926.*

Bratescu et Racovianu. — **Cinq évidements pétromastoïdiens totaux** (*Présentation des malades*).

*Obs. 1* — Soldat, 23 ans, opéré à 7 ans pour mastoïdite. Fistule rétro-auriculaire et volumineux polype du conduit. Pas d'audition. Le 13 mars dernier évidement total par procédé de Wolf. Tout le tissu mastoïdien et l'oreille moyenne sont pleins de formations polypoïdes ; lésions étendues d'ostéite. Osselets disparus. Autoplastie du conduit par procédé Stacke. Suture rétro-auriculaire. Guérison.

*Obs. 2.* — Soldat, otorrhée dès l'âge de 8 ans, opéré plus tard pour polype du conduit. Il présente une otorrhée abondante et un volumineux polype qui obstrue le conduit. L'ouïe est abolie. Extraction du polype. Le conduit membraneux est complètement sphacélé et dégénéré, polypoïde. Le 16 mars évidement pétro-mastoïdien complet par procédé de Schwartze, autoplastie du conduit, suture rétro-auriculaire. Le conduit est presque complètement épidermisé.

*Obs. 3.* — Soldat, 23 ans. Rétraction et déformation du pavillon gauche, atrésie et disparition complète de l'orifice extérieur du conduit auditif, et deux fistules mastoïdiennes, d'où il s'ecoule du pus, d'après le malade, depuis l'âge de 8 ans. Son conduit aurait été obstrué de tout temps (?). Pas d'audition Le 15 mars évidement total. La mastoïde et l'oreille moyenne sont remplies de masses polypeuses et de séquestres osseux. On découvre le sinus latéral et la dure-mère aux parois épaisses, enflammées auxquelles adhèrent de nombreuses esquilles osseuses. A la place du conduit auditif, on trouve un cordon fibreux, mince, sans traces de canal au centre, qu'on excise. Autoplastie du conduit à l'aide de trois petits lambeaux improvisés par une incision cruciale dans la conque. Suture rétroauriculaire. Guérison de la plaie mastoïdienne. Le conduit auditif externe obtenu est assez large et régulier mais il s'épidermise difficilement.

*Obs. 4.* — Soldat, 21 ans. Otorrhée abondante et volumineux polype du conduit. Dans la région mastoïdienne, une cicatrice profonde et étendue, avec perte de substance, consécutive à une mastoïdite fistu-

lisée à 6 ans. L'ouïe est abolie. Le 18 mars évidement pétromastoïdien complet avec plastie du conduit et suture rétroauriculaire. Le conduit est presque complètement épidermisé.

*Obs. 5.* — Soldat, 22 ans, avec mastoïdite extériorisée et otite moyenne polypeuse. Pas d'audition. Le 31 mars évidement total par le procédé Schwartze avec plastie du conduit et suture rétroauriculaire ; actuellement le conduit est presque complètement épidermisé.

Fotiade s'attendait à ce que la caisse du tympan soit conservée, car c'est la conservation de cette caisse qui est l'avantage qu'apporte l'évidement. A cette fin les pansements doivent être faits avec beaucoup de douceur, car, par le râclage des parois de la caisse, on oblitère les fenêtres ronde et ovale et par suite il y a diminution de l'audition. Le pansement à l'acide borique porphyrisé employé dans un cas par les auteurs, provoque un bourgeonnement qui atrésie le tympan.

Continiu croit que généralement après l'évidement total l'ouïe est moins bonne qu'auparavant.

Recovranu ne croit pas qu'on puisse demander une amélioration de l'audition de ces 5 malades après évidement, quand ils suppuraient depuis l'âge de 7 à 9 ans, et n'avaient plus d'osselets dans la caisse du tympan. D'ailleurs le but de la cure radicale de l'otorrhée chronique, l'évidement total, n'est pas de rendre l'audition, mais au contraire de poursuivre la suppression de la caisse du tympan.

Bratasanu. — **Cinq cas de faux-croup d'origine grippale.**

Seligman présente *un rhinolithe* de la grosseur d'une pièce de 1 leu, pesant 1 gr. 70, extrait de la narine gauche d'une demoiselle de 17 ans traitée à Focsani pour ozène. Elle se plaignait de sécrétions abondantes souvent fétides, de croûtes, et cela depuis trois ans. A l'examen la sécrétion est plutôt du côté gauche qui est congestionné. Avec la sonde l'auteur sentit entre la queue du cornet et le cavum quelque chose de dur qu'il prit pour un séquestre ou l'os dénudé. A l'extraction c'était un rhinolithe.

Fotiade. — **Rhinolithe autour d'un noyau de cerise datant de vingt ans.**

Jeune homme de 25 ans traité pour ozène. Le rhinolithe situé au fond de la fosse nasale droite avait des prolongements dans les méats inférieur et moyen ce qui a empêché son extraction d'une pièce. Le malade se rappelle à peine le noyau qu'il se serait introduit à l'âge de 5 ans.

Fotiade. — **Une modification importante dans la technique de l'évidement pétromastoïdien total et dans le traitement post-opératoire.**

L'auteur fait l'opération classique mais laisse intacte la caisse du tympan. Il traite les lésions osseuses extratympaniques chirurgicalement et ce les intratympaniques médicalement Il extirpe les polypes et les grosses fongosités avec la pince, cautérise les petites au chlorure de

zinc ou à l'acide chromique, fait l'ossiculectomie aux pinces ou avec des curettes. Par cette méthode il obtient la conservation ou même l'amélioration de l'audition en conservant le tympan et les fenêtre ronde et ovale. Non content des pansements à l'ambrine sous lesquels souvent les parois bourgeonnent et suppurent, il procède de la façon suivante : Les premiers quinze à vingt jours il procède comme d'habitude en bourrant la cavité avec de la gaze aseptique jusqu'à la période de bourgeonnement A ce moment il supprime tout pansement, soigne les bourgeons et badigeonne journellement la cavité à la teinture d'iode. Il ne met dans la cavité qu'un tampon de ouate pour maintenir le calibre. De cette façon la cavité s'épidermise plus rapidement et conserve le premier aspect opératoire en bissac.

Tempea dit que les cas à opérer sont justement ceux où la caisse du tympan est remplie de fongosités qui doivent nécessairement être curetées.

Recovranu croit que le raisonnement de Fotiade est purement théorique. Pratiquement la caisse du tympan, pleine de fongosités doit être curetée.

*(Compte rendu par Lazare Mayerzohn).*

---

## SOCIÉTÉ VIENNOISE DE LARYNGO-RHINOLOGIE

*12 janvier 1926.*

Genz. — **Tumeur de la langue.**

Communication complémentaire sur le cas présenté à la séance de décembre 1925. L'examen pulmonaire étant négatif, le Wassermann positif, et le traitement ayant influencé la tumeur, on doit conclure à une gomme.

Marschik. — **Trachéomalacie après trachéotomie et goitre.**

Strumectomie. Deux sutures de Bircher, après fermeture de la trachée, reliant les parois latérales de celle-ci au sinus mastoïdien. Paralysie récurrentielle gauche post-opératoire complète, mais ayant disparu au bout de deux semaines.

Marschik. — **Sténose après intubation.**

Fille de 16 ans ayant eu la diphtérie à 2 ans. Cricotomie. Plastique d'Esser. Guérison.

O. Mayer. — **Abcès du cou consécutif à un processus inflammatoire du pharynx. Incision. Guérison.**

Abcès profond du cou, vraisemblablement consécutif à une légère excoriation du pharynx ou à une périchondrite de l'aryténoïde. Ce cas montre qu'il n'est pas toujours nécessaire, pour obtenir la guéri-

son, de faire de grandes incisions allant de la mastoïde à la fourchette sternale et de tamponner le médiastin. Il montre ensuite que la fusée le long des vaisseaux peut se produire, sans perception de fluctuation et ne se reconnaître qu'à la sensibilité le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Le plus important est d'inciser précocement, l'incision peut être petite, pourvu qu'elle ait lieu en bonne place, à travers les fascias.

HOFBAUER. — **Le trajet de la respiration nasale** (V. *Analyses*).

HAARDT. — **Abcès péri-œsophagien, incisé par la cavité œsophagienne.**

KOFLER. — **Instruments : 1° pour opération du sac lacrymal ; 2° pour amygdalectomie.**

---

*9 février 1926.*

HARMER. — **Corps étranger bronchique au cours d'un cancer de l'estomac.**

L'existence de métastases multiples pouvait faire croire à l'existence d'un cancer primitif des bronches.

MENGEL. — **Nouvelle opération sur le septum nasal.**

Dans cette communication préliminaire, l'auteur ne fait qu'indiquer les lignes générales de sa technique : fracture sous-muqueuse du septum osseux et amincissement de la partie cartilagineuse par les sections aux points voulus.

GLAS. — **Atrésie choanale congénitale droite.**

HEINDL. — **1° Os dans l'œsophage ; 2° Paralysie récurrentielle droite en voie de guérison (syphilis).**

O. HIRSCH. — **1° Polype du sinus maxillaire après une opération de Halle pour ozène ; 2° endothéliome du palais.**

H. NEUMANN. — **Six cas de tumeurs malignes, traitées par radio et saccharo-thérapies combinées.**

Présentations préalables.

---

*2 mars 1926.*

C. WIETHE. — **Erythème exsudatif polymorphe avec localisation buccale.**

GLAS. — **Tuberculose aiguë du pharynx.**

F. Genz. — **Ozène avec localisation dans la trachée guéri spontanément.**

Ce malade avait été présenté en 1922 pour un ozène naso-pharyngé léger mais avec une localisation trachéale typique. Dix injections de vaccin de Hofer avaient été faites, après quoi le malade disparut et ne subit aucun traitement. Actuellement on ne constate plus rien en dehors d'une légère rhinite sèche et la fétidité a complètement disparu. Cette guérison ne peut être mise sur le compte d'un traitement incomplet fait quatre ans auparavant.

O. Hirsch. — **Ozène et polype.**

Ce cas prouve : 1° que contrairement à l'opinion générale, les polypes peuvent coïncider avec l'ozène ; 2° que les polypes sont la résultante de l'étranglement de la muqueuse du sinus maxillaire, siège d'une inflammation catarrhale (théorie de l'auteur) ; 3° que les polypes peuvent rétrocéder spontanément.

Sternberg et Sagar. — **Thérapeutique de la rhinite vasomotrice par des petites doses d'iodure.**

Injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'iodure de sodium en solution à 5 °/₀. Amélioration remarquable durant de un jour à plusieurs semaines ; et prolongée par une 2e et au besoin une 3e injection.

Présentation de 5 malades.

Feuchtinger. — **Refoulement de la carotide primitive vers la ligne médiane.**

Femme laryngectomisée il y a quatre ans. Récidive ganglionnaire qui repousse la carotide le long du bord droit de l'ouverture trachéale où l'on voit de fortes pulsations.

Wessely. — **1° Compression de la veine cave supérieure par un goitre malin ; 2° laryngite sous-glottique intense avec anesthésie de la trachée ; 3° Traitement d'une sténose œsophagienne par un nouveau modèle de bougie sans fin.**

H. Neumann. — **Tumeur de l'épipharynx traitée par les rayons et par le sucre.**

C'est un des sujets présentés précédemment. Il a reçu 7 séances de rayons et 7 injections intraveineuses de sucre. Amélioration remarquable.

H. Neumann. — **Anomalies du larynx après fièvre typhoïde.**

Deux cas : parésie des cordes et légère excavation de leurs parties postérieures.

*13 avril 1926.*

BRAUN. — **Angio-fibrome de la moitié droite du nez.**

La résection simple et la radiothérapie ayant échoué, extraction en bloc par voie trans-maxillaire, après ligature de la carotide externe.

ZEITLER. — **Grenouillette de grosseur anormale.**

Opération. Guérison.

TSCHIASSNY. — **Syphilis ou angine de Vincent ?**

HAARDT. — **Périchondrite du cricoïde.**

HEINDL. — **Traitement du rhinosclérome par inoculation de malaria.**

Le point de départ est dans l'observation que les malades sont améliorés quand ils ont un érysipèle. Le sujet présenté eut de même une amélioration à la suite d'une forte fièvre accompagnant une grippe. D'où l'idée de lui donner des accès de fièvre en inoculant la malaria (l'inoculation d'érysipèle ayant échoué). Le résultat est bon, et l'amélioration objective, fonctionnelle et même histologique persiste.

WESSELY. — **Adénite indolente.**

Adénite cervicale depuis plusieurs mois ; poussée aiguë et extension à la suite d'avulsion dentaire. L'examen montre du staphylocoque pyogène doré.

---

## SOCIÉTÉ AUTRICHIENNE D'OTOLOGIE

*22 février 1926.*

NEUMANN. — 1) **Tumeur maligne (?) de l'oreille interne**; 2) **Paralysie faciale par tumeur ;** 3) **Traitement d'un cancer du pavillon par les rayons et par le sucre.**

NEUMANN. — **Symptômes hystériques chez les évidées.**

Malade évidée en 1917 des deux côtés ; depuis vertiges. Elle présente le phénomène suivant. Si on la fait regarder à gauche, on voit un nystagmus bilatéral de quelques secondes, après quoi l'œil gauche quitte la position d'abduction et va vers la ligne médiane, de sorte que les yeux sont en convergence; en même temps, rétrécissement des pupilles et vertiges. Le même phénomène se reproduit, si on fait regarder à droite et aussi si on la fait regarder droit devant elle et même si on appuie sur un point quelconque du corps : il s'établit rapidement une contracture de convergence.

L'auteur a vu 4 cas analogues. Dans le cas présenté, qui est le onzième publié, il ne faut pas oublier que l'atteinte certaine du labyrinthe constitue une épine organique.

GATSCHER. — **Évolution anormale d'une otite moyenne aiguë.**

BONDY. — **Altération du labyrinthe à la suite d'une peur.**

ALEXANDER. — **Méningo-encéphalite avec liquide lombaire trouble et stérile. Exploration du lobe temporal.**

FISCHER. — **Septicémie otitique.**

Evolution sous l'apparence d'une éruption scarlatiniforme ; ligature de la jugulaire, ouverture d'un abcès périsinusal. Guérison.

BRUNNER. — **La participation de la mastoïde dans l'otite moyenne aiguë.**

Rapport de 2 cas.

URBANTSCHITSCH. — **Nystagmus vertical au cours d'une carcinose des méninges avec noyaux carcinomateux dans le lobe temporal droit.**

URBANTSCHITSCH. — **Cholestéatome extra-auriculaire après évidement.**

O. BECK. — **Pachyméningite cervicale externe après thrombose sinusienne.**

BRUNNER. — **L'état de l'oreille interne dans l'otosclérose.**

Cette autopsie est intéressante parce que, malgré l'unilatéralité du noyau d'otosclérose type au niveau de la fenêtre ovale, on trouve des deux côtés une atrophie légère mais nette du nerf et du ganglion de la partie basale du limaçon. Vu l'âge du sujet (25 ans), vu aussi l'absence de maladie infectieuse, ce cas montre que l'otosclérose peut aboutir à l'atrophie de l'oreille interne, sans que la capsule labyrinthique présente de foyer d'otosclérose typique. Cette atrophie de l'oreille interne ne dépend donc pas de l'atteinte otosclérotique de l'os. On doit donc considérer les deux localisations comme des manifestations simultanées d'une même maladie.

BRUNNER. — **Cancer de la peau avec érosion du rocher.**

RUTTIN. — **Mastoïdite à mucosus et abcès extradural avec type inverse de mastoïde.**

Ruttin appelle type inverse de la mastoïde, celui dans lequel la partie inférieure de la mastoïde est totalement scléreuse, tandis qu'il y a une pneumatisation étendue allant de l'antre d'une part en dedans

et en arrière le long de l'arête du rocher, d'autre part en haut et en avant vers l'écaille et l'apophyse zygomatique. Cette disposition commande la marche de la suppuration et favorise l'abcès extra-dural de la fosse cérébrale moyenne (qui dans le cas particulier d'une infection à S. M. a évolué sans symptôme particulier).

---

*29 mars 1926.*

GATSCHER. — **Exostoses volumineuses des conduits auditifs.**

O. BECK. — **Le traitement postopératoire de la septico-pyoémie.**

Histoire détaillée d'un malade chez lequel malgré l'opération sinuso-jugulaire, la septico-pyoémie persiste. On essaya alors toutes les médications possibles : sels d'argent, quinine, radiothérapie de la rate, insuline, sérum de convalescents de thrombose sinusienne, transfusion du sang du père préalablement vacciné avec un auto-vaccin préparé avec les germes provenant du malade.

Finalement le sujet finit par guérir. Mais Beck reste sceptique sur la valeur des traitements utilisés et a l'impression qu'une septicémie ou septico-pyoémie guérit si elle a une tendance naturelle à cela et si l'organisme est assez résistant.

EISINGER. — **Métastase sarcomateuse du nerf auditif (?).**

Homme de 66 ans opéré d'un sarcome du fémur. Peu de temps après perte des fonctions cochléaire et vestibulaire, surtout à droite. Vu l'anamnèse et le caractère apoplectiforme des manifestations auditives, Eisinger pense à une métastase.

URBANTSCHITSCH. — **Infection à mucosus au cours d'une scarlatine.**

Garçon de 15 ans. Mastoïdite et zygomaticite, méningite, thrombophlébite du sinus sagital supérieur révélée à l'autopsie et sans participation du sinus latéral.

Cas remarquable pour plusieurs raisons : 1) Présence du S. mucosus, alors qu'habituellement dans la scarlatine on trouve le S. pyogène ; 2) Evolution en grande partie afébrile ; 3) Opposition entre la gravité de l'affection et le maintien d'un bon état général ; 4) Thrombose du sinus longitudinal supérieur, alors que le sinus latéral reste indemne.

O. BECK. — **Thrombose du sinus chez un enfant de 17 mois.**

Ce cas déjà rare, offre encore la particularité d'être dû au colibacille.

E. Ruttin. **Volumineux abcès intradural cérébelleux.**

Six jours après une otite aiguë droite post-grippale et quatre jours après une paracentèse, le sujet âgé de 32 ans, fait une méningite à streptocoques accusée avec perte de connaissance. A l'opération, on incise largement la dure-mère des fosses cérébrale et cérébelleuse, sans rien trouver. A l'autopsie, deux jours après, on trouve un abcès intradural de toute la surface du cervelet.

E. Schlander. — **Labyrinthite suppurée à évolution foudroyante.**

---

*26 avril 1926.*

Urbantschitsch. — **Méningite à mucosus guérie.**

Ce serait le premier cas connu de méningite à mucosus ayant guéri du moins le patient l'est-il depuis plus de trois mois. Le traitement avait consisté en une mastoïdectomie double et injection intra-rachidienne de sérum antistreptococcique.

E. Froschels. — **Amputation d'une partie du voile, sans rhinolalie ouverte.**

A la suite d'une opération pour épithélioma de la luette, ce sujet non seulement ne présente pas de la rhinolalie ouverte mais de la rhinolalie fermée. Celle-ci est fonctionnelle et due à la présence, le long des parties bilatérales du pharynx, de puissants faisceaux musculaires, qui se rejoignent presque sur la ligne médiane, pendant la phonation.

H. Neumann. — **Traumatisme opératoire accidentel.**

Radicale il y a vingt ans, au cours de laquelle un coup de gouge malencontreux met à nu la lumière du canal horizontal. On porte le diagnostic de labyrinthite séreuse, et du côté auditif on trouve un trouble de l'appareil de perception. Aujourd'hui il n'y a, au point de vue vestibulaire, aucune différence entre les deux côtés qui réagissent normalement aux épreuves calorique et rotatoire. Quant aux troubles auditifs ils ne sont autres que ceux d'un évidement ordinaire.

H. Neumann. — **Evidement dans un cas de fistule labyrinthique et de thrombose sinusienne ; 2) Méningocèle dans le conduit auditif externe.**

Bondy. — **Septicémie et méningite après évidement.**

Forschner. — **Otite aiguë avec néphrite aiguë hémorragique.**

Cette malade est présentée parce qu'une infection particulièrement virulente occasionna une atteinte simultanée de l'oreille et des reins.

Dès le début la mastoïde était touché. Vu les circonstances, l'opération parut indiquée plus tôt que de règle. Malgré un curage soigné de toutes les cellules malades, une deuxième intervention fut nécessaire et montra que la destruction osseuse s'était étendue jusqu'à la dure-mère. Après quatre jours de fièvre élevée, celle-ci tombe en même temps que l'affection rénale rétrocède complètement.

Ruttin. — **Nystagmus après insuflation de la caisse.**

Etude détaillée et intéressante d'une malade chez laquelle le cathétérisme déterminait le nystagmus et vertige, mais qui ne se prête pas à un résumé.

Ruttin. — **Nouvelles observations sur le nystagmus de position.**

Même remarque, Ruttin arrive à la conclusion que, dans son cas, ce n'est pas l'appareil otolithique qui est en cause.

Ruttin. — **Ostéome de l'écaille temporale.**

O. Beck 1) **Abcès du cerveau avec aphasie de Wernicke;** 2) **Méningite après nécrose labyrinthique.**

Cette méningite qui restait guérie un mois après l'opération, est remarquable en ce que, survenue après trépanation labyrinthique, elle consiste en un exsudat suppuré si épais qu'on ne pouvait l'évacuer que par aspirations à travers l'aiguille à ponction lombaire.

Schlander. — **Otite moyenne bilatérale compliquée.**

Paralysie du VI[e] droit. Septicémie née des parties molles de la plaie rétro-auriculaire gauche. Guérison.

Brunner. — **Otite moyenne subaiguë. Labyrinthite suppurée.**
L'autopsie montra que la méningite fut déterminée par la rupture du toit de la trompe.

---

*31 mai 1926.*

Urbantschitsch. — **Abcès temporal droit simulant un abcès cérébelleux.**

Ruttin. — **Paralysie faciale au cours d'une mastoïdite réchauffée.**

O. Beck. — **Abcès temporal, avec contre-incision.**

Feuchtinger. — **Abcès du lobe temporal, traité par le tamponnement.**

FREMEL. — **Méningite labyrinthogène avec nystagmus central.**

L'autopsie montra que le pus s'était particulièrement rassemblé dans l'angle ponto-cérébelleux.

N. B. — Ainsi qu'on le voit cette séance a été presque entièrement consacrée aux abcès cérébraux et a été remplie par d'importantes discussions dont le résumé ne peut prendre place ici. Un de nos collaborateurs, en fera état, dans une prochaine revue générale sur la question.

# REVUE ANALYTIQUE

*(OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES)*

## Bouche.

Dr Pierre Robin. — **Réduction de la glossoptose chez le nourrisson, par la nouvelle manière physiologique de faire têter,** *in Journal de médecine de Paris*, 14 juin 1926.

La glossoptose, ou chute de la langue en arrière, est parfois difficile à mettre en évidence chez le nourrisson. En cherchant à rapprocher les crêtes gingivales, on constatera souvent que la crête inférieure est en retrait par rapport au maxillaire supérieur. Celui-ci présente fréquemment une voûte ogivale et même une atrésie de la région incisive. Il s'agit de nourrissons glossoptosiques, respirant par la bouche et suçant leur pouce. Ils ronflent la nuit, sont enchifrénés, dorment volontiers sur le ventre, position qui supprime la glossoptose. Les troubles digestifs sont constants : aérophagie, vomissements, constipation.

On relève de nombreuses tares chez les parents des enfants porteurs de cette malformation : syphilis surtout, intoxications, infections, tuberculose, alcoolisme. Mais pour M. Robin il faut aussi incriminer la « manière défectueuse habituelle de donner à têter ».

Après avoir rappelé comment les animaux allaitent leurs petits et montré que les femmes sont loin de suivre cet enseignement de la nature, l'auteur conclut que la tétée devrait être donnée « de telle manière que le nourrisson ait le thorax droit, qu'il tende le cou et propulse son menton en avant à chaque succion ». L'application méthodique de ces principes a donné de très bons résultats, guéri les troubles digestifs, rétabli la respiration nasale, corrigé les crêtes gingivales. M. Buneau.

Nicolas et Lacassagne. — **Lymphangiome de la langue.** Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 9 nov. 1926, in *Lyon méd.*, 12 déc. 1926.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans, porteuse en avant du plan lingual d'une tumeur de 3 centimètres de long sur 2 de large. Un examen histologique a été pratiqué.

Le lymphangiome est une affection tout à fait rare. Cependant, les auteurs en ont observé 2 cas, notamment en 1923. La Première observation de lymphangiome cutané a été publié en 1879 par Tilbury et Fox. En 1882, Bryant a décrit cette affection à la langue. Le traitement par la neige carbonique n'a pas donné de grands résultats. Actuellement on fait de l'électro-coagulation. Dr Sargnon.

BÉRARD. — **Cancer de la langue traité par exérèse et Curiethérapie.** Soc. de Chir. de Lyon, 2 juin 1926, in *Lyon chir.*, septembre-octobre, 1926.

L'auteur présente deux malades chez qui la part essentielle du traitement est revenue à la chirurgie. Les agents physiques (Radium) n'ont été qu'un complément d'un traitement chirurgical aussi large que possible. La première malade a été opérée en 1923, puis en 1925; elle paraît actuellement guérie. Le deuxième a été opéré en janvier 1925 : ablation large de la langue avec évidement carotidien, puis application d'un grand collier de radium. Dr SARGNON.

ROUBIER, MATHIEU et THÉVENON. — **Perforation tuberculeuse de la voûte palatine. Présentation de pièces.** Soc. de Méd. de Lyon, 12 mai 1926, in *Lyon méd.*, 5 septembre 1926.

Il s'agit d'un Algérien de 23 ans qui présentait aussi des lésions pulmonaires. L'autopsie a été pratiquée.

Les auteurs insistent sur la rareté de telles perforations de nature tuberculeuse : apparition et évolution rapide au cours d'une tuberculose pulmonaire certaine, caractère anfractueux de la lésion, pâleur de la muqueuse avoisinante, granulations jaunes à type « grains de Trelat ». Les cas rapportés sont rares : un cas récent de Jacques présenté à la Société de Méd. de Nancy le 14 janvier 1925; 8 cas sont rapportés dans la thèse de Petitjean (Paris, 1920) dont 1 appartenant à Nicolas et Mouriquand (*Lyon méd.*, 1905). Roubier a observé en 1921 un autre cas probablement tuberculeux. Dr SARGNON.

HLAVACEK. — **Contribution à l'étiologie de l'actinomycose de la langue.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 37.

La malade — femme d'un meunier — présente une tumeur, de la grosseur d'une noisette, siégeant au niveau de la pointe de la langue. L'inoculation s'est faite probablement par céréales au niveau d'une érosion de la muqueuse linguale, causée par une dent cariée. Le diagnostic fut posé à la suite de l'examen histologique de la tumeur extirpée.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

E. TARDIF. — **Le lichen de Wilson de la bouche.** *Thèse de Paris*, 1926, chez Jouve.

L'auteur donne une bonne monographie du lichen plan buccal. Dans 50 % des cas, le lichen plan cutané, s'accompagne de localisations buccales. Dans 10 % des cas, le lichen plan buccal reste isolé. Après avoir montré qu'aucune théorie pathogénique n'explique de façon complète les lésions du lichen plan, ni la théorie nerveuse (Casenave, Fox), ni la théorie microbienne et parasitaire (Lassar, Bory, Gougerot), ni la théorie dycrasique de Leredde, ni la théorie humorale de Darier, l'auteur décrit minutieusement la symptomatologie.

Aucun signe subjectif, dans quelques cas, sensation de cuisson désagréable et goût âcre dans la bouche.

*Le polymorphisme d'aspect* des lésions buccales tient non pas à la variabilité de la lésion élémentaire, la papule, mais *à la variabilité de ses groupements par suite des conditions spéciales des différentes parties de la bouche.*

*Sur le dos de la langue* des plaques vaguement ovalaires, « en pain à cacheter », gris bleut , légèrement déprimées.

*Sur la joue, au niveau du triangle rétromolaire:* des tractus *blancs-brillant,* « en feuilles de fougère capillaire », avec sensation de rudesse; quelquefois aspect circiné.

*Sur les gencives :* réseau arborescent.

*Sur la voûte palatine :* bandes irrégulières, à bords dentelés.

*Sur les amygdales :* un petit papillome, un petit chou fleur d'un blanc éclatant.

L'auteur reprend ensuite les différences entre le lichen plan, la leucoplasie et les cicatrices consécutives aux lésions syphilitiques et à la stomatite ulcéreuse.

Il insiste, à juste titre sur les conséquences familiales fâcheuses d'une erreur de diagnostic avec la leucoplasie et sur l'influence favorable des arsénobenzols et du cacodylate de soude sur l'évolution de la maladie.

C. RUPPE.

SASSIER. — **Les lymphatiques des gencives.** *Communication à la Société Anatomique* du 3 février 1927.

Le trajet des lymphatiques gingivaux ainsi que le territoire ganglionnaire auquel ils correspondent sont variables pour chaque mâchoire.

AU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR, les lymphatiques se rendent, quelle que soit la région injectée, aux ganglions *sous-maxillaires.* D'un fin réseau muqueux gingival partent 3 à 4 troncs qui se portent vers la joue, passent en dedans ou en dehors de l'aponévrose d'enveloppe de la boule de Bichat, et convergent vers la veine faciale. Les lymphatiques provenant des régions incisive, canine et prémolaire descendent *en avant;* ceux de la région molaire cheminent *en arrière* d'elle. Arrivés à la partie inférieure du masseter, ils se jettent dans les ganglions sous-maxillaires.

Rouvière classe ces ganglions d'après la situation qu'ils occupent par rapport aux vaisseaux faciaux et aux extrémités de la glande sous-maxillaire. Il divise les 4 ganglions les plus fréquemment rencontrés en PRÉGLANDULAIRE, PRÉVASCULAIRE, RÉTROVASCULAIRE et RÉTROGLANDULAIRE. Seul, ce dernier est inconstant (on ne le rencontre que dans 1/3 des cas); il est plus profond que les précédents. Rarement les ganglions sous-maxillaires injectés sont au nombre de six.

Deux fois sur cent, les lymphatiques des régions molaires, remontant après leur sortie de la muqueuse vers la jugulaire externe, se jettent dans le ganglion *parotidien inférieur.* Les ganglions occipitaux et géniens moyens (buccinato-commissuraux) n'ont jamais été trouvés injectés.

AU MAXILLAIRE INFÉRIEUR, on distingue plusieurs voies : l'une principale, les autres accessoires.

1° *Voie principale.* — C'est la voie constante, qui aboutit aux ganglions *sous-maxillaires.* Elle est tantôt superficielle, gagnant après sa sortie de la muqueuse jugale, en avant des fibres du masséter, les ganglions sus-nommés; tantôt profonde et cheminant alors sur la face interne de l'os, puis entre le génio-glosse et le génio-hyoïdien.

2° *Voies accessoires.* — Elles sont au nombre de *quatre :*

*a*) Dans 1 /3 des cas, les lymphatiques de la région incisive, débouchant entre les faisceaux de la houppe du menton se divisent en un tronc oblique qui aboutit aux ganglions sous-maxillaires, et en un tronc antéro-postérieur qui s'anastomose avec un tronc homologue venu du côté opposé et aboutit aux *ganglions sous-mentaux médians ou latéraux.*

*b*) Une fois sur douze, et quelle que soit la région injectée, les lymphatiques aboutissent, dès la sortie de la muqueuse, au *ganglion génien inférieur.* Celui-ci est situé en avant du masséter, à mi-hauteur du corps maxillaire, en avant de la veine faciale.

*c*) Dans 8 % des cas, les lymphatiques de la région molaire suivent la face postérieure de la faciale, abordent la jugulaire externe et remontent avec elle jusqu'à la partie inférieure de la parotide pour aboutir au *ganglion parotidien inférieur.*

*d*) Dans 8 % des cas, les lymphatiques des régions prémolaire et molaire aboutissent directement à l'*un des ganglions de la chaîne jugulaire antérieure.* Ce ganglion est situé juste au-dessous du digastrique en dedans du sterno-mastoïdien. Il correspond au ganglion de Kütner.

PIERRE SASSIER.

## Mâchoires. Dents.

Dr R. DUCHANGE. — **L'anesthésie tronculaire des mâchoires par voie buccale.** Masson, 1926.

L'auteur passe en revue les différents procédés d'anesthésie tronculaire et expose sa technique personnelle d'anesthésie du nerf maxillaire inférieur au trou ovale par voie intrabuccale. Il donne sur l'anatomie de la région des coupes et des schémas intéressants.

Il pose ensuite les contre-indications de l'anesthésie régionale, des injections préventives de scopolamine-morphine; puis il s'attache à l'étude de l'emploi et de l'action de l'adrénaline. Pour lui, l'association novocaïne-adrénaline n'est utile qu'en anesthésie terminale. Pour l'anesthésie tronculaire, on ne saurait injecter ensemble les deux produits.

L'auteur termine en décrivant les signes indésirables et les manifestations post-opératoires de l'anesthésie tronculaire. C. RUPPE.

Marguerite PARAT. — **Contribution à l'étude de l'involution de la lame dentaire.** *Thèse de Paris,* 1926 (chez Masson).

L'auteur a porté ses recherches, dans le laboratoire du professeur Prenant, sur l'involution des nombreux éléments épithéliaux non utilisés de la lame dentaire.

MALASSEZ pensait qu'il y avait atrophie progressive des éléments de la lame dentaire. Masson et Peyre optaient pour la métaplasie épithélio-conjonctive.

L'auteur conclut de façon éclectique.

Une partie des éléments épithéliaux subissent une cytolyse totale; une autre partie se transforme en éléments conjonctifs; la dernière partie subsiste et constitue les débris épithéliaux dont le rôle dans la pathologie

tumorale paradentaire et infectieuse atténuée est si importante et si bien élucidée actuellement. C. RUPPE.

**Recherches sur les proportions des mesures de la mâchoire supérieure, en considérant particulièrement le rapport de position entre les racines des dents et le sinus maxillaire.**

*M. Per von Bonsdorff, de Helsingfors, (Finlande), vient de publier en allemand sous ce titre:* Untersuchungen über Massverhältnisse der Oberkiefers mit spezieller Berücksichtigung der Lagebeziehungen zwischen den Zahnwurzeln und der Kieferhöhle, *un volume de* 287 *pages, avec* 18 *tableaux,* 5 *figures dans le texte,* 14 *dessins schématiques,* 84 *dessins schématiques et* 84 *planches photographiques. Imprimerie A. B. F. Tilgmann O. Y., Helsingfors,* 1925.

Le présent ouvrage constitue un examen détaillé, anatomique et radiologique de la mâchoire supérieure, en prenant particulièrement en considération l'étendue et la position variable du sinus de la mâchoire supérieure, ainsi que la topographie des apex des racines des dents par rapport au sinus et à la cavité nasale. Les recherches ont porté sur 84 moitiés de mâchoires supérieures, provenant de l'Institut d'anatomie de l'Université d'Helsingfors, Finlande, dirigé par le professeur Grönholm. La méthode de travail a été la suivante. L'auteur a d'abord pris une simple photographie du côté facial de chacune des moitiés de mâchoire, dont il a ensuite pris une radiographie dans la direction bucco-linguale.

Après mensuration exacte des diverses dimensions de l'os maxillaire et de l'arc alvéolaire, chaque mâchoire a été sciée en plan sagittal, dans l'axe longitudinal des deux molaires de devant (la scie a généralement touché les points les plus bas du sinus maxillaire).

Ensuite il a mesuré les dimensions du sinus maxillaire, ainsi que la position du fond du sinus par rapport au fond de la cavité nasale et, après extraction des dents, la profondeur des alvéoles et la distance entre celles-ci et le sinus maxillaire.

Parmi les résultats de ces recherches, les suivants méritent d'être cités : la hauteur de l'apophyse alvéolaire est de 12 à 20 millimètres, si toutes les dents sont en place, et de 8 à 12 millimètres, quand les dents manquent.

L'auteur donne dans la suite une description exacte et précise de l'anatomie du sinus maxillaire.

Les mesures prises de la hauteur, de la largeur et de la longueur de ce sinus présentent les chiffres les plus différents, de 45 × 29 × 42 mm. à 18 × 11 × 24 mm.

Les variations des volumes ressortent des mesures cubiques, qui, lorsque, cela a été possible, ont été obtenues par un moulage du sinus maxillaire. Il a été constaté que l'espace varie de 0,5 à 20 centimètres cubes avec une capacité moyenne de 8 cc. 5.

A mentionner comme une rareté que le sinus maxillaire manque totalement dans une des préparations.

On estime en général que le fond d'un sinus maxillaire de grandeur moyenne se trouve au niveau du fond de la cavité nasale. Il résulte cependant du matériel examiné que pour 78,6 % des cas le fond du sinus

maxillaire est situé plus bas que la cavité nasale, pour les 8,1 % il est au niveau de celle-ci et pour 11,9 % au-dessus. Dans la première catégorie la plus grande différence est de 14 millimètres, dans la dernière de 9 millimètres. Plus le sinus s'étend dans le processus alvéolaire, plus il s'approche des racines des dents de la mâchoire supérieure et il est d'autant plus probable que des procès périodontaux peuvent influer sur le sinus maxillaire.

Une des variations de forme du sinus maxillaire est ce qu'on nomme la courbure du palais, qui dans certains cas s'étend médialement dans la voûte palatine et se trouve entre le fond de la cavité buccale et celui de la cavité nasale. Il y a aussi des cas où le sinus, par suite d'une cavi-nasale fortement agrandie, est poussé jusqu'au procès zygomatique.

Les parois du sinus ont une épaisseur différente dans les parties les plus minces, allant de la minceur d'un papier jusqu'à 3 à 4 millimètres.

Dans un chapitre très intéressant les divers aspects de l'arc alvéolaire sont expliqués. Sa forme ordinaire est une large fissure qui, avec une base arrondie ou presque droite, s'étend au-dessus des apex des racines des 5 ou 6 dents les plus éloignées. Il n'est pas rare que le fond en soit convexe, avec une profonde excavation au-dessus de la huitième et une autre au-dessus de la troisième. Cela explique pourquoi la canine, qui a une racine bien plus longue que la première prémolaire, dans la plupart des cas, se trouve en contact plus intime avec le sinus maxillaire que cette dernière. Le sinus descend parfois en pointe entre deux dents ou bien entre les racines de la même dent. Il n'est pas rare que la partie la plus profonde de l'excavation se trouve au-dessus de la huitième et du fond du sinus maxillaire, d'où elle avance peu à peu, de façon que la dent de sagesse est la seule dent dont les racines viennent en proche contact avec le sinus maxillaire.

Le côté pratique le plus important de ces recherches est sans aucun doute la façon exacte, dont l'auteur a mesuré la distance entre les alvéoles des dents et le sinus maxillaire, c'est-à-dire la plus courte distance de l'alvéole jusqu'au fond du sinus maxillaire ou une de ses parois. Quant à savoir quelles dents touchent au sinus maxillaire et combien de fois des complications du sinus proviennent des diverses dents, les indications en sont variées.

Nous jugeons à propos de mentionner ici les résultats des recherches antérieures en cette matière. Merkel, Testut et Jacob, Zuckerkandl, Hajek, Partsch, Loos, font valoir que la première molaire, éventuellement la deuxième prémolaire, sont en proche contact avec le sinus. Yoshinaga déclare que la deuxième prémolaire, ensuite la deuxième molaire et enfin la première molaire sont les plus rapprochées du sinus. Underwood prétend que la troisième molaire est la dent qui, sous ce rapport, est la plus rapprochée. Selon Graf Spee, les racines latérales des grosses molaires, particulièrement celles de la deuxième molaire, s'étendent tout près du fond du sinus maxillaire.

*Selon les recherches de l'auteur la deuxième molaire est en contact le plus proche avec le sinus maxillaire.*

Une singularité qui mérite d'être signalée, c'est le rapport des racines avec le sinus, la dent ayant une, deux ou trois racines.

Lorsque la deuxième molaire a une racine, l'apex de celle-ci se trouve presque sans exception directement sous le fond du sinus, le perforant

souvent. Si cette dent n'a qu'une racine, la distance de l'alvéole au sinus est en moyenne de 0 mm. 4, si la dent a deux racines, cette distance est de 0 mm. 9 et si la dent a trois racines la distance entre les alvéoles et le sinus est la plus grande ou en moyenne 19 millimètres.

En calculant les distances auxquelles les différentes alvéoles se trouvent du sinus, nous obtenons les nombres moyens suivants :

Distance de l'alvéole du sinus :

| | |
|---|---|
| Pour la deuxième molaire | 1,3 mm. |
| Pour la troisième molaire | 2,3 — |
| Pour la première molaire | 2,6 — |
| Pour la deuxième prémolaire | 2,9 — |
| Pour la canine molaire | 7,1 — |
| Pour la première prémolaire | 7,5 — |

L'auteur a calculé en pourcentage les cas où l'apex de la racine ou une des pointes des racines des divers groupes des dents touchent la paroi du sinus, c'est-à-dire quand la cloison entre l'alvéole et le sinus, va de la minceur du papier, en variant de 0 mm. 5 à 0 millimètre.

La moyenne des pourcentages est la suivante :

| | |
|---|---|
| Pour la deuxième molaire | 45,5 % |
| Pour la première molaire | 30,4 % |
| Pour la troisième molaire | 27,2 % |
| Pour la deuxième prémolaire | 19,7 % |
| Pour la canine | 5,3 % |
| Pour la première prémolaire | 0,0 |

Des passages ouverts entre l'alvéole et le sinus ont été constatés :

2e molaire en 23 cas (avec 31 alvéoles).
1re molaire en 16 cas (avec 23 alvéoles).
3e molaire en 9 cas (avec 10 alvéoles).
2e prémolaire en 1 cas (avec 1 alvéole).

Canine en 1 cas (avec 1 alvéole).

Il en résulte que la dent qui a le plus proche contact avec le sinus maxillaire est la deuxième molaire. La première et la troisième molaires viennent en second lieu, mais à peu près au même degré. Les pointes de la première molaire s'étendent, il est vrai, jusqu'au sinus dans des cas quelque peu fréquents, mais la distance moyenne de la troisième molaire jusqu'au sinus est par contre moindre. En quatrième rang vient la deuxième prémolaire et enfin il arrive dans certains cas que la canine s'étend jusqu'au sinus.

La première prémolaire est, en général, un peu plus éloignée du sinus maxillaire que la canine.

En mesurant la profondeur moyenne des alvéoles l'auteur a constaté que :

L'alvéole de la canine a une profondeur de 17,3 mm.
L'alvéole de la 1re prémolaire a une profondeur de 12,6 mm.

L'alvéole de la 2e prémolaire a une profondeur de 12,0 mm.
L'alvéole de la 1re molaire a une profondeur de 11,5 mm.
L'alvéole de la 2e molaire a une profondeur de 11,5 mm.
L'alvéole de la 3e molaire a une profondeur de 10,3 mm.

Les recherches de l'auteur ont en outre établi que la canine de la mâchoire supérieure dans chacun des cas avait une racine. La première prémolaire avait, dans 61,8 % des cas examinés, deux racines; dans 38,2 % des cas, une racine; la deuxième prémolaire avait, dans 10,8% des cas, deux racines; dans 89,2 % des cas, une racine; la première molaire avait dans 96,1 % des cas trois racines et dans 3,9 % deux racines; la deuxième molaire présentait, dans 73,8 % des cas, trois racines; dans 13,8 %, deux racines et, dans 12,3 % des cas, une racine; la troisième molaire dans 8 % des cas quatre racines, dans 44 % des cas trois racines, dans 16 % deux racines et dans 32 % des cas une racine.

Dans une des mâchoires l'auteur a trouvé une quatrième molaire, dont la racine ne s'était pas encore développée et dont la couronne n'avait pas percé.

L'ouvrage se termine par des illustrations des 84 pièces préparées, contenant des reproductions photographiques tant des pièces non travaillées, que de celles coupées à la scie, ainsi que des radiographies et à côté de chacune de ces dernières un dessin schématique de celles-ci. A chaque illustration est en outre ajoutée une explication de la structure macroscopique de la pièce préparée. Par l'interprétation des reproductions radiographiques, surtout du rapport des racines des dents au sinus, telles qu'elles apparaissent sur les radiogrammes par des explications exactes sur le rapport réel topographique des racines au sinus, l'auteur a voulu donner au lecteur un livre à employer de préférence quand il s'agit de connaître les rapports des pointes des racines avec le fond de la mâchoire, dans des cas semblables à ceux de ces radiographies. C'est là un important but pratique, que l'auteur s'est efforcé d'atteindre.

PEHR GADD (*Helsingfors*)
dans l'Odontologie, 30 XI 26, p. 816.

MIÉGEVILLE. — **Ostéites et tumeurs des remparts alvéolaires.** *Odontologie*, 30 août 1926, p. 367.

L'auteur rapporte 3 cas qui lui ont été adressés comme « ostéite du rempart alvéolaire ». Or le premier était un épithélioma; le second une lésion syphilitique; le troisième, une ostéite avec sinusite chronique qui après avulsion s'est compliquée d'un phlegmon diffus très grave de l'hémiface et de l'orbite.

L'auteur tire de ces observations intéressantes les conclusions suivantes : « Une ostéite, une ostéo-périostite qui évolue lentement, insidieusement, anormalement, n'est pas une ostéite infectieuse simple et il faut au terme d'ostéite, de lésion inflammatoire osseuse, ajouter un autre qualificatif, celui de la cause qui ne doit pas échapper ».

C. RUPPE.

Pierre Signeux. — **Atrésie du maxillaire supérieur chez l'adulte consécutive à des mutilations étendues du maxillaire inférieur.** *Thèse Paris*, 1926.

L'auteur étudie d'après les observations de Ponroy, Bozzo, Apard, le retentissement sur les maxillaires supérieures des mutilations étendues du maxillaire inférieur. Il décrit l'atrésie qui en résulte : diminution du diamètre transversal des maxillaires supérieurs, et augmentation des diamètres antéro-postérieur et vertical. Il émet les hypothèses suivantes sur le mécanisme de cette atrésie :

1° Perturbation des actions musculaires : exagération de l'action de la sangle jugale et déficience de la sangle linguale par glossoptose;

2° Extrusion des dents qui cherchent leurs antagonistes;

3° Disparition de l'action dynamique du maxillaire inférieur sur les maxillaires supérieurs.

L'auteur conclut à la nécessité de placer d'office chez tout grand blessé du maxillaire inférieur un appareil de contention de son arcade supérieure pour éviter sa déformation. C. Ruppe.

Eug. Pierre Darcissac. — **Le traitement des fractures des maxillaires.** 1 vol. chez Maloine.

L'auteur fait un résumé très clair du traitement des fractures des maxillaires, tel qu'il l'a appliqué pendant la guerre avec Hayes.

Après avoir décrit rapidement la symptomatologie de ces fractures, il insiste sur la nécessité *d'une réduction complète et absolue dans les jours qui suivent la blessure.* Mais faut-il toujours placer les fragments en position anatomique? Cette question qui reste un dilemne dans les fracas du maxillaire inférieur a été résolue par l'auteur de la manière suivante :

« Lorsqu'il y a perte de substance osseuse, on ne réduira pas les fragments dépourvus de dents, ou les fragments sans dents antagonistes, et on orientera au contraire le déplacement naturel de ces fragments vers la ligne médiane afin d'obtenir un meilleur contact des extrémités osseuses, et plus tard les différents appareils de prothèse rétabliront la surface articulaire ».

M. Darcissac, préconise pour *la réduction secondaire* vers la deuxième ou troisième semaine, l'emploi de forces orthodontiques.

Plus tard, *la réduction tardive*, doit être chirurgicale, si l'articulé est franchement insuffisant. Si cet articulé reste acceptable, M. Darcissac, préfère ne pas intervenir chirurgicalement pour éviter la pseudarthrose et emploie une prothèse d'adaptation.

L'auteur passe ensuite en revue les différents appareils employés. Il signale la contention dans les greffes osseuses, en bouche ouverte, ou en bouche fermée.

Il insiste sur la difficulté de la prothèse en cas de pseudarthrose par suite de la rupture complète de la synergie musculaire. Il rejette les appareils fixes solidarisant les fragments, pour recourir, aux plans inclinés, bi lles et guides.

*Dans la constriction des mâchoires.* Il recherche, s'il y a un corps étranger, sinon, il croit que le traitement doit être avant tout basé sur les agents physiques.

Puis, dans la seconde partie de l'ouvrage, une série d'observations intéressantes avec photographies suggestives à l'appui, qui témoignent des beaux résultats obtenus

C. R.

PIERRE CORNET. — **La chirurgie des tumeurs malignes du massif facial supérieur « à la demande des lésions »** (*Annales des mal. de l'or.*, juin 1925, p. 573).

Ce mémoire, fidèle reflet des conceptions du professeur Sebileau, fait le procès de la résection totale, classique du maxillaire supérieur; à ses divers inconvénients, il oppose avec la plus grande justesse les bénéfices parfaitement réels des résections économiques, atypiques, commandées par le siège et par l'étendue des lésions.

Au point de vue anatomique, clinique et chirurgical, il est légitime de distinguer à la mâchoire supérieure trois étages : une superstructure, ethmoïdo-maxillo-orbito-malaire, en connexions avec le squelette nasal et la cavité orbitaire; une méso-structure, naso-sinusienne; et une infrastructure, palato-mandibulaire. Ces trois étages présentent des « creux » et des « pleins »; ces pleins véritables « chevalets » de la face (Sebileau), constituent le cadre de la fosse canine; les considérations d'esthétique commandent de les ménager autant que possible au cours des interventions chirurgicales.

Les résections du maxillaire supérieur sont presque toujours dirigées contre des tumeurs malignes, sarcomes et surtout épithéliomas.

Ce dernier, qui représente la moitié des tumeurs de la région, naît dans la moitié des cas dans le sinus maxillaire, dans un quart du bord alvéolaire, et dans le dernier quart de la paroi nasale ou de la voûte palatine. Ce siège initial acquiert pour l'évolution ultérieure et pour le traitement une importance de premier plan.

Le cancer de la superstructure, le plus redoutable, d'origine souvent sinusienne, se révèle par sa montée vers l'orbite et par l'envahissement des cavités profondes de la face. Il peut avoir un point de départ ethmoïdal antérieur, et la localisation sinusienne n'est alors que secondaire : c'est une extension au même titre que celle qui peut se produire en avant en haut, ou en arrière dans le labyrinthe ethmoïdal.

Le cancer de l'infrastructure, grave au point de vue fonctionnel, l'est moins au point de vue vital.

Il naît soit du plancher de l'antre (origine sinusienne) pour venir après une période latente assez longue « tomber dans la bouche », soit du bord alvéolaire dans le vestibule buccal, soit de la voûte palatine; dans ce dernier cas il s'agit le plus souvent de sarcome.

Enfin l'on peut considérer comme cancer de la méso-structure celui qui évolue silencieusement dans le sinus et ne se révèle en général que tardivement par son extension vers les régions voisines (méats, fosse canine, fosse pterygo-maxillaire), extension qui aggrave considérablement son pronostic.

Pratiquement il faut opposer, avec Sebileau, le pronostic des cancers de la superstructure à celui des cancers de l'infrastructure. Ces derniers, le plus souvent d'origine alvéolaire, extra-sinusienne sont de beaucoup les moins graves : extirpés par résection atypique du maxillaire, ils permettent une guérison prolongée sinon définitive. Il n'en va pas de

même des cancers méso-superstructuraux, sinusiens, à récidive fréquente et rapide.

Le pronostic enfin est aussi conditionné par la nature histologique de la tumeur (épithélioma, sarcome globo ou fuso-cellulaire, sarcome à myéloplaxes).

Abordant alors le chapitre du traitement chirurgical de ces tumeurs, l'auteur commence par faire une critique sévère de la résection typique du maxillaire supérieur : quels que soient le siège, l'extension des lésions, cette opération ne rencontre que des indications tout à fait exceptionnelles; très mutilante, elle est excessive (sacrifiant par exemple l'infrastructure saine, dans les cancers de la superstructure, ou, inversement la superstructure indemne, dans les tumeurs de l'infrastructure), et généralement insuffisante.

Autrement plus rationnelle est la chirurgie à la demande des lésions elle poursuit la tumeur à la pince-gouge, l'extirpe par morcellement, et l'aborde chaque fois que cela est possible par les voies naturelles : ainsi obtient-on, à bien moins de frais des résultats pour le moins équivalents à ceux des résections totales du M. S.

Les tumeurs de la superstructure sont abordées par rhinotomie paralatéro-nasale; cette opération permet, en ménageant les « chevalets » de la région de réséquer à la pince-gouge, aussi largement, qu'il est nécessaire les parois interne et antérieure du sinus maxillaire, d'évider à la curette et à la pince de Luc la fosse nasale et le sinus, et d'abraser dans sa totalité l'ethmoïde, d'ouvrir même le sinus sphénoïdal. Cette opération; en conservant l'infrastructure du M. S., l'arète nasale et tout ou partie de la pommette, ne compromet que très peu l'esthétique du visage.

Les tumeurs de la mésostructure sont également justiciables de la rhinotomie paralatéro-nasale; cependant, dans quelques cas il peut être préférable de les aborder soit par la rhinotomie basse de Sebileau, véritable opération de Denker par incision externe, soit par la résection fenétrée des frères Ducuing, qui n'est qu'une variété de la rhinotomie paralatéro-nasale de Sebileau. Mais lorsque les lésions le permettent, mieux vaut encore les extirper par voie naturelle, vestibulaire, réalisant un véritable Cadwel-Luc élargi, dont il faut rapprocher les opérations de Denker et de Rouge, cette dernière s'adressant aux tumeurs de l'étage inférieur des fosses nasales.

Les tumeurs de l'infrastructure doivent être abordées par les voies naturelles; l'opération comporte cinq temps :

1° Incisions muqueuses ,qui comportent : une incision vestibulaire, semblable à celle de l'opération de Cadwell-Luc, mais étendue de la troisième grosse molaire à la ligne médiane; une incision transversale du voile du palais, suivant le bord postérieur de la voûte palatine, de cette molaire jusqu'à la ligne médiane; une incision antéro-postérieure de la fibro-muqueuse palatine, du voile aux incisives; et enfin une incision antéro-postérieure de la muqueuse nasale, suivant le pied de la cloison ;

2° Isolement et ébranlement, à la gouge et au maillet, du bloc osseux circonscrit par ces incisions ;

3° Disjonction pterygo-maxillaire, à l'aide d'une cisaille spéciale.

4° Extraction, au davier de Farabeuf, de ce bloc osseux.

5° Poursuite et éradication complète de la tumeur, à la curette et à la pince-gouge.

En cas de tumeur du bloc incisif, l'incision de l'opération de Rouge et une incision palatine transversale et curviligne tracée entre les premières molaires circonscriront le bloc que l'on détachera à la gouge.

L'auteur termine en esquissant la résection atypique pour envahissement total du massif facial supérieur, opération très mutilante, illusoire, à laquelle il faut autant que possible préférer la curiethérapie.

A. Aubin.

Tesar. — **Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieure au cours de la première enfance**. *Casopis lékaru ceskych*, 1925, n° 24.

Après avoir mentionné les diverses affections pouvant aboutir à la nécrose du maxillaire supérieur, Tezar rapporte deux observations d'ostéomyélite idiopathique (Schmiegelow) concernant un nourrisson de 15 jours et un enfant de 6 mois. Le traitement chirurgical a amené dans les deux cas une guérison complète.

Wiskovsky *(Bratisvala)*.

Bertain et Romey. — **Syphilis de la face.** Soc. nat. de méd. de Lyon, 14 avril 1926, in *Lyon méd.*, 1er août 1926.

Les auteurs présentent le cas d'un gendarme de 38 ans qui a présenté un petit chancre en 1910. Pas de traitement spécifique. En septembre 1925, abcès dentaire au niveau de la première molaire gauche puis douleurs de la partie médiane du maxillaire inférieur. On constate en même temps une petite gomme sous-cutanée de la région massétérine, de la pyorrhée alvéolo-dentaire et un séquestre du maxillaire inférieur. Ces lésions spécifiques du maxillaire inférieur sont rares.

Dr Sargnon.

Blanc. — **Contribution à l'étude des kystes paradentaires du maxillaire inférieur**, *Thèse Lyon*, 1925.

Nous signalons cette thèse car elle peut intéresser les spécialistes.

L'auteur après avoir étudié les différentes classifications des kystes paradentaires et exposé les théories du développement de la dent humaine, passe en revue les théories pathogéniques. Il consacre tout un chapitre au granulome paradentaire qui, pour lui, serait un kyste latent. L'auteur, montre les causes qui font que ces kystes sont plus fréquents au maxillaire supérieur et moins volumineux au maxillaire inférieur.

Le diagnostic, à la période de latence, se fait par la radiographie ou après l'extraction dentaire ; à la période de déformation et de suppuration, il faut le faire avec les tumeurs malignes, les tumeurs bénignes, inflammatoires ou néoplasiques et les autres kystes des mâchoires. Le traitement consiste dans l'extirpation complète de la poche kystique, de préférence par voie buccale, 8 observations avec radiographies illustrent ce travail.

D. Sargon.

J. Arnold Jones. — **Hyperplasie chronique du maxillaire supérieur.** *Journal of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, n° 3, mars 1926, p. 184.

Il s'agit d'une hyperplasie osseuse unilatérale chez une femme de 27 ans ; à l'opération par la fosse canine on dut extraire des masses d'os spongieux qui remplissaient toute la cavité antrale. C'est le second cas d'ostéite que l'auteur observe dans sa clientèle.

Quirin.

Armand Bara. — **Contribution à l'étude bactériologique du granulome para-dentaire.** *Thèse Lille* (Imprimerie Loicz, 40 rue de Dunkerque, Saint-Omer).

On connaît l'importance donnée récemment par les Américains, aux infections focales. Pour eux, les granulomes périapicaux constitueraient des foyers microbiens importants qu'ils comparent à des tubes de culture dont les parois perméables permettent la diffusion dans l'organisme des bactéries et de leurs produits de sécrétion. Rosenow et Billings incriminaient exclusivement le « streptocoque viridans ». Mais de nombreux travaux viennent infirmer cette théorie bactériologique uniciste. L'auteur résume ceux de Kritshewsky et Séguin, de Monier, de Schmutz, de Lucas, de Delater, de Lesbre et Grandclaude, pour aborder le résultat de ses recherches qui le font aboutir aux conclusions suivantes :

1° La plupart des germes retrouvés sont des anaérobies facultatifs, intermédiaires au streptocoque et l'entérocoque;

2° Ils ont une faible vitalité. Leur développement est nul sur la gélatine, abondant en bouillon-bile et en eau peptonée. Ils sont habituellement inactifs sur l'hémoblogine de la gélose au sang frais.

3° Leur virulence est extrêmement réduite, prélevés sur des sujets cliniquement exempts de complications viscérales, ils n'ont jamais présenté un tropisme quelconque.

Leur rôle pathogène ne peut donc être envisagé chez l'homme qu'avec réserve.

C. Ruppe.

Dr Charles Dufloz. — **Des fractures pathologiques dans l'ostéomyélite du maxillaire inférieur.** *Thèse de Lyon*, 1925 (Chez Traquet, 46, rue de l'Université, Lyon).

Il ressort de la thèse de cet auteur :

1° Que les fractures pathologiques au cours de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur sont peu fréquentes;

2° Que le trait de fracture très irrégulier siège le plus habituellement à la hauteur de la dent causale;

3° Que ces fractures sont habituellement indolentes, le malade remarquant seulement de la difficulté à la mastication;

4° Que ces fractures n'évoluent pas fatalement vers la pseudarthrose mais que leur consolidation est lente, de trois à huit mois, avec un cal peu exubérant.

L'auteur aborde ensuite le traitement. Il rappelle que Billroth, Forgue

interviennent précocement par voie externe, alors que Rizzoli préconise « l'ablation complète intra-buccale et sous-périostique du maxillaire inférieur ».

L'auteur préfère attendre que la séparation entre le mort et le vif se produise et agir par voie endo-buccale. Les dents au contact du foyer d'ostéomyélite seront extraites, tandis que les dents, loin du foyer et mobilisées par l'ostéomyélite seront respectées.

L'auteur termine en étudiant l'appareillage de ces factures pour obtenir une consolidation en bon articulé et en donnant un aperçu médico-légal de la question. C. RUPPE.

## Affections Cervico-faciales.

Dr Gérard MAUREL. — **Les cicatrices cervico-faciales d'origine dentaire. Leur correction chirurgicale.** *Semaine dentaire*, 19 décembre 1926, p. 977.

L'auteur divise les cicatrices cervico-faciales en deux catégories : les cicatrices pathologiques et les cicatrices chirurgicales.

*Les cicatrices pathologiques* proviennent de l'ouverture spontanée des phlegmons périmandibulaires, plus rarement des adéno-phlegmons. Elles siègent par ordre de fréquence décroissante dans la région sous-maxillaire, sous-mentale, génienne ou cervicale. Elles ont comme caractère d'être *de peu d'étendue*, irrégulières d'aspect, *déprimées en cul-de-poule*, et *d'être adhérentes aux plans profonds* soit par adhérence immédiate soit par bride fibreuse.

*Les cicatrices chirurgicales* siègent le plus habituellement dans la région sous-maxillaire ou sous-angulo-maxillaire où se localisent le plus habituellement les accidents phlegmoneux graves qui nécessitent des incisions externes. *Ces cicatrices sont étendues, linéaires*, antéro-postérieures, pigmentées, rarement hypertrophiques, plus souvent déprimées, toujours adhérentes aux plans profonds.

L'auteur, après avoir parlé de la prophylaxie des accidents d'origine dentaire, rappelle qu'il *ne faut recourir aux interventions par voix externe* qu'en cas d'absolue nécessité : phlegmons gangréneux hyperseptiques, phlegmons à propagation ou à fusées cervicales.

L'auteur termine en décrivant la technique opératoire qui est simple : exérèse en un bloc de la peau et des adhérences profondes, autoplastie par décollement. C. RUPPE.

SAKUYA SHUGYO. — **Sur une fistule complète du tractus thyréoglosse**. *C.-R. de la Faculté de Médecine de l'Université Impériale de Kyushu*, t. VIII, fas. 2, 1924.

Observation intéressante. L'auteur qui a déjà publié de nombreux travaux sur cette question la rapporte plus pour les renseignements histologiques que pour l'histoire clinique. De belles planches microscopiques et macroscopiques et une reconstruction de la fistule accompagnent cette observation dans laquelle on peut mettre en relief les points suivants :

L'épithélium de la fistule était pavimenteux pluristratifié alternant

avec quelques points de cylindrique qui par endroit apparaissait sans transition. Ces aspects différents dérivaient sans doute d'un type fondamental, à la suite des poussées inflammatoires survenues chez le sujet.

Autour du canal on trouvait des fragments de tissu thyroïdien — fait intéressant au point de vue embryologique, — de l'infiltration lymphocytaire et des glandes en grappe.

Cliniquement, pour reconnaître si la fistule est complète et va jusqu'au foramen cœcum, on peut injecter un liquide. C'est ce que l'auteur a fait avec du bleu de méthylène à faible pression.

Dans le cas particulier la fistule avait de nombreux diverticules — enlevés en masse avec la gangue péri-fistulaire — et un trajet multiple *à travers* l'os hyoïde.

Regrettons de ne trouver dans la bibliographie annexée à cette observation aucun nom français. Adrien HARBURGER.

L. TORCHIANA. — **Contribution à l'étude des tumeurs de la glande sous-maxillaire**. *Minerva Medica*, 31 janvier 1926.

Il s'agissait d'un homme de 25 ans porteur depuis trois ans d'une tumeur de la glande sous-maxillaire droite, atteignant les dimensions d'un œuf. Cette tumeur certainement de nature épithéliale présentait des caractères dignes d'être signalés. La capsule de la néoformation constituait une zone de passage entre la glande et la tumeur proprement dite. La glande réduite à un petit ruban n'offrait aucun caractère de compression : les cellules qui infiltraient la capsule étaient de même nature que le néoplasme. Tous ces caractères établissant la nature maligne de l'affection expliquent comment la tumeur ne put être énuclée de la glande et que l'on dut recourir à l'extirpation complète de celle-ci. MALAN.

Dr ROUSSEAU-SAINT-PHILIPPE. — **De quelques effets indirects et peu connus de la grippe sur la région du cou chez l'enfant (adénopathie et pseudo-phlegmon par la rhino-pharyngite aiguë)**. In *Journal de médecine de Paris*, 19 juillet 1926.

Il existe chez l'enfant une forme aiguë d'adénopathie cervicale, liée à la rhino-pharyngite grippale. Celle-ci est discrète et se manifeste seulement par un peu de rougeur des muqueuses, un catarrhe léger, mais rapidement la région cervicale devient le siège d'une adénopathie douloureuse.

Ces phénomènes peuvent être très atténués : il s'agit d'une forme grave.

La forme subaiguë est la plus fréquente : l'adénopathie cercicale est unilatérale d'abord, puis assez souvent bilatérale. La température varie de 38° à 39°, les phénomènes généraux sont assez marqués. On ne relève localement qu'un peu de rougeur du pharynx. Au bout de deux ou trois semaines tout rentre dans l'ordre le plus souvent, mais parfois les ganglions restent durs et douloureux.

La forme aiguë est caractérisée par un énorme empâtement ganglionnaire avec envahissement du tissu cellulaire et des muscles, le cou est

douloureux et raide. On pense à un phlegmon et la suppuration paraît menaçante; mais celle-ci est exceptionnelle. Cette affection atteint surtout les enfants de 3 à 10 ans; elle est contagieuse et se rencontre plutôt dans les épidémies bénignes de grippe.

Le traitement consiste en applications chaudes et calmantes, en douches d'air chaud. La désinfection rhino-pharyngée s'impose. On agira s'il y a lieu contre l'asthénie grippale.

M. Buneau.

Gate et Aloin. — **Contribution à l'étude de la syphilis tertiaire du corps thyroïde.** *Lyon médical*, 5 décembre 1926.

Nous signalons ce travail qui peut intéresser les laryngologistes, au moins comme diagnostic.

Les auteurs font d'abord l'historique rapide de cette complication assez rare. Ils montrent qu'il peut exister une thyroïdite à la période secondaire. La thyroïdite tertiaire est moins fréquente. Elle a été signalée dans la spécificité héréditaire seulement chez les fœtus. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer chez une femme un cas de spécificité tertiaire acquise du corps thyroïde. Il s'agissait d'une thyroïdite scléro-gommeuse, sous forme de tumeur dure lobulée comprimant les nerfs. Cette forme a été particulièrement douloureuse. Les résultats thérapeutiques ont été rapides et concluants par les injections de novo-arséno-benzol et deux cures hydrargiro-iodiques. Les auteurs concluent qu'en présence d'une tumeur thyroïdienne, d'allure cancéreuse, un traitement d'épreuve anti-spécifique doit être tenté.

Sargnon.

Howard M. Clute et Lawrence Weld Smith. — **La thyroïdite aiguë.** *Surgery Gynecology et Obstetrics*, janvier 1927.

La thyroïdite aiguë est extraordinairement rare. Ceci s'explique par plusieurs faits : tout d'abord l'encapsulation de la glande qui l'isole complètement, sauf dans les cas de persistance du tractus thyréoglosse, où elle communique directement avec le pharynx; ensuite la thyroïde possède un système lymphatique tout à fait spécial qui lui permet de se drainer à un degré que l'on ne retrouve en aucun autre organe; enfin certains auteurs ont décrit à la sécrétion thyroïdienne une propriété bactéricide locale.

Après quelques considérations physio-pathologiques intéressantes, les auteurs abordent le chapitre de l'anatomie pathologique. La thyroïdite aiguë offre les lésions habituelles de l'inflammation aiguë, c'est-à-dire une dilatation des capillaires avec diapédèse; on rencontre également des hémorragies précoces qui s'expliquent par le fait que l'élément vasculaire de la glande est presqu'entièrement représenté par de très fins capillaires supportés par un stroma fibro-élastique. L'infiltration leucocytaire tend ensuite à se diffuser dans le lobule anatomique; dans les cas typiques les leucocytes envahissent l'épithélium glandulaire et même la lumière des vésicules. Il est habituel, mais non constant, de rencontrer en outre une diminution de la substance colloïde des vésicules et de trouver à sa place un précipité granuleux qui représente

probablement la sécrécion de l'épithélium et que l'on doit distinguer de la substance colloïde normale.

Ultérieurement peuvent se présenter deux éventualités : soit la formation d'un abcès, soit la résolution spontanée.

L'abcès tend à envahir les tissus avoisinants et peut s'ouvrir dans un vaisseau ou dans la trachée, mais peut aussi se résorber en faisant place à un tissu fibreux cicatriciel.

Quant à la résolution spontanée, elle laisse derrière elle des reliquats sous la forme de foyers circonscrits d'infiltration leucocytaire dispersés à travers le stroma interlobulaire. Ceci conduit les auteurs à étudier les rapports que présentent avec l'inflammation les goitres polykystiques et la maladie de Basedow, dans lesquels on rencontre de semblables foyers d'infiltration leucocytaire. Ils ne croient pas à l'existence de relations directes entre la maladie de Basedow et l'inflammation, mais se bornent à admettre que le développement des foyers inflammatoires est seulement favorisé par les altérations hyperplasiques de la glande. Ils accordent par contre plus volontiers un rôle étiologique possible à l'inflammation dans le développement des goitres polykystiques.

L'infection de la thyroïde peut se faire par quatre voies : 1° extension directe d'une infection périthyroïdienne; 2° inoculation traumatique de la capsule; 3° infection par le canal thyréo-glosse persistant; 4° enfin infection par voie sanguine, qui est la plus fréquente. On admet classiquement que l'infection frappe plutôt les corps thyroïdes goitreux (strumite).

Les germes le plus souvent rencontrés sont ceux des voies respiratoires supérieures, dont l'infection se trouve à l'origine de la majorité des cas de thyroïdite aiguë; la thyroïde, les paratyphoïdes, les septicémies ont un rôle étiologique plus effacé. Dans tous les cas la thyroïdite aiguë est toujours secondaire à quelqu'autre infection.

Les auteurs décrivent ensuite la symptomatologie de l'affection; ils signalent l'attitude caractéristique que prend le patient lors de la déglutition, attitude signalée par Lahey : la tête est inclinée en avant et le menton abaissé pour éviter la pression des muscles préthyroïdiens sur la glande durant la déglutition. Ils rappellent la sensation de fermeté anormale perçue à la palpation de la thyroïde et la rareté de la fluctuation dont la recherche est gênée par la profondeur relative de la collection par la présence des plans musculaires qui la recouvrent et par la sensibilité de la glande enflammée.

L'évolution des formes simples est bénigne et se fait en cinq à six jours : la fièvre s'éteint en lysis et avec elle s'estompent les symptômes douloureux; la formation d'un abcès est très rare dans ces cas simples et d'aucuns même ne croient pas que cette éventualité survienne jamais sur des thyroïdes antérieurement normales. L'abcès est plus fréquent au cours des strumites (60 à 70 % des cas) : méconnu il s'ouvre à la peau ou dans un viscère voisin (œsophage, trachée) ou dans le médiastin, éventualité en général fatale; on peut également voir survenir un œdème de la glotte ou des troubles respiratoires par compression trachéale; d'autres fois une broncho-pneumonie peut compliquer la thyroïdite; enfin celle-ci peut s'accompagner d'un syndrome de Basedow qui lui survit parfois.

Le diagnostic est en général facile : il n'y a guère à éliminer que les

hémorragies brusques qui peuvent survenir dans les goitres kystiques — diagnostic facile, — certains phlegmons du cou, et surtout certaines périchondrites de la trachée ou du cartilage thyroïde.

Le pronostic, bénin dans les formes simples, est lié dans les formes suppurées à la précocité de l'intervention.

Les premières cèdent au traitement médical (glace sur la région prétyroïdienne, aspirine, et, lorsque le germe est connu, vaccins et sérums spécifiques). Dans tous les cas surveiller attentivement ces malades pour dépister à temps la suppuration éventuelle et la drainer précocement. Lorsqu'on a des raisons de penser que l'infection a franchi les limites de la glande, opérer immédiatement; la fluctuation est si rare que c'est une errreur de l'attendre pour intervenir. Lorsque la suppuration a pour siège un adénome thyroïdien, faire l'exérèse de la tumeur si l'état local et général le permettent.

R. Maduro.

## Amygdales.

C. Canestro. — **Recherches sur la fonction endocrine des amygdales palatines.** *Acta oto-laryngologica*, vol. VIII, f. 4, p. 488.

Les expériences ont porté sur l'homme; elles consistaient à étudier le taux glycémique (mesuré par la méthode de Follin) et la glycosurie en fonction de lésions amygdaliennes. Elles ont abouti à des résultats négatifs. L'auteur n'a pas retrouvé de glycosurie ni dans les 120 amygdalites aiguës examinées ni dans les 40 galvano-cautérisations amygdaliennes non plus que les 200 amygdalectomisés mis en observation.

De même pour le taux glycémique. Il n'y a pas de modification notable; ou bien très minime. De sorte qu'il n'y a pas lieu de croire que les amygdales palatines possèdent une sécrétion endocrine contribuant à l'entretien de la concentration glycémique normale.

Aage Plum. — **La tuberculose de l'amygdale, sa fréquence et ses relations avec la tuberculose des ganglions cervicaux.** *Acta. Oto. Lar.*, vol. VIII, f. 4, p. 537.

Sur 58 amygdales, provenant de 31 sujets porteurs d'amygdalite chronique mais sans adénite cervicale, on a trouvé deux fois la tuberculose, soit 6,5 % des sujets. Sur ce groupe on a enlevé quatorze fois les adénoïdes; aucune ne s'est montrée tuberculeuse.

Sur 47 porteurs d'adénites cervicales, on remontra la tuberculose dans 21 % des cas au niveau des amygdales et dans 19 % au niveau des adénoïdes; comme les recherches ne furent pas toujours simultanément positives au niveau des amygdales et des végétations, on arrive en réalité à un total de 25 %.

Pratiquement l'ablation des amygdales et des végétations ne cause pas de dommage. Donc, puisque la tuberculose du cercle adénoïdien est si fréquente, il est sage d'enlever amygdales et végétations chez les porteurs d'adénite cervicale; on enlève ainsi le foyer qui infecte constamment les ganglions.

D'autre part aucun signe clinique ne permet de reconnaître la tuberculose de l'amygdale; il faut donc toujours les examiner microscopiquement, de façon à être en éveil sur le développement ultérieure possible d'une tuberculose.

A. Viela. — **La capsule amygdalienne.** *Thèse Toulouse*, 1925, imprimerie Douladoure. Thèse illustrée de 22 figures et consacrée à l'étude embryologique histologique, anatomique et chirurgicale de cette capsule si discutée.

La capsule amygdalienne est une formation appartenant en propre à l'amygdale; quoique possédant des éléments collagènes extrinsèques, elle est formée par le tassement périphérique de la trame réticulée de l'organe et, par conséquent, à ce titre, doit être envisagée comme *un produit de l'épithélium pharyngien.*

Elle est remarquable par la pluralité des éléments qui la constituent : a) *Trame de tissu réticulo-endothélial* qui lui confère vis-à-vis des lésions inflammatoires de l'amygdale un certain rôle de protection active; b) *Des éléments fibro-élastiques;* c) *Des fibres musculaires striées*, qui interviennent certainement dans l'expression des sucs élaborés par l'amygdale; d) *Des vaisseaux sanguins et des nerfs* groupés en plexus intra-capsulaire.

Quoique adhérant intimement à l'amygdale, elle est reliée à la paroi pharyngée par un tissu très lâche et *clivable* et par sa continuité avec la trame réticulo-endothéliale.

La paroi pharyngée est surtout représentée par des formations musculaires intriquées en *treillis* très serré, disposition favorable à l'arrêt des hémorragies amygdaliennes à l'effacement de la loge tonsillaire après l'amygdalectomie.

Les vaisseaux tonsillaires les plus importants abordent la capsule par son *tiers inférieur*. C'est là le *hile* vrai de l'amygdale, et, par suite, sa région la plus dangereuse chirurgicalement.

Dans l'amygdalectomie totale, vraie cure radicale des infections chroniques de l'amygdale, une exérèse vraiment digne de ce nom comporte à la fois l'amygdalectomie et la *capsulectomie*. L'exécution de celle-ci est possible si l'on utilise la *zone décollable extra-capsulaire*, zone décollable dans laquelle il faut rester sous peine de léser le plexus vasculaire intra-capsulaire.

Il est certain que les inflammations de l'amygdale trouvent une barrière dans le système réticulo-endothélial de la capsule, mais il s'agit ici simplement d'une fonction bactéricide, phagocytaire, biologique en un mot. D'autre part, au point de vue purement mécanique, cette capsule ne saurait vraiment s'opposer à la migration d'une collection suppurée endo-amygdalienne devenue trop abondante.

Gaté. — **Recherches de pathologie infectieuse sur les associations microbiennes dans la diphtérie.** *Lyon méd.*, 21, 28 février 7 et 14 mars 1926.

Dans ce très important article l'auteur étudie spécialement les angines et les coryzas dus à l'association du bacille diphtéritique et du bacille de Friedlaender. C'est la pneumo bacillo-diphtérie. Il en

fait une étude clinique expérimentale montrant ce nouvel antagonisme microbien.

L'auteur rappelle d'abord la complexité des diphtéries associées dans un premier chapitre; dans le deuxième il apporte des observations et dans le troisième il fait une étude expérimentale de cet antagonisme, puis il tire les conclusions de cette importante étude, dont nous donnons un résumé assez détaillé.

On sait que le bacille diphtéritique se trouve assez rarement à l'état pur dans les diphtéries associées. Il a souvent des associations microbiennes qui sont : *a*) Les unes indifférentes comme la staphylo-diphtérie, le tétragène-diphtérie; *b*) D'autres sont synergiques comme l'association coli-diphtéritique, l'association avec le *proteus vulgaris*, avec le diplocoque, avec les levures. Le pneumocoque est considéré par les classiques comme aggravant la diphtérie; *c*) Mais c'est surtout l'association strepto-diphtéritique qui est grave. Cette gravité a déjà été constatée par Roux et Yersin, dès 1895, par Martin, Sevestre, Marfan, etc...

L'auteur a étudié expérimentalement cette question et a montré que la strepto-diphtérie exalte le bacille de Löffler.

*d*) Il y a aussi des associations microbiennes antagonistes. Elles sont rares dans la diphtérie. Pour quelques-uns le coccus Brisou en serait une, ainsi que le bacille pyocyanique. L'association fuso-spirillo-diphtéritique a suscité de nombreux travaux à ce sujet. Pour l'auteur l'association « bacilles de Friedlaender-Löffler » ou pneumo-bacillo-diphtérie constitue un antagonisme microbien net. L'auteur fait l'historique de cette question connue déjà depuis longtemps, mais étudiée par peu d'auteurs, et lui-même a fait de cette étude une question personnelle, en partie dans le service de Favre, en partie dans celui de Chalier.

Il divise ses documents cliniques en : 1° Angine à bacille de Löffler et à pneumo-bacilles de Friedlaender associés (13 observations); 2° Angine à bacilles de Löffler avec présence dans le nez de l'association bacille diphtéritique et pneumo-bacille (1 observation); 3° Angine à bacille de Löffler avec présence dans le nez de pneumo-bacille; 4° Angine à bacille de Löffler avec apparition ultérieure plus ou moins tardive du pneumo-bacille (9 observations); 5° Coryza à bacille de Löffler et à pneumo-bacille associés (2 observations); 6° Coryza à bacille de Löffler avec apparition ultérieure de pneumo-bacille (1 observation).

De cette documentation clinique, l'auteur tire quelques conclusions.

Tout d'abord la fréquence plus grande de la pneumo-bacillo-diphtérie chez la fillette. L'auteur trouve une statistique de 27,7 % de cette forme, tandis que d'autres avant lui avaient trouvé une proportion beaucoup moindre. Mais si l'on considère la proportion globale des angines hospitalisées à l'hôpital de la Croix-Rousse en 1925, il y a une proportion de 7,5 %.

L'étude clinique de cette forme a déjà été faite en 1922 avec Favre et Papacostas. Cette forme a comme caractéristique l'atténuation de la forme diphtéritique. Il n'y a parfois ni angine, ni adénopathie. C'est souvent une diphtérie de laboratoire. Le début est très variable. A la

période d'état il y a soit des angines rouges, soit des angines à points blancs, soit des angines à fausses membranes.

Les angines diphtéritiques avec présence tardive du pneumo-bacille se comportent comme des diphtéries typiques. Les mêmes considérations peuvent s'appliquer au coryza. L'évolution de cette forme de diphtérie associée est en général écourtée, mais la guérison bactériologique est longue. Le pronostic est bénin ; il n'a observé qu'un cas de décès : il s'agissait d'une angine diphtéritique maligne.

Le diagnostic ne peut se faire que par l'examen bactériologique minutieux. Quant au traitement il ne diffère en rien du traitement des angines diphtéritiques. Dans quelques cas très bénins la thérapeutique est réduite à des insufflations locales de sérum en poudre ou à de simples gargarismes antiseptiques.

L'auteur rappelle les expériences récentes de Lesbre, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, montrant que l'inoculation de pneumo-bacilles saprophytes inoffensifs paraît suceptible de provoquer la disparition rapide des bacilles diphtéritiques et de réduire au minimum la durée d'isolement des porteurs de germe.

Une bibliographie intéressante termine cet important article.

SARGNON.

# NOUVELLES

## Faculté de Médecine de Turin.

Nous apprenons que la Faculté de Médecine de Turin vient de nommer à l'unanimité le Professeur Dr Arnaldo MALAN, Docent d'O.-R.-L., chargé de Cours et Directeur de la Clinique Universitaire à Turin où il succède au Professeur Gavello.

Les *Archives* adressent leurs félicitations bien sincères au Dr MALAN pour cette nomination si méritée.

## Deuxième Congrès de l'U.R.SS.

(*Ve Congrès Russe d'Oto-Rhino-Laryngologie*).

Le IIe Congrès de l'U.R.SS. (Ve Congrès Russe des Oto-Laryngologues) aura lieu le 26-30 avril 1927 à Moscou.

LES RAPPORTS SERONT :

1. Les maladies professionnelles de l'organe de l'ouïe (Rap. Dr en Méd. Sachère, Leningrad).
2. L'état actuel de la question de la physiologie et de la clinique de l'appareil vestibulaire (Rap. Prof. Woyatchec, Leningrad).
3. La tuberculose des voies aériennes supérieures (Rap. Priv. doc. Chneider, Moscou).

Bureau du Comité :

*Président.* — Dr en Méd. A.-F. Beljaeff (Moscou, II, Spiridonowka).

*Vice-Président.* — Prof. L.-I. Swerjewsky (II, Wosdwigenka), et Prof. A.-F. Iwanoff (Granowsky, 2). *Secrétaires* : Priv. doc. B. Préobragensky (Waganskovsky, 3), et Dr en Méd. A. Raspopoff (Kaloujskaia, 15).

## Nécrologie

### Gaston Poyet

L'année 1926 a cruellement frappé une famille de laryngologistes distingués : au mois de juin, Georges Poyet disparaissait après une longue vie toute de travail et de probité ; dans les derniers jours de décembre, son fils, Gaston Poyet, digne continuateur de l'œuvre de son père, était arraché après une courte maladie, en pleine force, à la tendresse des siens et à l'affection de tous ceux qui l'ont connu.

Après de solides études médico-chirurgicales générales, Gaston Poyet guidé par son père et ses impulsions personnelles s'oriente rapidement vers la laryngologie.

Externe de Lermoyez, il travaille avec assiduité pendant plusieurs années à Saint-Antoine.

Très indépendant de caractère et préférant une activité libre à la voie trop tortueuse et trop longue à son gré des concours, il passe brillamment en 1908, après avoir obtenu le prix Filloux, sur la *Leucoplasie laryngée* une thèse qui fait époque.

Il part alors faire un stage chez Killian à Fribourg. De retour à Paris, il devient assistant de Bourgeois.

Arrive la guerre : la mobilisation le prend en voyage à l étranger, il rejoint avec un bel optimisme, mais non sans peine, son centre de mobilisation, fait courageusement son devoir comme médecin d'ambulance du front pendant de longs mois.

Il est enfin nommé au poste de chef du centre d'Oto-Rhino-Laryngologie de Caen. Du temps qu'il avait passé au milieu des combattants, Gaston Poyet avait conservé une compassion profonde, mais clairvoyante, pour les angoisses physiques et morales de nos soldats du front, aussi était-il très aimé de ses malades du centre de Caen en dépit des fontions délicates d'expert qu'il était obligé de remplir et dont il s'acquittait d'ailleurs à la satisfaction de tous.

La guerre finie, il revient à Paris travailler aux côtés de son maître Bourgeois.

Ses premières publications et communications soit dans les *Annales* soit à la société française d'Oto-Rhino-Laryngologie ont une tendance manifeste à s'orienter vers la pathologie laryngée, tuberculose et syphilis en particulier.

A partir de 1911, il commence à travailler avec Bourgeois la question des applications de la haute fréquence en O.-R.-L. Après l'interruption provoquée par la guerre, il reprend avec ardeur son travail. Très vite il se passionne littéralement pour cette nouvelle arme thérapeutique de la spécialité. Il est chargé avec Bourgeois, Dutheillet de Lamothe et Portmann d'un rapport sur la diathermie en O.-R.-L. au Congrès de la Société Française d'O.-R.-L. en octobre 1924,

On retrouve d'autre part de nombreuses publications ou communications sur le même sujet faites par lui seul ou en collaboration dans les *Annales*, à la Société Française d'O.-R.-L., à la Société de Laryngologie des Hôpitaux et dans les *Acta-Oto-Laryngologica*.

Sa confiance dans l'avenir de la diathermo-coagulation était profonde, cependant son sens critique avisé lui permettait de faire une juste discrimination des possibilités thérapeutiques et le mettait en garde contre des conclusions trop hâtives.

A ces qualités scientifiques réelles s'alliaient une simplicité et une affabilité dont tous ceux qui l'approchaient étaient charmés.

D'un dévouement inlassable à ses malades, d'une fidélité infrangible à ses amitiés, on comprend la tristesse profonde, qu'a soulevée la mort prématurée de Gaston Poyet et la douloureuse émotion de ceux qui sont allés lui dire au cimetière Montparnasse un dernier adieu.

---

*Le Gérant :* P. VIGOT

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.

# MÉMOIRES

## LES INFECTIONS CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES DES POUMONS

Par **CHEVALIER JACKSON** (1)



Aujourd'hui l'endoscopie apporte une contribution importante au diagnostic et au traitement des affections chroniques non spécifiques des poumons. Qu'elles soient bronchoscopiques ou œsophagoscopiques, les données qu'elle fournit sont envisagées aux points de vue étiologique, diagnostique, prophylactique et thérapeutique.

### I. — Etiologie

a) *Stagnation :* Le drainage physiologique et naturel du poumon relève du réflexe tussigène et de l'action ciliaire de la muqueuse bronchique. Chaque fois qu'un processus infectieux passe d'un stade aigu à un stade subaigu avec tendance à la chronicité, il y a déjà stagnation de sécrétions et de pus dans les bronches comme le démontrent d'ailleurs d'une part la fétidité du pus et d'autre part l'amélioration secondaire à l'aspiration bronchoscopique.

b) *Obstruction bronchique :* tout obstacle à la ventilation et au drainage des bronches peut déterminer une suppuration pulmonaire chronique. Cet obstacle est tantôt un corps étranger, tantôt une sténose cicatricielle ou autre, tantôt des bourgeons charnus ou du pus concrêté, etc.

c) *Rétrécissement congénital des bronches :* Cette affection est peut-être en cause plus souvent que ne le signale la littérature médicale.

d) *Sténose membraneuse congénitale des bronches :* l'auteur pense qu'elle est une cause fréquente de suppuration pulmonaire chronique ; il en rapporte un cas intéressant chez un enfant de 3 ans

1. Travail présenté à la section de Pédiatrie de la 77e réunion annuelle de l' « American médical association » à Dallax (Texas), Avril, 1926 ; publié in. J. A. M. A. sept. 4; 1926, V. 87, pp. 729. 736.

et ajoute que seule la bronchoscopie permet d'en faire le diagostic chez le vivant.

e) *Rétrécissement cicatriel des bronches:* Apparemment cet état se rencontre moins souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

f) *Corps étrangers des bronches:* Une fois de plus l'auteur invite le clinicien et plus particulièrement le pédiâtre, placé en présence d'une suppuration pulmonaire chronique ou aiguë, à songer à la possibilité d'un corps étranger des bronches. Ses statistiques montrent plus de 200 malades atteints d'une suppuration pulmonaire secondaire à un corps étranger méconnu, quoique métallique dans la plupart des cas, et cela pendant un laps de temps variant de 6 mois à 40 ans. Suit une observation d'un de ces cas. Il est tout récent et typique. Une fillette de 4 ans se présente à sa consultation pour de la toux, du siflement, de la fièvre, une haleine fétide, un peu de dyspnée et un mauvais état général. Ces symptômes sont survenus à l'âge de 18 mois. Un premier médecin fit alors le diagnostic d'asthme ; un deuxième s'arrêta à celui de bronchite asthmatiforme; un troisième à celui de tuberculose; le quatrième dirigea l'enfant, vers une station climatérique. En fin de compte, la maman exigea une radiographie du thorax de son enfant. Cet examen révéla la présence dans la bronche gauche d'un clou cavalier ou clou à double pointe. Quelques jours après l'extraction par voie bronchoscopique haute de ce corps étranger, l'enfant était en voie de guérison parfaite.

g) *Corps étrangers de l'œsophage:* Au cours de sa carrière, l'auteur a rencontré 48 cas de suppuration pulmonaire chronique secondaire à un corps étranger de l'œsophage, méconnu pendant un certain nombre de mois ou d'années. Habituellement l'état pulmonaire suit le débordement dans le larynx et l'aspiration de sécrétions et de mucosités que le malade n'arrive pas à déglutir à cause de son obstruction œsophagienne. A un stade ultérieur ou même dès le début une fistule soit œsophago-trachéale, soit œsophago-bronchique peut être la cause de la suppuration pulmonaire.

Pour souligner l'importance d'exclure le corps étranger tant de l'œsophage que des voies respiratoires comme facteur étiologique de toute suppuration pulmonaire suit l'histoire de deux cas de corps étrangers de l'œsophage dont les complications pulmonaires ont été fatales. A noter que l'auteur a vu pour la première fois, ces petits malades à l'article de la mort, c'est-à-dire trop tard pour que l'œsophagoscopie fût de quelque utilité. Le danger immédiat, en effet, ne provenait pas directement du corps

étranger lui-même, mais directement des complications irrémédiables et des lésions irréparables, d'abcès, de gangrènes, de sclérose des poumons, d'envahissement du cœur, du péricarde, des reins, etc., évoluant depuis des mois et des années.

Le premier de ces cas est une enfant de 17 mois admise mourante pour des troubles pulmonaires, qui avaient débuté huit mois auparavant et avaient été pris d'abord pour un « refroidissement » puis pour de la bronchite, enfin pour de l'asthme. Un bouton de faux-col méconnu pendant tout ce temps, non seulement comprimait la trachée, mais, de l'œsophage pénétrait dans la paroi trachéale et créait en fin de compte une fistule œsophago-trachéale. L'enfant mourut le soir même de son admission à l'hôpital et l'autopsie permit de confirmer les données radiologiques, la localisation exacte du corps étranger et de la fistule et montra l'existence d'une suppuration pulmonaire bilatérale diffuse avec zones de ramollissement et abcès multiples.

Le deuxième cas est celui d'un enfant de 10 ans qui portait dans son œsophage depuis cinq ans une pièce de monnaie (50 cents). Malgré une histoire positive de corps étranger, les médecins consultés ne considèrent jamais, sauf le dernier consulté trop tard, ce corps étranger comme facteur étiologique des troubles pulmonaires et œsophagiens accusés par l'enfant. Outre l'obstruction œsophagienne, une fistule œsophago-bronchique avait occasionné tout une chaîne de complications pulmonaires et pleurétiques irrémédiablement fatales.

h) *Sténose œsophagienne :* Pour des raisons analogues à celles qui viennent d'être énoncées, la sténose de l'œsophage doit être considérée comme cause possible de suppuration pulmonaire aiguë ou chronique à tel point qu'en présence d'une brûlure par caustique de l'œsophage la complication pulmonaire est plus à craindre que la lésion œsophagienne elle-même.

i) *Suppurations pulmonaires post-amygdalectomiques :* Il semble que la plupart soit d'origine hématogène. Certaines d'entre elles toutefois paraissent incontestablement secondaires à l'aspiration par voie endo-bronchique d'éléments porteurs d'infection. Une série de 12 observations montre comment les substances les plus diverses peuvent, au cours d'une amygdalectomie, partir de la région amygdalienne pour se rendre dans le larynx, la trachée ou les bronches ; et cela sous anesthésie locale ou régionale aussi bien que sous anesthésie générale. A remarquer que l'extraction de chacun de ces corps étrangers s'est acccompagnée d'une guérison quasi immédiate. A l'occasion l'aspiration des

sécrétions infectées a donné des résultats aussi heureux et il semble, par suite, que l'aspiration bronchoscopique soit le traitement de choix des affections pulmonaires dues à l'inspiration d'éléments infectés soit au cours, soit après l'opération. Ces cas démontrent un autre fait, que l'auteur signale souvent : le parenchyme pulmonaire ne se laisse pas envahir facilement par voie endobronchique. Il n'y a eu, en effet, ni rupture, ni fonte du parenchyme, ni formations de cavités avec ligne de niveau, ni symptômes d'infection septique comme dans les abcès post-amygdalectomiques hématogènes ou emboliques.

## II. — Diagnostic.

Un diagnostic de localisation et du caractère des lésions est à la base de toute thérapeutique scientifique. L'endoscopie par voie buccale permet d'examiner l'état local des voiès respiratoires et de l'œsophage avec la précision de l'inspection directe. Au point de vue suppuration pulmonaire, la bronchoscopie est une méthode précieuse de diagnostic. Elle permet d'établir non seulement l'existence ou l'absence d'une suppuration, mais aussi un diagnostic différentiel entre bronchite chronique, abcès, bronchectasie, spirochétose, néoplasme, sténose bronchique, corps étrangers, etc...

Outre les données de l'inspection directe, la bronchoscopie offre la possibilité de prélever au niveau des lésions un échantillon de sécrétions ou de pus, sans le risque d'une contamination par la flore buccale. Chez les enfants, dont l'extirpation est soit nulle, soit difficile à recueillir, le prélèvement par voie bronchoscopique d'un échantillon de sécrétions ou de pus est particulièrement intéressant. Nul ne peut nier, enfin, la valeur diagnostique de la pneumonographie par insufflation de bismuth ou instillation de lipiodol, faites sous le contrôle de la vue à l'aide du bronchoscope.

Commentant le diagnostic différentiel, l'auteur signale l'erreur fréquente de confondre l'asthme et les troubles dûs à un corps étranger des voies respiratoires ou de l'œsophage. A ce propos il évoque le souvenir de 37 cas de ces corps étrangers, dont 6 œsophagiens. Pendant des mois et des années, suivant le cas, leurs symptômes ou leurs complications ont été considérés par un ou plusieurs médecins comme des manifestations d'asthme ; et cela, soit parce que les malades accusaient le sifflement caractéristique du corps étranger des voies respiratoires ou de l'œso-

phage, soit parce que l'histoire de corps étranger était négative, soit enfin, parce que le médecin avait négligé ou bien de retracer les commémoratifs ou bien de prendre en considération les renseignements positifs et concluants que de leur propre gré malades ou parents, lui fournissaient.

Le chapitre du diagnostic se termine par une énumération des contre-indications de la bronchoscopie diagnostique. Ce sont :

1° Suppuration pulmonaire non secondaire à un corps étranger et confiée à la chirurgie après consultation entre pédiâtre, chirurgien et radiologiste.

2° Malade à l'article de la mort sans obstruction des voies respiratoires engendrant l'asphyxie.

3° Suppuration pulmonaire ne relevant pas d'un corps étranger et exposée à une rupture de la cavité pleurale. Ici la bronchoscopie est contre-indiquée, non pas parce qu'elle précipiterait cette rupture, mais parce qu'elle ne réussirait pas à la prévenir. Habituellement dans le cas d'un corps étranger avec ce danger en perspective, la bronchoscopie est indiquée et souvent supprime ce danger.

4° Affection pulmonaire suppurative diffuse d'origine autre que le corps étranger.

5° Surtout chez les enfants, le manque d'entraînement, une organisation défectueuse et une installation inappropriée sont des contre-indications absolues.

### III. — Prophylaxie.

La bronchoscopie a démontré que dans les suppurations pulmonaires subaiguës il existe une stase de sécrétion ou de pus dans les bronches. Cette stagnation est un facteur de chronicité. L'aspiration bronchoscopique permet d'éviter les complications de cette stagnation : bronchite chronique, bronchectasie, abcès pulmonaires. Dans toute affection pulmonaire subaiguë, par conséquent avec tendance à la chronicité, l'aspiration bronchoscopique s'impose sans tarder comme adjuvant du traitement général institué et surveillé par le médecin ou le pédiâtre.

Faite de bonne heure, l'aspiration bronchoscopique prévient de même la marche vers la chronicité des suppurations pulmonaires post-amygdalectomiques.

Enfin, la prévention des suppurations pulmonaires chroniques dûes aux corps étrangers est facilement réalisable dans presque 100 pour cent des cas. Un diagnostic précoce du corps étranger et l'extraction sans tarder suffisent. L'aspiration bronchoscopi-

que des sécrétions est rarement nécessaire, sauf dans les cas de corps étrangers végétaux. D'où nécessité d'entraîner l'étudiant en médecine à exclure le corps étranger dans toute affection aigüe ou chronique des voies respiratoires.

### IV. — Traitement.

Chez les enfants, l'aspiration bronchoscopique se fait par voie buccale et sans aucune anesthésie. Un sédatif, à la rigueur, est permis, mais n'est pas nécessaire. On peut utiliser soit ensemble, soit séparément le canal aspirateur du bronchoscope et un petit tube aspirateur indépendant. Ce dernier à extrémité rigide ou flexible, droite ou courbe, est commode pour le nettoyage des petites bronches. Cette méthode, en somme est de mise dans toute suppuration pulmonaire. Elle donne des résultats particulièrement intéressants, souvent curatifs dans les abcès qui communiquent avec une ou plusieurs bronches. Elle fait merveille tout au début de la bronchectasie Il est rare qu'elle soit indiquée dans les suppurations secondaires aux corps étrangers. Dans la plupart des cas, l'extraction du corps étranger au moyen de la bronchoscopie par voie buccale suffit et c'est, à vrai dire le seul traitement digne d'être pris en considération.

### V. — Conclusions.

1. Si l'aspiration bronchoscopique n'a pas été mise en œuvre à titre prophylactique, elle reste indiquée pour prévenir la stagnation dans toute suppuration pulmonaire chronique.

2. Le drainage par voie bronchoscopique est contre-indiqué quand médecin, chirurgien et radiologiste décident de recourir à une thoracotomie ; le chirurgien peut demander au bronchoscopiste de restaurer la ventilation et le drainage d'une région pulmonaire isolée ou de traiter un reste de suppuration.

3. De nombreux cas de suppurations pulmonaires chez les enfants sont dûs à des corps étrangers et pris pour de l'asthme bronchique.

4. Le traitement bronchoscopique de la bronchectasie est d'une valeur inestimable s'il est institué immédiatement après un diagnostic précoce.

5. Dans tous les cas de suppuration pulmonaire, enfin, il est nécessaire d'éliminer comme diagnostic possible le corps étranger et des voies respiratoires et de l'œsophage et de considérer l'extraction par voie bronchoscopique du corps étranger comme le seul traitement des suppurations qu'il est susceptible d'engendrer.

(*Traduit par* Ed. Aucoin).

# EXTRACTION BRONCHOSCOPIQUE DES ÉPINGLES DE SURETÉ (1)

Par **CHEVALIER-JACKSON**

Lorsqu'une épingle de sûreté est introduite dans les voies respiratoires et digestives, elle soulève un problème beaucoup plus complexe que celui d'un corps étranger ordinaire ; c'est un problème mécanique qui varie du simple au difficile, et qui dépend non seulement des facteurs ordinaires d'âge et de localisation, mais aussi et principalement du calibre, de la forme, de l'expansion et de l'élasticité du ressort de l'épingle, ainsi que de la grosseur du fil métallique dont celle-ci est faite.

Une épingle qui a séjourné dans un poumon pendant de longues années, peut être assez corrodée pour que son extraction ne soulève plus d'autre difficulté que celle de saisir les morceaux en lesquels elle se fragmente lorsque la pince l'aggrippe.

## PREMIER TEMPS

Le premier temps de la solution de ce problème est de se procurer une épingle semblable à celle que montre la radiographie. Muni de celle-ci on fera bien de s'exercer durant des heures en se servant d'abord de la planche « mannequin » matelassée, puis du tube de caoutchouc, du cadavre, et enfin du chien avant de faire une tentative d'extraction sur le patient, surtout s'il s'agit d'un enfant.

Il importe également que la pince ait été essayée et qu'elle soit bien en main. Il y a deux modèles de pinces à rotation dont on se sert pour les épingles de sûreté à la clinique, mais

1. Sommaire des méthodes enseignées à l'École de Médecine (Université de Pennsylsania) — au Cours International, Université de Paris, (Dr Lemaître) — et qui furent également exposées au Congrès O.-R.-L. de la Société Belge, en juillet 1925, ainsi qu'à la Réunion de la Société de Laryngologie de la British Médical Association à Bath, en juillet 1925. Publié dans les *Archives of otolaryngology*, mai 1926, vol. 3, p. 423-428.

l'une d'elles peut aller pour n'importe quel cas, si elle est bien réglée.

Quand on usera de la méthode par « dégagement balancé » les mors de la pince ne rentreront pas dans la lumière du tube, afin de permettre le libre balancement de l'épingle. Dans le procédé de la version de l'épingle dans le plan de son expansion les mors seront au contraire ajustés de façon à rentrer facilement dans le tube.

Les pointes émoussées sont préférables pour le travail d'extraction d'une épingle de sûreté.

La pince de Tucker sera éprouvée à l'avance pour qu'on soit bien sûr de sa prise au moment de la traction.

Dans la bronchoscopie la radiographie sera placée à l'envers dans la chambre noire de la salle d'opération ; son côté droit au côté droit de l'opérateur, de façon que l'endoscopiste puisse avoir une exacte conception des rapports de la branche pointue de l'épingle avec l'anatomie du sujet, ainsi qu'avec l'ouverture du tube, la pince et autres instruments, le patient étant dans le décubitus horizontal. Le travail de transposition mentale que l'endoscopiste serait obligé de faire, s'il lisait la radio à l'endroit pourrait entraîner quelque confusion et lui donner une conception inexacte des relations topographiques.

Il y a 16 méthodes fondamentales pour extraire les épingles de sûreté ouvertes, pointe dirigée en haut. Si l'on faisait état de quelques modifications un certain nombre de méthodes pourraient encore y être ajoutées.

Nous enseignons à nos élèves toutes ces méthodes et les engageons à choisir celle qui leur semble adéquate au cas intéressé, travaillant d'abord avec un double de l'épingle et en tenant compte du calibre du conduit où s'est logée l'épingle, des dimensions de celle-ci, de son expansion et de l'élasticité de son ressort.

### EXPOSÉ DES MÉTHODES

I. *Plier* l'épingle dans l'ouverture du tube convient seulement à l'épingle de fil très fin — Le « sisterhook » ou la pince à rotation peuvent être utilisés.

II. *Briser l'épingle.* — Ceci est difficile et généralement peu satisfaisant. Toutes les manipulations doivent se faire entre les instruments, non entre un instrument et les tissus du patient.

III. *Dislocation de l'épingle.* — La garde de l'épingle est quelquefois amovible. Le crampon du ressort qui existe sur quelques

épingles peut également être enlevé. Rappelons que ces manipulations ne doivent être faites qu'entre les instruments.

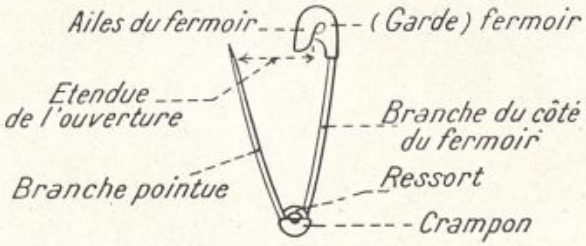



FIG. 1.

Description de la structure d'une épingle de sûreté avec nomenclature des différentes pièces intéressant l'extraction endoscopique. Le crampon fixé sur le ressort n'existe pas sur toutes les épingles, mais quand il existe il présente une importance assez grande dans certaines méthodes de version décrites par l'auteur, surtout quand ce crampon masque complètement l'orifice central du ressort de l'épingle. Cette image indique aussi ce qu'on entend par « plan de l'expansion de l'épingle de sûreté ».

IV. *Section de l'épingle* au niveau de l'une ou l'autre branche avec la pince coupante de Castelburry. Cela n'est pas difficile à faire et fait disparaître toute difficulté venant de l'expansion du ressort, ramenant l'extraction à celle de deux corps étrangers sans ressort, dont l'un est pointu (fig. 2). Il faut éviter de couper les tissus.




FIG. 2.

Le fait de couper l'épingle au point indiqué par la flèche A, épargne les ennuis dus au ressort et convertit le problème en celui de l'extraction de deux corps étrangers.

Les 4 méthodes précédentes qui supposent une mutilation de l'épingle sont moins utilisées par les élèves que les suivantes qui manipulent l'épingle dans son intégrité.

*Méthode à préférer :*

V. Les deux extrémités sont engainées dans le tube. La pointe est appuyée sur une lèvre de l'ouverture du tube tandis que la

garde est amenée dans la lumière du laryngoscope, ou de la spatule œsophagienne (fig. 3). Cette méthode convient surtout aux épingles peu ouvertes.

VI. *Version de l'épingle perpendiculaire* au plan de son expansion. — Ceci convient aux épingles petites par rapport au con-



FIG. 3

Les deux extrémités sont engainées dans l'ouverture du tube. La pince à rotation à côté recourbé peut servir ; la manœuvre peut aussi réussir avec la pince à prise antérieure, placée sur le fermoir; mais le meilleur instrument est la pince de Tucker à mors simple. Quelquefois il est plus facile d'avoir la pointe d'abord, d'autres fois c'est le fermoir. Dans certaines positions la manœuvre est moins difficile en appuyant le fermoir sur le bord du tube. Plus souvent c'est la pointe que l'on appuie comme la figure linquide.

duit intéressé . Son mécanisme est le même que celui d'une version endogastrique. L'épingle est saisie par le ressort et simplement retournée. La version peut s'accomplir dans l'œsophage et les bronches tout comme dans l'estomac si l'épingle est petite. La pince à rotation est utilisée ici. La présence d'un crampon peut rendre préférable l'usage de la méthode suivante :

VII. *Version dans le plan de l'expansion.* — Ceci peut s'accomplir même s'il s'agit d'une épingle large, très élastique, si ma formule fondamentale à propos de la manipulation de tous corps étrangers pointus est toujours présente à l'esprit (fig. 4) : « Les pointes qui avancent perforent, les pointes que l'on traîne ne perforent pas ». Cette manœuvre est aussi pratiquée avec la pince à rotation et constitue la méthode qui donne les résultats le plus souvent satisfaisants.

VIII. *Version endogastrique.* — Cette méthode bien connue s'adapte aux épingles les plus vigoureuses et des plus grandes dimensions. La présence d'un crampon sur le ressort peut la ren-

dre moins satisfaisante — mais ce crampon sera indiqué par la radiographie.

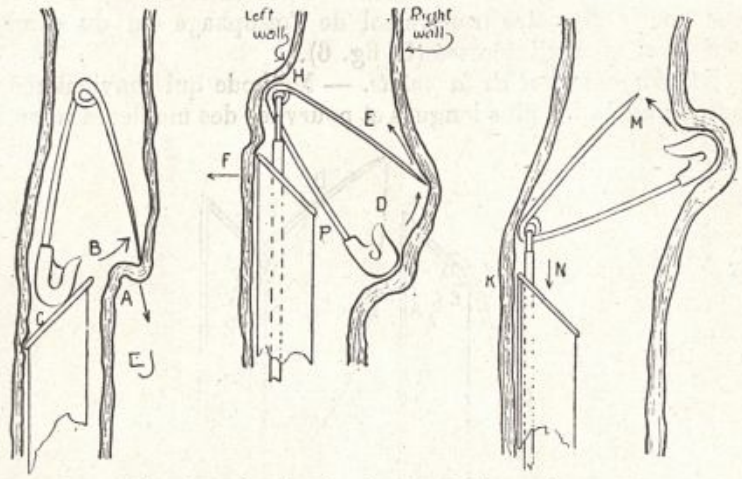



FIG. 4. — Version dans le plan de l'expansion

Si l'on faisait avancer vers soi la pointe A de l'épingle, comme il adviendrait si l'on tirait sur le fermoir C (toujours vu le 1er) on perforerait la paroi œsophagienne en A. Suivant les dires de l'auteur « une pointe qui avance perfore, une pointe qui est traînée ne le fait point ». La pointe doit être traînée comme l'indiquent les flèches D et E. Ceci est accompli avec la pince à rotation à lèvres émoussées.

En admettant que la pointe soit à droite, une forte pression est faite sur la paroi gauche, comme il est indiqué en F, le tube contournant le fermoir se place à la gauche de celui-ci. Aussitôt que l'anneau du ressort est aperçu, les mors émoussés de la pince rotative se ferment dessus. Alors maintenant la pression exercée vers la gauche, la traction se fait dans le sens de la flèche N ce qui fait tourner l'épingle dont la pointe traîne comme il est indiqué en M.

Quelquefois il est nécessaire de commencer la version en exerçant une légère compression avec le tube (P). Quelquefois les mors de la pince sont fixés sur la branche du fermoir, mais le plus souvent le ressort est visible et peut être agrafé comme il est indiqué sur la figure.

Parfois il est avantageux de s'avancer en avant ou en arrière du fermoir pour obtenir la vue de l'anneau. Dans certains cas cette méthode est pratiquée sous fluoroscopie. C'est un procédé dangereux, sauf si l'on use du fluoroscope à double plan.

IX. *Redressement de l'épingle* (fig. 5). — Ceci est également basé sur la formule relative aux pointes qui, traînées, ne sont pas perforantes. — Son exécution a été grandement facilitée par l'addition récente sur la lèvre du tube d'un petit cylindre par le Dr Willis. F. Mangeis — La pince à rotation ou le sisterhook sont utilisés du fait de la solidité de leur prise sur la garde de l'épingle.

X. *Méthode par balancement* (fig. 6). — Une épingle de sûreté saisie de façon rigide même si elle est prise par la garde perforera par sa pointe. Si elle est saisie par la pince à rotation de façon à

ce qu'elle puisse se dégager librement par balancement la pointe ne perforera vraisemblablement pas. Cette méthode convient seulement aux épingles dont la branche pointue n'est pas plus longue que le diamètre transversal de l'œsophage ou du conduit aérien au niveau intéressé (D, fig. 6).

XI. *Engainement de la pointe.* — Méthode qui convient même aux épingles les plus longues et pourvues des meilleurs ressorts.

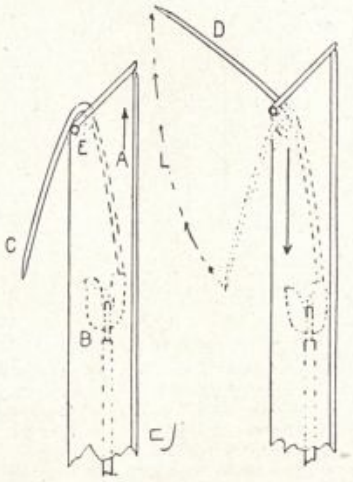



FIG. 5.

Redressement de l'épingle contre l'ouverture du tube, en poussant celui-ci en bas au-delà de l'épingle comme l'indique la flèche A, l'épingle étant maintenue immobile par la pince rotative B. La pointe C, si la traction est évitée devient une pointe traînante qui glisse en arrière jusqu'en D, elle peut être alors en toute sécurité tirée à l'intérieur du tube et ramenée. Sur la suggestion que nous en a faite Willis F. Manges, un cylindre placé sur l'œsophagoscope (ou le bronchoscope) en E facilite grandement cette technique.

L'emploi de la pince de Gabriel Tucker pour clou et épingle rendra cette manœuvre plus aisée que la pince à courbure latérale.

XII. *Engainement de la pointe avec l'œsophagoscope ou le bronchoscope de Mosher*, pourvu d'un petit canal dans l'épaisseur même de la paroi du tube. Il convient aux épingles les plus grandes et munies des meilleurs ressorts. La pince de Tucker pour clou et épingle est essentielle et les plus grandes précautions sont nécessaires pour ne pas être empêtré avec l'épingle ou pour ne pas tirer dessus.

XIII. *Fermeture de l'épingle par manipulation avec la pince et la lumière du tube.* — Ce procédé, qui est bon, ne peut convenir qu'à un très petit nombre de cas.

XIV. *Fermeture au moyen du fermoir à anneau mobile.* — Ceci convient à n'importe quel calibre d'épingle à condition qu'il s'agisse d'un anneau de dimension appropriée.

XV. *Fermeture avec le fermoir d'Arrowsmith.* — Une épingle d'une dimension quelconque peut ainsi être fermé pourvu que l'on dispose d'un fermoir de calibre correspondant. Si le manque de

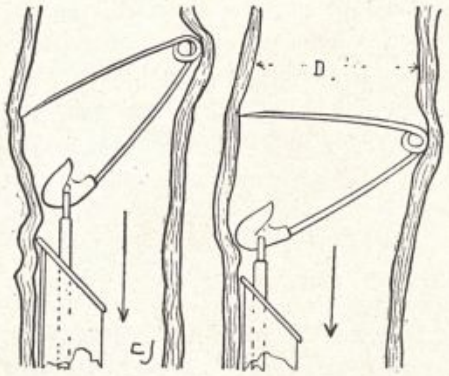



Fig. 6. — Méthode par balancement.

L'épingle de sûreté est balancée lâchement par la pince rotative, tourne transversalement, avec peu de tendance pour la pointe à perforer les tissus, à condition toutefois que la longueur totale de la branche pointue ne soit pas plus grande que le diamètre D du conduit intéressé. Si l'on tirait d'une façon rigide, comme on le ferait avec une pince ordinaire, la pointe de l'aiguille pourrait être perforante.

fixité de l'épingle donne quelque ennui à l'essai sur la planche « mannequin » on essaiera le fermoir de Clerf-Arrowsmith. Pour que l'épingle se ferme et que la pointe se trouve maintenue il est nécessaire que les ailerons de la garde ne soient pas recourbés à l'intérieur.

XVI. *Prise de l'épingle par n'importe quel point.* — Ceci ne s'applique qu'aux épingles de très faible dimension, n'excédant pas sous quelqu'angle qu'on les examine, le diamètre du conduit intéressé. En cas de grosse épingle, cette méthode n'est possible qu'au niveau du larynx ou de l'hypopharynx et au-dessus. Elle se justifie dans ce cas parce qu'un traumatisme à ce niveau élevé est beaucoup moins sérieux qu'à un niveau inférieur, auquel l'épingle pourrait descendre si les efforts de manipulation pour la bien saisir la délogeaient de son siège élevé. L'endoscopiste de faible expérience est spécialement invité à user de ce procédé dans ces localisations hautes.

## Conclusion

Chacune des précédentes méthodes convient spécialement pour les variétés d'épingles mentionnées. Il est nécessaire pour l'endoscopiste de les travailler toutes jusqu'à ce que la dextérité manuelle lui soit devenue habituelle. Alors quand un patient se présentera il pourra après essai avec un double de l'épingle à extraire, en considérant l'âge et l'état du malade et tous les autres termes du problème, et en s'en remettant à sa confiance en soi-même choisir la méthode adéquate.

« Faire ce qui semble le mieux pour votre patient » est la seule règle qui ne souffre pas et ne puisse souffrir d'exceptions.

*Traduit par* R. Raoul.

# LES INJECTIONS TRANSGLOTTIQUES DE LIPIODOL CHEZ LES ENFANTS

Par Dr **C. J. A. Van ITERSON** et Dr **D. J. STEENTUIS**

Leyde (*Hollande*)

Les injections de lipiodol ont été utilisées pour la radiographie des bronches depuis 1922. Les premières publications sont de Sicard et Forestier. Tous les auteurs qui s'en sont occupés jusqu'à maintenant sont d'accord que le lipiodol est inoffensif.

La méthode d'application diffère. On peut pratiquer la méthode transglottique et inter-trachéale, c'est-à-dire par voie crico-thyroïdienne.

Il faut encore mentionner Nather et Scalizer qui font avaler le liquide après cocaïnisation du pharynx : l'anesthésie pharyngienne, troublant le mouvement de déglutition, est cause que l'huile suit partiellement la voie trachéale et bronchique, à droite ou à gauche, selon la position du malade. Nous croyons que cette dernière méthode n'est préférable que pour les cas où les deux autres méthodes ont fait défaut. Même pour les enfants nous n'avons jusqu'à présent, jamais eu besoin de nous en servir.

Roubier et Pétouraud font remarquer, que le lipiodol est inoffensif à condition de ne pas l'utiliser chez les sujets cachectiques ou les tuberculeux avérés. Selon notre opinion il est évident qu'il ne faut pas pratiquer une injection, de n'importe quel liquide, chez des sujets dans un tel état. Une seule fois, quand, tout au commencement, nous ne savions pas encore comment agir chez les très jeunes enfants, nous avons failli avoir un accident. Il s'agissait d'un enfant spasmophilique.

Duhem et Lemaire sont d'opinion que l'injection de lipiodol chez les enfants est difficile à pratiquer. « Elle réussit à peine une fois sur dix ». Nous sommes heureux de pouvoir être d'un autre avis. Nous avons toujours réussi à faire de bonnes injections suivies de bons résultats, dès le moment que nous avons utilisé la seringue que nous vous décrirons ci-dessous.

Le premier cas (l'enfant spasmophilique) est resté le seul sur 6 qui a échoué (enfants de 2 à 9 ans). La méthode intra-trachéale amène trop de danger. Leroux et Maurice Bouchet rapportent

un cas de phlegmon gangréneux du cou à la suite d'une injection inter-crico-thyroïdienne. Tout de même ils veulent réserver la méthode aux enfants. Ferrando a eu un cas de lymphangite pré-cervicale et est revenu au procédé habituel par voie naturelle. Nous craindrions encore l'emphysème sous-cutané après la ponction inter-crico-thyroïdienne, comme on la voit paraître de temps en temps à la suite d'une trachéotomie. Nous ne nous sommes jamais servi de l'injection intra-trachéale et nous donnerions toujours la préférence à faire d'abord un essai avec la méthode de Nather et Scalizer, celle-ci étant sans aucun danger et d'une grande simplicité : quel que soit le procédé qu'on suive, on

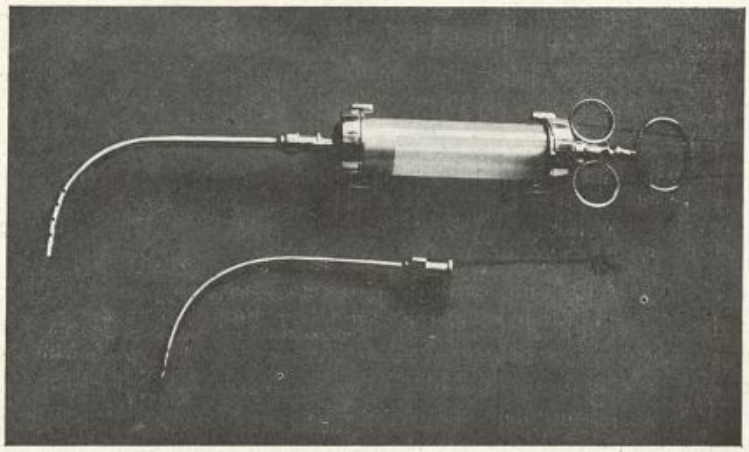


FIG. 1.

observe une grande différence en ce qui concerne les instruments auxquels on a eu recours.

Il est inutile, même chez les adultes, d'introduire le tube bronchoscopique de William. L'appareil d'Oscar Beck nous semble trop compliqué.

Nous employons chez les adultes, aussi bien que chez les enfants les mêmes instruments. Nous insensibilisons le pharynx au moyen d'une solution de cocaïne à 1 % à laquelle sont ajoutées quelques gouttes d'adrénaline à 1 ‰ et ensuite nous appliquons dans le larynx une solution de cocaïne à 10 %.

Il faut avouer que ce procédé n'est pas facile chez les enfants, mais avec de la patience et en distrayant l'attention des petits,

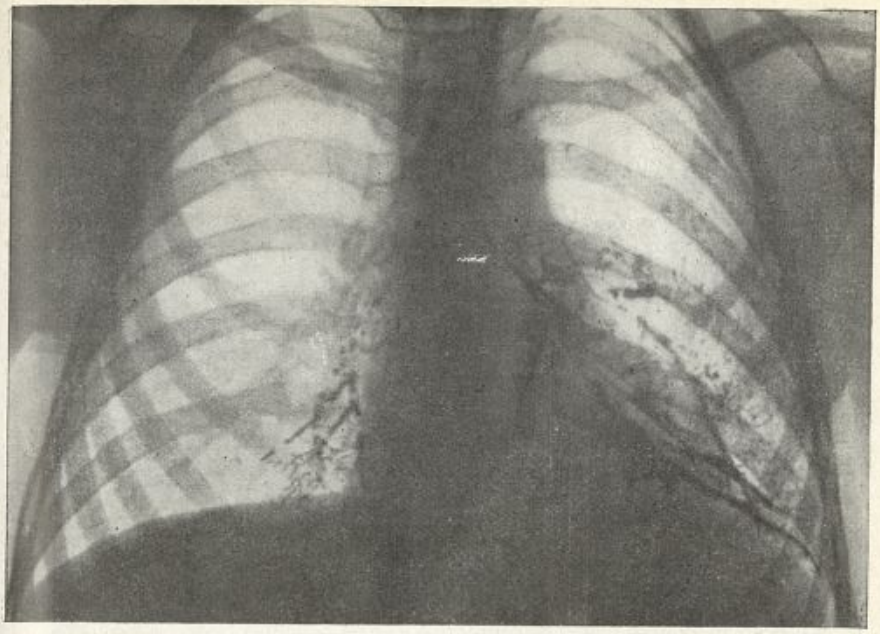


FIG. 2.

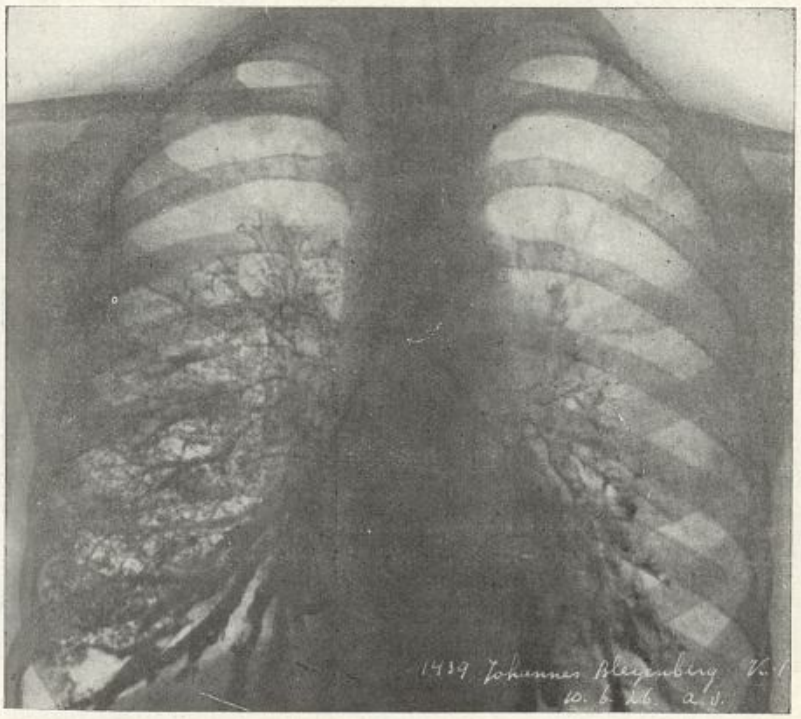


FIG 3.

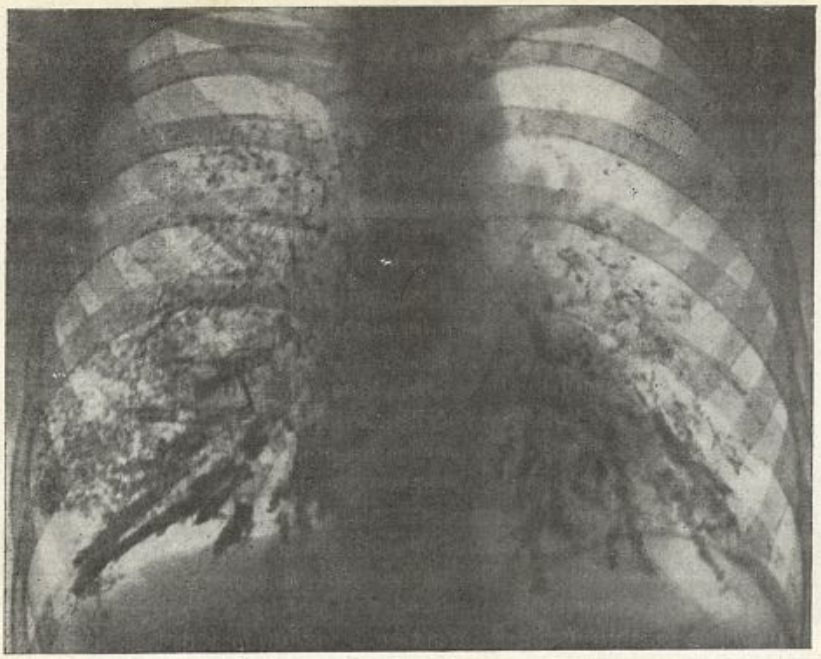


Fig 4.

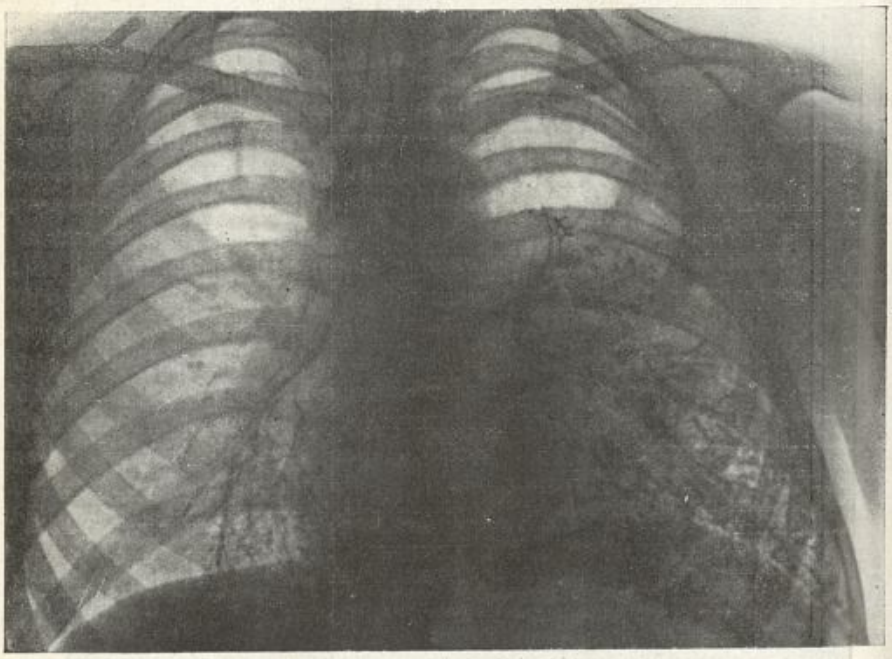


Fig. 5.

nous y sommes toujours parvenus. Les radiogrammes ci-joints en sont la preuve (radiogrammes de l'Institut du Dr Steentuis de l'hôpital de l'Université de Leyde).

Nous introduisons le liquide, un peu tiède, au moyen d'une seringue pourvue d'une canule courbée (fig. 1). La canule est pourvue de douze petites ouvertures mais elle doit être fermée à l'extrémité. Les ouvertures sont d'un tel diamètre que le liquide ne commence pas à couler avant que la canule ait suffisamment passé les cordes vocales.

Pour la même raison l'extrémité de la canule est fermée. Tout de même le diamètre des ouvertures doit être suffisant pour laisser écouler facilement le lipiodol à la moindre pression. Surtout pour la canule plus mince, dont nous nous servons pour les enfants il faut éviter l'écoulement trop lent du liquide.

En faisant pencher l'enfant, par l'aide qui le tient sur les genoux, à droite ou à gauche on peut introduire à volonté le lipiodol dans l'arbre bronchique droit ou gauche. On trouvera toujours un peu d'huile à droite et même dans l'estomac, mais cela n'offre aucun inconvénient. Tous les sujets toussent plus ou moins après l'injection, (ne pas prendre le liquide trop froid) à la suite de quoi une petite gorgée revient dans la bouche ou retombe dans la bronche droite, celle-ci ayant moins de déviation.

Nous n'avons jamais travaillé devant l'écran mais nous sommes persuadés qu'on pourra, comme disent plusieurs auteurs, diminuer la quantité nécessaire de l'huile. En suivant notre méthode 20 à 30 centimètres cubes nous ont toujours suffi pour les enfants.

Il est impossible de reproduire dans cet article tous les radiogrammes.

Nous espérons pouvoir vous satisfaire en en donnant quatre.

---

# TUBERCULOSE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE SON TRAITEMENT ACTUEL PHTISIOLOGUE ET RHINO-LARYNGOLOGUE (1)

Par le Dr **L. de REYNIER**.

La tendance médicale moderne à vouloir spécialiser à outrance peut avoir des conséquences graves. Tout spécialement en ce qui concerne l'appareil respiratoire c'est une erreur que de vouloir séparer les poumons des voies respiratoires supérieures. Ces deux organes forment une entité anatomique, physiologique et clinique absolue. Vouloir étudier leurs lésions séparément au triple point de vue diagnostic, thérapeutique ou pronostic conduira fatalement à des fautes d'interprétation clinique, partant à une thérapeutique non seulement inutile mais préjudiciable le plus souvent au malade. Le phtisiologue qui ne veut voir que les poumons et le rhino-laryngologue qui les ignore, commettent une faute grave. Ces deux organes constituent un tout inséparable et les lésions de l'un influencent non seulement les lésions de l'autre mais les provoquent et le traitement de l'un aboutit souvent sinon toujours à la guérison de l'autre.

C'est persuadués du fait qu'il est indispensable au laryngologue de connaître le traitement de la tuberculose pulmonaire et les résultats que l'on est en droit d'en attendre que vous êtes venus l'étudier aujourd'hui à Leysin.

Le sujet que vous m'avez prié de vous présenter, nous le diviserons en trois :

En premier lieu je tenterai de vous convaincre du rôle extrêmement important du rhino-laryngologue dans cette affection si répandue et étiquetée à tort : Tuberculose pulmonaire fermée.

En second lieu je vous exposerai le traitement actuel de la tuberculose pulmonaire ouverte et ses résultats.

Et enfin je vous montrerai la répercussion des affections du rhino-pharynx sur les tuberculoses pulmonaires en général et vice-versa l'influence des tuberculoses pulmonaires sur la tuberculose des voies respiratoires supérieures.

1. Travail présenté à la demande du Comité par le Dr L. de Reynier à la réunion annuelle à Leysin (Suisse) de la Société Suisse des Oto-rhino-laryngologistes juin 1926.

I

La tuberculose « latente » surnommée aussi « abortive » par Bard, et « état bacillaire chronique » par Burnand, n'a souvent aucun rapport avec la tuberculose.

Tous les symptômes qui la caractérisent : toux, expectorations, fléchissement de l'état général, légères poussées fébriles, ne sont pas d'origine tuberculeuse, mais proviennent soit d'une sténose nasale, soit d'une sinusite torpide, soit d'inflammation du rhino-pharynx ou des amygdales palatines ou pharyngées. L'erreur de la tuberculophobie qui régnait avant la guerre n'existe que trop encore aujourd'hui. Le phtisiologue comme le praticien ignorent souvent ces affections des voies respiratoires supérieures, et, parce qu'ils ne savent pas les rechercher, ils formulent à priori le diagnostic de tuberculose pulmonaire, dès qu'un individu tousse et crache.

Observation curieuse, ce ne sont pas les rhino-laryngologues qui ont rendu le monde médical attentif à ces fausses tuberculoses pulmonaires, à ces diagnostics erronés et aux conséquences des inflammations du rhino-pharynx et de ses annexes, mais ce sont les phtisiologues eux mêmes qui ont poussé le premier cri d'alarme : C'est Rist (1) dans les articles parus dans la *Presse Médicale* de 1916 ; c'est Sergent (2) dans les Grands syndromes respiratoires 1924; c'est Besançon (3) qui ont démontré de façon irréfutable comment dans nombre de cas, le traitement des obstructions nasales, des sinusites chroniques, des inflammations du rhino-pharynx, faisait disparaître totalement les symptômes attribués faussement à une tuberculose pulmonaire du début.

Rist, au Ve Congrès de la Tuberculose à Strasbourg, a insisté spécialement sur la fréquence des lésions du rhino-pharynx chez les malades qui toussent et qui crachent et dont surtout les examens radiographiques et bactériologiques, restaient négatifs. Sur 1.000 malades examinés par lui et ses collaborateurs, 443 furent reconnus non tuberculeux et, parmi ceux-ci, 236 étaient atteints d'affections des voies respiratoires supérieures.

1. Rist, p. 314, de la *Revue tuberculeuse* 1923. Le principe du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, n° 39 du 13 juillet 1916. *Id.* Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et les affections chroniques des fosses nasales.

2. Sergent. Les grands syndromes respiratoires, 1924. (Doin, édit., Bibl. des grands syndromes.

3. Besançon et S. I. de Jongh, dans nouveau Traité de Médecine de Roger Widal et Tessier (Masson et C^ie^, édit. 1923).

Lermoyez (1) a insisté il y a longtemps sur l'origine nasale des toux nerveuses.

De nos jours, la mode est aux ganglions sphéno-palatins. Le beau travail de Halphen et de Terracol présenté à la Société française d'oto-rhino-laryngologie au Congrès de 1925, démontre l'influence du sympathique et principalement du ganglion sphéno-palatin dans les troubles neuro-végétatifs de l'appareil respiratoire.

Ignorer ces symptômes et leurs conséquences c'est s'exposer à des erreurs graves de diagnostic et de thérapie.

L'importance de l'examen et du traitement des voies respiratoires supérieures dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire nous est donc démontré de façon évidente. Nous ajouterons qu'ils sont primordiaux quand ils concernent les enfants et les adolescents.

D'un autre côté, nous ne devons nous, laryngologues ne pas oublier que, dans certains cas, les premiers symptômes de la tuberculose pulmonaire consistent uniquement en une aphonie plus ou moins totale et dont la durée varie de un à plusieurs mois. Peu ou pas de toux, température normale, peut-être un peu de lassitude, pas de signes stétacoustiques ou radiographiques. Seule l'aphonie a engagé le malade à consulter le laryngologue. A l'examen du larynx rien d'objectif pas d'infiltration, pas d ulcération, ni même d'inflammation, quelquefois un peu de parésie des cordes vocales qui ferment mal. Il existe un violent contraste entre l'absence de symptômes et l'aphonie ; ne concluons pas de suite à l'aphonie hystérique. Pensons à la tuberculose pulmonaire et gardons le malade en observation ou mieux adressons-le à un phtisiologue. Dans bien des cas qu'il nous a été donnés d'observer, cette aphonie a marqué le début d'une tuberculose pulmonaire. L'explication de cette aphonie est difficile à donner. Quant à nous, nous croyons à une parésie des nerfs laryngés par une intoxication tuberculeuse ainsi que nous l'avons déjà indiqué dans un travail antérieur (2).

De ce fait, vous le comprenez, le rôle du rhino-laryngologue est d'une importance considérable, non seulement dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, mais dans sa prophylaxie. En effet comme nous le verrons plus loin, les affections du nez

1. Lermoyez : La toux nasale. (*Annales des Maladies de l'oreille*, septembre 1907).

2. Reynier : Diagnostic et traitement de la tuberculose du larynx. — *Archives internationales de laryngologie*, 1923, n° 6.

et de ses annexes, du rhino-pharynx ou des amygdales avec ses conséquences sur les bronches et les poumons, créent un terrain favorable à l'invasion du bacille et à son développement dans l'organisme.

Par contre, tomber d'un excès dans l'autre et, après avoir été tuberculophobe, devenir rhinophobe suivant l'expression de Laurens (1), également ses inconvénients. Il est aussi grave de ne pas reconnaître à son début une tuberculose pulmonaire que d'étiqueter tuberculeux un individu qui ne l'est pas.

C'est pourquoi dans les cas douteux, l'effort combiné du phtisiologue et du rhinologue doit-il tendre à dépister la cause des symptômes morbides de l'appareil respiratoire.

A ce sujet permettez-moi une remarque concernant les crachats hémoptoïques. Souvent nous sommes interrogés par les phtisiologues ou par les malades eux-mêmes sur l'origine du sang dans les crachats. Symptôme très important, surtout dans les cas de début, que cette apparition sanguinolente et dont la signification et la gravité varient suivant la provenance. Ce sang expectoré, vient-il du poumon ou d'une lésion laryngée ou pharyngée ? La réponse n'est possible que si l'on peut examiner l'expectoration sanguinolente. Lorsqu'il s'agit d'une hémoptysie d'origine pulmonaire, les crachats sont teintés de sang généralement clair, puis deviennent noirs ou brun foncé au cours des heures ou des jours qui suivent.

Au contraire, si le sang provient des vaisseaux atelectasiés du pharynx et qu'il ait été provoqué par une sécheresse anormale de la muqueuse, les crachats hémoptoïques ne se produisent que le matin et réapparaissent quotidiennement, quelquefois pendant des semaines et des mois.

Mais pour nous, le critérium fondamental, comment ne l'avons-nous trouvé décrit nulle part ? est la solubilité, ou l'insolubilité dans l'eau du sang expectoré. Le sang qui vient du pharynx, du larynx ou des gencives se dissout immédiatement si l'on agite le crachat dans une petite quantité d'eau ; alors que le sang qui vient du poumon reste conglomeré et insoluble.

Je crois d'ailleurs, vous avoir suffisamment démontré par tout ce qui précède l'importance capitale de ce principe : Il faut étudier et traiter dans son ensemble toute la séméiologie des voies respiratoires supérieures et des poumons avant d'émettre

1. Laurens. Contribution à l'étude des fausses tuberculeuses pulmonaires par affection des voies respiratoires supérieures. (*Thèse*, Paris 1920).

un diagnostic et d'instituer une thérapie dans les tuberculoses pulmonaires du début.

J'ajoute : la responsabilité du rhino-laryngologue est grave, ne l'oublions pas. Soyons objectifs et prudents en nous dégageant également de la tuberculophobie et de la rhinophobie.

## II

Quel est le traitement de la tuberculose pulmonaire quand la maladie est déclarée ?

Quelques mots d'abord, sur la manière dont se produit l'infection bacillaire.

Dans la majorité des cas, d'après Calmette, celle-ci a lieu par la voie intestinale, mais il admet aussi l'infection par le canal des voies respiratoires supérieures, surtout lorsque celles-ci sont le siège d'une lésion quelconque.

Notons ici que, à de rares exceptions près et si curieux que le fait paraisse, il ne se produit aucune lésion locale au lieu de pénétration des bacilles.

Le bacille phagocyté qui a pénétré dans l'organisme à travers une muqueuse est transporté par les voies naturelles jusque dans les ganglions lymphatiques.

« Ce n'est qu'après cette période d'infection lymphatique « bacillémique ou d'infection lymphatique latente plus ou moins « prolongée, qu'une première lésion bacillaire se constitue avec « ou sans formation folliculaire, et la localisation ou fixation de « celle-ci est déterminée, soit par certaines dispositions anatomi- « ques des organes (tel est le cas pour les poumons) soit par « d'autres circonstances mécaniques, physiologiques ou acciden- « telles qui provoquent l'arrêt contre la paroi endothéliale de « quelques capillaires lymphatiques ou sanguins d'un leucocyte « polynucléaire parasité par un ou plusieurs bacilles. Quelle « qu'ait pu être la porte d'entrée du bacille, elle s'est refermée « derrière le leucocyte migrateur qui l'a phagocyté, et il n'a « laissé en aucune manière sa signature sur son passage. Ses « longues migrations à travers les vaisseaux lymphatiques, puis « dans la circulation sanguine, sont demeurées également silen- « cieuses, et ce n'est que lorsqu'il aura provoqué quelque part « la formation d'un tubercule que sa présence restée ignorée « jusqu'alors, pourra être révélée par une réaction positive (1). »

1. Calmette. L'infection bacillaire de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. (Masson et Cie, édit. 1920).

Comme preuve de ce fait c'est que les tuberculoses de la bouche ne se rencontrent presque jamais chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire ouverte. Et cependant chez ces malades les muqueuses de la bouche sont par l'expectoration en contact continuel avec des bacilles virulents. Les gencives, la langue et les lèvres souvent traumatisées, lésées et excoriées, ne présentent des lésions tuberculeuses que chez les malades cachectiques quelques semaines avant leur mort.

Nous ne nions pas la possibilité théorique de ces tuberculoses primitives des voies respiratoires supérieures mais pratiquement nous n'avons jamais pu découvrir, à deux exceptions près et en vingt ans de pratique, de cas chez lesquels les examens cliniques, radioscopiques ou bactériologiques ne démontraient avec évidence la présence d'une tuberculose pulmonaire ouverte ou fermée.

Ces deux exceptions auxquelles nous avons fait allusion concernaient une tuberculose de l'amygdale chez une malade de 55 ans qui n'avait jamais toussé ni craché et chez laquelle la radiographie était parfaitement normale. Elle fut envoyée à Leysin pour affection suspecte du larynx. Celui-ci nous parut toujours normal.

Par contre une lésion de l'amygdale découverte au cours de son séjour fut reconnue tuberculeuse à l'examen microscopique. Quelques galvano-cautérisations amenèrent rapidement la guérison totale.

Le deuxième cas concerne un jeune homme de 20 ans envoyé pour faiblesse générale dans une station d'altitude française. Au point de vue pulmonaire rien d'anormal ni cliniquement ni radiologiquement, mais des granulations du plancher de la fosse nasale furent reconnues tuberculeuses au microscope.

Evidemment que ces deux cas ne doivent pas nécessairement être interprétés comme une tuberculose s'étant développée à l'endroit de pénétration du bacille, mais ils peuvent être considérés comme les premiers symptômes d'une infection bacillaire.

« Jamais la tuberculose n'envahit primitivement les éléments « nobles des tissus, elle n'atteint ceux-ci que secondairement « par extension des processus de caséification ou de sclérose aux- « quelles aboutit l'évolution du tubercule. Qu'il s'agisse de lupus, « de tubercules des diverses parties du tube digestif, du péritoine, « ou des viscères abdominaux, du larynx, des yeux, des oreilles, « des reins, des organes génitaux, des centres nerveux, des « os ou de certaines masses musculaires ; la clinique aussi bien

« que l'expérimentation sont d'accord pour affirmer que cette « règle est absolue » (Calmette).

Ainsi donc toutes les tuberculoses de l'appareil respiratoire sont des localisations secondaires. Calmette dit : « Il est facile « de démontrer que dans les cas d'infections spontanées, même « massives, il ne se produit aucune lésion locale au lieu de pénétration des bacilles ; de sorte que le prétendu chancre d'inoculation n'implique en aucune manière que les éléments virulents « dont il est issu, aient été déposés par l'air inspiré à l'endroit « même où il apparaît. »

N'en concluons pas que l'inflammation des glandes lymphatiques du cou ou sous-maxillaires pour quoi nous sommes si souvent consultés, soient toujours de nature tuberculeuse. Ces adénopathies, très fréquentes chez les enfants, sont le plus souvent l'expression d'amygdales hypertrophiées ou infectées par des micro-organismes autres que ceux de la tuberculose. Le médecin qui prononcerait à la légère le mot inquiétant de tuberculose alors qu'il se trouve en présence d'une adénopathie cervicale commettrait une double erreur : celle d'émettre un diagnostic erroné et celle de jeter la consternation dans une famille et de l'entraîner peut-être à des dépenses considérables par l'obligation de maintenir un enfant pendant des mois ou des années dans une station climatique. L'opération des amygdales ou simplement des toilettes répétées suivies du traitement de l'adénopathie par la lampe de quartz ou par l'héliothérapie amèneront souvent la régression et la disparition de ces inflammations glandulaires.

Par contre, dans des cas de lésions tuberculeuses étendues (comme on le voit fréquemment dans les lupus) les glandes lymphatiques dépendant de la région affectée n'offrent souvent aucun symptôme d'inflammation.

Nous vous présentons ici cette jeune fille qui souffrait depuis dix-huit ans, d'un lupus de toute la partie supérieure du cou, de la joue gauche, des deux fosses nasales, du sac et du conduit lacrymal et chez laquelle vous ne pouvez constater aucune trace d'adénopathie.

Treize opérations, pratiquées en Angleterre au cours de dix-sept années n'avaient pu arrêter la progression constante de la maladie. En moins d'un an la totalité des lésions a disparu par la cure d'altitude, l'héliothérapie (Dr Rollier), par les cautérisations au galvano-cautère ou au paramonoclorophénol (Dr de Reynier) et par les instillations d'hermophényl Lumière à 2 % (Dr Amsler).

Voyons maintenant quel est le traitement actuel de la tuberculose pulmonaire.

L'ancienne thérapeutique hygiéno-diététique subsiste, et vraisemblablement subsistera toujours, même si l'on arrive à découvrir le traitement spécifique de la tuberculose. Il faut avant tout relever l'état général du tuberculeux et fortifier les moyens de défense de son organisme. La vieille triade : Repos, bon air, bonne nourriture, existe encore aujourd'hui et reste la base du traitement de toute tuberculose pulmonaire ou chirurgicale.

*Bonne nourriture* ne signifie pas la suralimentation exagérée et absurde qui fut pratiquée il y a une trentaine d'années un peu partout et principalement en Allemagne et en Amérique. Nous y avons vu des sanatoria où, en sus des repas fort copieux, on administrait quotidiennement aux malades 4 à 5 litres de lait et 12 à 20 œufs.

Donner aux tuberculeux une alimentation saine, abondante, pas trop carnée, telle est la règle actuelle qui évite l'écueil des troubles dyspeptiques, conséquences logiques d'une suralimentation anormale.

*Grand air.* — Le point est important. Deux climats ont été préconisés. Le climat marin et le climat d'altitude. Celui-là est de plus en plus abandonné parce que contre-indiqué dans les formes fébriles, conjestives, avec ou sans hémoptysies ; de même les formes hépatiques tout spécialement dans les cas compliqués de tuberculoses laryngées.

Le climat d'altitude est reconnu comme le plus favorable et le plus actif au point de vue du traitement de la tuberculose pulmonaire.

Les expériences des physiologistes ont prouvé que le froid et la lumière augmentent les échanges gazeux et que c'est dans le froid que les rayons jaunes produisent le maximum d'effet sur les échanges respiratoires.

L'action de l'altitude s'exerce d'une façon prépondérante sur la circulation et la respiration ; et sa valeur thérapeutique réside dans l'effort d'adaptation imposé à l'organisme par les conditions de milieu (1).

La pureté de l'air, la sécheresse relative de l'athmosphère, la diatermanéité de l'air et sa radioactivité telle qu'on la rencontre à la haute montagne, suffisent, dans bien des cas à amener la guérison de la tuberculose pulmonaire et laryngée même lors-

1. Dumarest, Colbert, Philipp : La cure climat. de la tuberc. pulm. et l'hélioth laryngée (A. Legrand, 93 Boulev. St Germain).

qu'elles sont graves. Il ne faut pas oublier que, placée dans de bonnes conditions, la bacillose pulmonaire guérit spontanément. Les lésions, les cavernes, même les cavernes bilatérales disparaissent et se cicatrisent entièrement. Les Drs Piguet et Giraud en 1923 (1) le Dr Jaquerod en 1924 (2) et le Dr Le Sève (3) dans sa thèse de 1926 ont prouvé par des observations cliniques et des radiographies en séries, la guérison spontanée des cavernes pulmonaires.

Qu'en est-il de l'héliothérapie dans le traitement des tuberculose pulmonaires ? Le procédé primitif de l'exposition pure et simple de la poitrine aux rayons du soleil a donné au début des résultats négatifs, pour ne pas dire désastreux, provoquant des poussées congestives graves et des hémoptysies fatales.

Depuis, et appliqué très prudemment c'est-à-dire en commençant progressivement par les parties inférieures du corps, le ventre et enfin les poumons, il n'a pas donné les résultats merveilleux auxquels Rollier et ses élèves sont parvenus dans le domaine de la tuberculose chirurgicale.

A Hauteville, comme à Leysin, l'héliothérapie pulmonaire n'est utilisée que dans certains cas exceptionnels et jamais, croyons-nous, le soleil ne pourra donner de résultats positifs dans les formes évolutives. Par contre, s'il s'agit de formes scléreuses, l'héliothérapie reste un précieux adjuvant.

*Le repos*, avons-nous dit encore. Il est de toute importance — la méthode d'aujourd'hui est en ceci, celle d'autrefois, — de mettre le malade au complet repos physique et moral dans un établissement *ad hoc*.

Dans ces conditions seulement, et grâce à des examens bactériologiques, chimiques, cliniques, radiologiques et radioscopiques systématiquement répétés, le médecin peut étudier à la fois la forme et l'étendue de la lésion et la manière dont le malade réagit à l'invasion bacillaire.

La formule un peu simpliste et limitée de la triade ancienne à laquelle se bornait le traitement de la tuberculose pulmonaire a changé.

Actuellement, tout le problème du traitement de la tuberculose pulmonaire, se ramène à celui-ci : *Le malade peut-il guérir*

1. Piguet et Giraud. — Disparitions radiologiques des cavernes pulm. (*Annales de méd. de Paris*, t, XVI. 5 novembre 1923).
2. Jacquerod. — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire (Masson et Cie. édit. Paris 1924).
3. Le Sève. — La guérison naturelle des cavernes pulmonaires tuberculeuses. (Jouve et Cie édit Paris 1926).

*par ses propres moyens de défense, ou doit-on avoir recours au traitement chirurgical* ?

Les indications du traitement chirurgical varient suivant le caractère et le tempérament des médecins. Les uns, forts des résultats remarquables qu'il donne, entendent l'appliquer à tous les cas de tuberculose pulmonaire ouverte unilatérale. Les autres n'y ont recours qu'après avoir vu échouer tous les essais de guérison spontanée

Souvent, d'ailleurs, des questions extérieures à la médecine, questions sociales, financières, interviennent dans la décision à prendre et il se conçoit que, dans la classe indigente le traitement chirurgical ait des indications plus étendues.

Quel est donc ce traitement chirurgical qui disons-le ici domine actuellement toute la thérapie de la tuberculose pulmonaire ouverte :

Nous n'indiquons ici que par mémoire la *Pneumectomie* (Tuffier, Doyen, Strattore. Sauerbruch) ainsi que la *Pneumotomie*, opérations qui sont aujourd'hui tout à fait abandonnées car les résultats favorables n'ont été qu'une rare exception (1).

On avait remarqué que le pneumothorax spontané déterminait quelquefois, au cas où la fistule pulmonaire s'obstruait une amélioration considérable des lésions pulmonaires (2). Forlanini de Pavie, en 1882, proposa le traitement systématique de la tuberculose pulmonaire par le *pneumothorax artificiel*. Il devait attendre dix ans pour publier ses premières observations qui parurent en 1894. Par la persévérance de ses efforts à en perfectionner la technique et à en faire connaître les résultats, Forlanini méritait que la méthode portât son nom.

Comme le dit justement le Dr Dumarest dans la préface à la thèse de Madinier (3) :

« Le pneumothorax artificiel est en phtisiologie la plus grande découverte réalisée depuis l'institution de la cure hygiénique par Brehmer. »

Son but est de permettre au poumon de se contracter par l'action de sa propriété fondamentale : l'élasticité.

Nous insistons sur ce point qui domine toute la collapso-théra-

1. Rossel. — Trait. chirurg. de la tuberc. pulm. (*Revue méd. Suisse romande* nov. 1923).

2. Lucius Spengler. — Ueber mehrere Fälle von geheilten Tuberc. Pneumothorax verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose in vier Fällen (*Zeitschrift für Tuberkulose*. Band II, Heft 1 et 2 1901.)

3. Madinier. — La thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tuberc. pulm. (Masson et Cie édit. 1922).

pie. Il est impossible de comprimer le poumon avec de l'air, celui-ci étant par osmose très rapidement résorbé par l'organisme. Ce qu'il faut, c'est permettre simplement au poumon de se contracter en plaçant entre les deux plèvres une quantité d'air telle que la pression atmosphérique soit la même à l'intérieur qu'à l'extérieur du poumon ; celui-ci, sous l'action de ses fibres élastiques se contracte, provoquant une compression des lésions tuberculeuses.

Du fait de cette rétraction, en l'espace de quelques jours, c'est-à-dire presque instantanément, on voit la température normale et l'expectoration disparaître. Cette suppression immédiate de la fièvre, qui se produit même dans les cas très graves avec cavernes, reste inexpliquée. Aucun autre traitement connu jusqu'à ce jour n'a donné pareil résultat.

Les insufflations d'air doivent être répétées tous les deux ou trois jours d'abord, puis tous les huit jours, puis tous les quinze jours, enfin tous les mois, suivant les circonstances. Il faut un traitement de quatre ou cinq ans au minimum pour permettre la cicatrisation certaine des lésions et un enkystement solide des bacilles.

Je ne saurais mieux vous démontrer cette méthode qu'en pratiquant devant vous une réinsufflation avec l'appareil de Von Muralt. Vous voyez qu'elle est simple et qu'elle peut être appliquée partout ambulatoirement.

Ce qui la fait échouer très souvent, ce sont les symphyses pleurales totales ou partielles, si fréquentes en tuberculose pulmonaire. L'action du pneumothorax ne se fait sentir que si la rétraction est totale ou qu'elle puisse s'exercer sur les régions lésées. Malheureusement, c'est justement au niveau de ces lésions que les adhérences se rencontrent le plus fréquemment. Lorsque ces adhérences sont minces, fines, sous forme de cordes, brides ou lames, elles peuvent être aisément coupées au galvano-cautère, sous le contrôle du pleuroscope inventé par Jacobeus (1). A Leysin, le Dr Piguet (2) médecin-directeur du Mont-Blanc, a obtenu par ce moyen des résultats extrêmement encourageants. Quelques observations ont été publiées par lui dans la *Presse médicale* du 21 mars 1923.

Nous devons reconnaître que l'institution d'un pneumothorax

1. Jacobeus. Ueber Laparo und Thorakoskopie, Brauer's Beiträge 1912, t. XXV, p. 187.
Endopleurale Operationen unter Leitung der Thorakoskopie. *Ibid.*, 1916, t. XXXV, p. 1.
2. Piguet. *Presse médicale*, du 21 mars 1923.

artificiel peut présenter des dangers graves ; d'où nécessité de s'entourer de précautions sérieuses. Quelques cas mortels ont été signalés au cours des premières insufflations. Pénétration d'air dans les veines ? Éclampsie pleurale ? Les avis diffèrent. Toutefois, le fait est si rare lorsqu'on agit prudemment et les résultats obtenus sont si éclatants que les risques de l'opération ne doivent pas influencer le médecin dans sa décision.

Une complication qui surgit dans la majorité des cas est l'apparition de *pleurésie séreuse*. — complication plus apparente que réelle d'ailleurs — puisque si la pleurésie est légère, elle disparaît rapidement et le liquide se résorbe et, si la pleurésie est grave. la pression qu'elle exerce sur le poumon a une action favorable sur lui.

Par contre, *les pleurésies purulentes* qui se produisent assez fréquemment dans les cas de perforation de caverne ou de cavernule dans l'espace pleural ou d'ulcération du moignon pulmonaire, sont graves.

Le drainage par costotomie ou la thoracoplastie sont un remède qui n'a que de trop rares succès à son actif.

Bernoud (1) dernièrement, a conseillé l'*oléothorax*, c'est-à-dire le remplissage, après évacuation préalable du pus, de tout l'espace pleural avec de l'huile goménolée stérilisée. Ce traitement, dans les cas de petites fistules pulmonaires paraît devoir donner de bons résultats. Il n'en est pas moins un fait certain que l'apparition d'une pleurésie purulente doit être considérée comme très grave.

La condition *sine qua non*, du pneumothorax était, au début, l'unilatéralité des lésions pulmonaires. Aujourd'hui, une lésion bilatérale n'est plus une contre-indication, et même, le *pneumothorax bilatéral* se pratique de plus en plus, sauvant la vie à nombre de malades irrémédiablement perdus sans cette intervention.

La possibilité du pneumothorax artificiel bilatéral s'explique par ce fait que : dans un poumon rétracté par la méthode de Forlanini, la perméabilité des voies aériennes subsiste, ainsi que subsiste la persistance de sa fonction physiologique relative. Des injections de lipiodol dans les poumons contractés nous ont permis, au Dr Giraud (2) et à nous-mêmes, de démontrer le fait d'une façon irréfutable.

1. Dr André Bernoud. L'oléothorax thérapeutique (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 17. Séance du 25 avril 1922).

2. Giraud et de Reynier. *Revue de la tuberculose*, t. VI, n° 1, janvier 1925. Masson et Co éditeurs. Paris.

Les résultats immédiats et remarquables du pneumothorax artificiel sont donc incontestables. Mais l'amélioration de l'état pulmonaire se maintient-elle ? La disparition des symptômes est-elle définitive ou simplement apparente ? Peut-on parler de la guérison de la tuberculose pulmonaire par cette méthode du pneumothorax artificiel ?

Forlanini, puis Saugmann, Spengler et Brauer (Davos), Dumarest (France) ont affirmé dans de remarquables ouvrages, l'efficacité parfois définitive du pneumothorax artificiel.

Burnand (1) dans son article « Le pneumothorax guérit-il la phtisie » conclut comme suit en se basant sur 237 cas étudiés au cours des années 1912-1922.

« Le pneumothorax peut guérir d'une manière durable la tuber-
« culose pulmonaire aussi grave et aussi menaçante qu'ait pu
« être la marche des lésions au moment de l'intervention. Ces
« guérisons sont-elles définitives ? Nous l'ignorons. Que pou-
« vons-nous taxer de définitif en matière de médecine. Obtenir
« cinq à dix ans de survie active dans un milieu normal constitue
« pour d'anciens tuberculeux atteints de phtisie à marche mor-
« telle un résultat très digne d'être estimé.

Et Burnand fait une remarque à laquelle nous souscrivons entièrement et qui confirme ce que nous disions plus haut : « Les
« meilleurs cas concernant les malades qui sont restés long-
« temps à la montagne confirment ici l'idée que MM. Burnand
« et Piguet et nous-mêmes avions souvent émise : savoir que
« pour obenir des succès durables il faut traiter par le pneumo-
« thorax non seulement le foyer tuberculeux principal mais
« aussi parer par une longue cure climatique au développement
« ultérieur des foyers métastatiques qui existent toujours dans
« l'autre poumon ou d'autres organes. Le pneumothorax ne dis-
« pense pas de la cure ».

Existe-t-il des symphyses pleurales, totales ou partielles, qui annihilent l'action curative du pneumothorax artificiel ? Il faut alors avoir recours à la *thoracoplastie extra-pleurale totale ou partielle*. L'opération consiste en un large désossement de la paroi thoracique. Une fois supprimée la résistance de celle-ci à la pression atmosphérique, le poumon peut se contracter.

La technique de la thoracoplastie varie suivant ses auteurs.

L'opération que nous avons vue pratiquer souvent par M. le professeur Roux de Lausanne se fait sous anesthésie locale. Il

1. Burnand. *Presse médicale* n° 25 du 20 mars 1924.

fait, à 3 centimètres des processus épineux, une incision paravertébrale qui commence au niveau de la crête de l'omoplate et qui va d'un seul trait, s'incurvant en bas et en dehors, jusqu'au gril costal. On enlève, après rugination, au costotome, de la douzième à la première côte, une longueur allant de 18 à 5 centimètres.

Il n'existe pas à notre connaissance d'intervention chirurgicale plus mutilante et l'on comprend qu'elle nécessite, de la part du malade qui la subit, un certain état de résistance pour affronter le choc opératoire. En conséquence, le chirurgien est-il tenu à réfléchir longuement et à examiner à fond le patient avant de lui conseiller l'opération.

D'après les statistiques, Brauer (1) dont l'expérience fait foi en matière de thoracoplastie, indique 30 °/₀ de guérisons et 30 °/₀ d'améliorations. Schreiber de Davos (2) publie, par l'organe de son assistant le Dr Stoecklin, les résultats qu'il a obtenus. Sur 100 cas opérés de 1913 à 1920, 37 guérisons.

La thoracoplastie n'est pas toujours totale. Il est évident que s'il s'agit par exemple, d'une lésion localisée de la base (caverne géante) ou d'une lésion localisée à un lobe supérieur· on se contentera de reséquer les côtes intéressant l'une ou l'autre région.

Permettez-moi de vous présenter ici deux malades opérés par thoracoplastie et dont voici l'histoire :

Histoire de malade I — (D ıe à l'amabilité du Dr Rossel) (3).

M. M .. souffrait de bronchite et d'asthme qui ne l'empêchaient pourtant pas de travailler. En août 1921, il consulte un de nos meilleurs médecins de Leysin qui pose le diagnostic de tuberculose bronchitique et pulmonaire du sommet du poumon gauche, torpide et curable.

La radiographie, différée pour diverses raisons, n'a lieu qu'en mars et fait apparaître une énorme caverne de 10/7 centimètres qui occupe tout le sommet gauche (sorte de découverte qui n'est pas rare, puisque la radiographie nous prouve que le 50 °/₀ des cavernes ne peutêtre décelées par les signes stétacoustiques). En janvier 1923, M. M..., qui l'a d'abord refusé, accepte le pneumothorax artificiel. Il est complet, mais la caverne reste béante et l'expectoration bacillifère· Une tuberculose du larynx, apparait à ce moment-là, l'infiltration et l'ulcération de la fausse corde et de la corde gauche, ulcération de la corde vocale droite qui s'améliorent rapidement à la suite de deux galvanocautérisations. En janvier 1924, une pleurésie se déclare ; séro-fibreuse d'abord, puis purulente. En avril, on lui fait une ponction évacuatrice

1. Brauer. Das Ziel und die Abachten der Extra-pleurale Thorakoplastie u.-s.-w. Beit. zur Klinik der tbc. Bd. 51, H. 4, 1922.
2. Stoecklin. Beit. zur Behandlung der Tbc. mit extra-pleurale Thorakoplastie Bd. 51, H. 4, 1922.
3. Rossel. — Schwegerische médecin. Wochenschrift, juillet 1925.

de 2.000 centimètres cubes de pus, suivie d'injections de 500 centimètres cubes d'huile goménolée, et l'on répète plusieurs fois ces ponctions qui provoquent quelques fistules pleuro-cutanées puis broncho-pleurales.

En août 1924, le professeur Roux procède à une thoracoplastie enlevant de 19 à 7 centimètres de la dixième à la première côte, que je vous présente ici.

Depuis l'opération, l'état général du malade s'est remarquablement amélioré. Il travaille actuellement sept heures par jour dans un bureau et son larynx reste guéri.

Histoire de malade II. — (Malade du sanat. populaire ; Dr Burnand).

Mlle B .., 19 ans, tombe malade en mai 1921 par congestion pulmonaire gauche. Au cours des deux années suivantes, passe par des phases d'amélioration et de rechute. A son arrivée ici on constate une ancienne lésion pleuro-pneumonique à gauche, partiellement nécrosée et en voie d'assèchement. Rien au poumon droit. En juillet 1923, le pneumothorax artificiel échoue à cause d'une symphise pleurale totale.

La radiographie montre une grosse caverne au sommet gauche.

*Octobre 1923*, thoracoplastie par le Dr Cuendet.

*Décembre 1923*, forte poussée laryngée, aryténoïde infiltré immobile ; glotte très étroite : infiltration de la corde vocale droite, ulcérée dans son tiers postérieur. Forte dysphagie à droite. Déglutition et respiration difficile. Trois cautérisations font disparaître petit à petit les douleurs, la malade peut s'alimenter. Le cornage disparaît et la respiration devient normale. En juin 1924, la voix commence à revenir. Depuis juin 1925, plus de bacilles, ni d'expectorations et Mlle B..., travaille aujourd'hui comme couturière.

Je fais circuler ici les deux côtes enlevées à cette malade.

Dans les cas de lésions localisées au sommet, on a recommandé le *plombage extra-pleural*. Après résection des 2e, 3e, et 4e côte, on décolle au doigt (pneumolyse extra-pleurale) le sommet adhérent. La cavité ainsi créée est comblée par du tissu adipeux, par une masse de Beck ou par un mélange de paraffine, de bismuth et de vioforme (Baer).

Avouons que ce genre d'opération n'a pas donné les résultats escomptés et qu'il est délaissé actuellement.

*La phrénicotomie* ou, plus exactement *l'exérèse du nerf phrénique* (1) est fréquente de nos jours. Cette opération, d'une exécution facile, ne provoque aucun choc et permet au poumon de se rétracter par la paralysie de l'hémidiaphragme.

L'action de la phrénicotomie est évidemment plus limitée que celle du pneumothorax artificiel et de la thoracoplastie, mais son efficacité n'en est pas moins réelle dans bien des cas. L'indica-

1. Dr Perret — *Presse médicale* n° 29 du 11 avril 1925.

tion type de cette opération consiste dans la présence, chez un même individu, des deux indices suivants :

*a*) Signe de sclérose cicatricielle rétractile (rétraction spontanée de l'hémithorax et attraction du médiastin et du cœur, du côté de la lésion).

*b*) Siège des lésions tuberculeuses à la base du poumon.

Néanmoins, la phrénicotomie peut amener dans les lésions hilaires et même dans les lésions du sommet, une régression notable de tous les symptômes morbides.

L'exérèse du phrénique *complète* très heureusement la thoracoplastie et doit précéder ou suivre cette intervention.

La technique, qu'a si bien décrite le Dr Perret (1) consiste en une incision longue de 4 à 5 centimètres, conduite à un travers de doigt au-dessus du bord supérieur de la clavicule. Son centre doit correspondre exactement au bord latéral du chef claviculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Dans la profondeur, sur le muscle scalène antérieur on trouvera le phrénique. Après l'avoir sectionné, on saisira l'extrémité périphérique avec une pince de Kocher, extrémité qui est extraite lentement par un roulement sur une pince.

L'opération qui se fait sous anesthésie locale dure dix minutes environ. Elle ne produit aucun choc, ni même aucune suite fâcheuse : Elle peut donc être recommandée sans arrière-pensée et s'appliquer largement. Cette opération, soi-dit en passant, rentre absolument dans le domaine du laryngologue et devrait être faite par lui plutôt que par un chirurgien de carrière.

Les radiographies que je vous présente, vous démontrent la rétraction pulmonaire produite par l'exérèse du nerf phrénique. Je n'insiste donc pas sur l'action clinique de l'opération.

Il ne faudrait pas croire que tous les cas de tuberculose guérissent spontanément ou sont susceptibles des traitements chirurgicaux dont nous venons de parler. Il reste encore toute une catégorie de malades que n'a pas guéri la cure hygiéno-diététique et dont les lésions bilatérales trop étendues ou trop superficielles ne relèvent ni du pneumothorax bilatéral ni de la thoracoplastie ou de la phrénicotomie qui ne peuvent être qu'unilatérales.

Ces formes torpides bilatérales relèvent du *traitement à la tuberculine*.

1. Dr Perret. — *Presse médicale* n° 29 du 11 avril 1925.

Après une époque d'enthousiasme, suivie du bannissement complet de cette méthode. nous la voyons appliquée de nos jours avec succès par la majorité des phtisiologues. Deux seules tuberculines, parmi celles qui ont été inventées, survivent en Suisse tout au moins. D'abord la vieille *tuberculine de Koch* (1) employée dans un but de diagnostic et de thérapie. Puis la *tuberculine de Béraneck* recommandée par Sahli et par ses adeptes.

Ce serait une erreur d'imaginer la tuberculine comme agent spécifique qui tue le bacille de Koch.

D'après Calmette (3) son action serait celle-ci « Elle résulte « de l'action lytique de certaines substances contenues dans les « humeurs de sujets bacillisés sur la tuberculine; et cette action « lytique donne lieu à la formation d'un produit spécifique « toxique et hyperthermisant qui est le facteur essentiel des « réactions tuberculiniques cliniques et locales ».

Au point de vue pratique et clinique, l'action de la tuberculine est une action de remaniement électif sur les foyers tuberculeux.

La tuberculine doit être employée avec une extrême prudence (4).

On commence par des choses minimes : 1/20 d'une solution à $\frac{1}{100.000}$.

Puis on augmente progressivement, mais très lentement, les doses en évitant systématiquement toutes réactions générales ou de foyers. Ceci est indispensable, surtout dans les cas de tuberculose laryngée, si l'on ne veut courir le risque de voir apparaître des œdèmes graves. Nous avons dû à plusieurs reprises intervenir d'urgence par des scarifications profondes des tissus œdémateux pour éviter des trachéotomies toujours graves et le plus souvent fatales aux tuberculeux.

La cure de tuberculine doit se poursuivre pendant des mois — quatre à six mois environ — puis interruption de quelques mois et reprise du traitement en ayant soin de débuter de nouveau par des doses minimes.

1. Bandelier et Rœpke : Diagnostic et traitement spécifique de la tuberculose. Édition française par le Dr L. de Reynier, Paris Baillière et fils 1911.

2. Professeur Sahli : Le traitement de la tuberculose par la tuberculine et l'immunité antituberculeuse. Genève, Paris 1912.

3. Calmette. L'infection bacillaire, chez l'homme et chez les animaux. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1920.

4. Bandelier et Rœpke. Édition française par le Dr L. de Reynier : Diagnostic et traitement spécifique de la tuberculose (Baillière et fils, éditeurs, Paris 1911).

Nous ne parlerons pas aujourd'hui de tous ces médicaments soi-disant spécifiques de la tuberculose pulmonaire qui encombrent non seulement les journaux politiques et religieux mais aussi — hélas — les journaux médicaux. Presque toutes ces panacées ont fait faillite et nous pouvons poser en fait qu'il n'existe jusqu'à présent aucun remède spécifique de la tuberculose pulmonaire. Néanmoins, nous n'avons pas le droit de passer sous silence la *Sanochrysine* du professeur de physiologie Hölger Möllgaard (1) de Copenhague.

En 1925, Möllgaard et, avec lui, le médecin en chef de l'hôpital Bispebjerg à Copenhague : Knud Secher (2) lançaient sur le marché médical une combinaison anorganique d'or dont l'action sur le bacille paraissait devoir être spécifique. Non seulement les symptômes cliniques disparaissaient rapidement, mais en l'espace de quelques semaines les images radiologiques redevenaient normales. (Ce dernier résultat, sur lequel insistent les promoteurs) de la Sanochrysine, s'observe d'ailleurs, dans les formes de début traités à la montagne par la simple cure hygiéno-diététique comme le prouve les travaux indiqués plus haut. Cette découverte de la Sanochrysine provoqua un violent enthousiasme dans le monde médical. Les savants se précipitèrent à Copenhague ; partout fût expérimentée la drogue nouvelle ; des publications surgirent de tous côtés, proclamant les résultats obtenus (3). Le 13 juin dernier, à Berne, la section scientifique de l'Association suisse pour la lutte contre la tuberculose inscrivait à l'ordre du jour : traitement de la tuberculose par la Sanochrysine.

De la discussion ressort le fait que le remède spécifique de la tuberculose n'est pas encore trouvé et que l'emploi des doses de Sanochrysine doit être rigoureusement prescrit.

Celles qu'a indiquées Möllgaard doses de 1 gramme et plus ont obtenu peu de guérisons et provoqué bien des morts.

Il est certain que la Sanochrysine agit sur les foyers tuberculeux. Les symptômes s'atténuent, l'expectoration diminue, les bacilles se raréfient et peuvent même disparaître *momentanément*. Il s'agit donc là d'un médicament actif mais dont il faudrait remanier les indications et les doses.

1. Möllgaard. Ueber die experementellen Grundlagen für die Sanochrysine Behandlung des Tuberculeuse von Hölger Möllgaard.
2. Knud Secher. Die Behandlung den Tbc. mit Sanocrysine und Serum nach Möllga ard (bei Heft zur Zeitschrift für Tbc. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. 1925.
3. Würtzen. Recherches sur les effets de la Sanochrysine. Levin et Munttsgaard éditeurs, Copenhague 1926.

Nous vous présentons ici un cas, traité d'abord par l'altitude, puis par la tuberculine et chez lequel une cure de quelques grammes de Sanochrysine a fait disparaître les symptômes radiologiques. Par contre, l'analyse des expectorations qui, au cours du traitement, n'indiquait que quelques bacilles (Gaffky 2) montait rapidement à Gaffky 9 après la cessation des injections.

De toutes façons, ce traitement ne peut être suivi que par un malade hospitalisé et minutieusement observé.

A côté de la cure hygiénico-diététique, du traitement chirurgical ou spécifique, *un traitement symptomatique* s'impose dans bien des cas.

Pour soutenir le cœur, nous employons *la Digitale* sous toutes ses formes. Digalène, dialysée ou extrait fluide sont également d'un grand secours. Depuis 1918, nous appliquons aussi les injections *d'huile camphrée* à 20 % qui nous avaient donné pendant l'épidémie de grippe de très bons résultats.

Pour lutter contre la fièvre, le médicament le plus constant, celui dont l'action lente, sans production de sudation ou de collaps, est le plus efficace, c'est sans contredit *la Cryogénine* à doses de 0 cc. 25 à 0 cc. 30 employée deux ou trois fois par jour.

Dans certains cas, *l'Elbon* (sel de l'acide cinnamique) s'emploie quelquefois avec succès.

Contre la décalcification, nous conseillons les sels de chaux, *la Tricalcine* et d'autres produits similaires.

Contre l'amaigrissement, nous recommandons vivement un vieux remède: *l'huile de foie de morue* prise en hiver et à dose modérée (2 à 3 cuillers à soupe par jour).

L'insomnie et la toux sont favorablement influencés par les *Poudres de Dower*, *l'Hipécopan*, *le Pavon*, etc...

Au sujet des insomnies, permettez-moi une remarque personnelle:

L'insomnie des tuberculeux est, à notre avis, un symptôme d'intoxication grave. Les maladies aiguës débutent toutes, du reste, par cette insomnie qui précède souvent le symptôme fièvre. Le tuberculeux qui ne dort pas, même lorsqu'il est subfébrile, est pour nous un intoxiqué. Les soporifiques, les narcotiques, la morphine même, restent sans action: Il s'agit alors là de cas graves dont l'issue fatale est à craindre à brève échéance.

III

Nous revenons, en y insistant, car la chose est capitale, sur ce qui a été dit au début de cette conférence : Nécessité de surveiller de très près l'état des voies respiratoires supérieures des tuberculeux. Il est indispensable qu'elles soient libres. Les obstructions nasales, les sinusites, les rhino-pharyngites, entretiennent dans la trachée et dans les bronches un état d'inflammation qui retarde, quand il ne l'empêche pas, l'amélioration et la guérison des lésions pulmonaires.

Si les interventions dans le nez et la gorge provoquent parfois une légère poussée fébrile ou une petite réaction de foyers, l'inconvénient est mince en regard du bénéfice que sera pour le tuberculeux l'introduction normale d'air chaud et humide dans ses poumons.

N'oublions pas que les résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire si nous les voulons complets et durables dépendent dans de nombreux cas du traitement préalable des affections des voies respiratoires supérieures. Ce sont en effet celles-ci qui ont été la cause originelle des lésions pulmonaires et qui devront être supprimées si nous voulons les guérir.

Les phtisiologues commettent une erreur grave quand ils attendent, pour livrer leurs malades au rhino-laryngologue, que leurs lésions tuberculeuses soient en voie de guérison. Nous ne pouvons que condamner ces médecins et leur manière de faire.

Rist, au Dispensaire Léon Bourgeois, a si bien compris l'importance du traitement des affections des voies respiratoires supérieures chez tous les tuberculeux, qu'il envoie systématiquement chaque malade à la clinique oto-rhino-laryngologique avant d'entreprendre aucun traitement.

Ces sténoses nasales sont très fréquentes. Moeller dit à ce propos que sur 120 tuberculeux pris au hasard, il a constaté 80 cas de sténoses nasales. Von Raevers a soigneusement examiné les rhino-pharynx de 300 tuberculeux et de 500 non-tuberculeux et a trouvé deux fois plus d'insuffisance chez les tuberculeux que chez les non-tuberculeux.

Sergent (1) écrit : « Ces statistiques sont impressionnantes, « certes, elles ne sauraient nous autoriser à dire que les sujets « qui ont une sténose nasale sont les seuls qui deviennent tuber- « culeux, mais simplement que dans une certaine mesure les

1. Sergent : Les grands syndromes respiratoires. Doin, Éditeurs, Paris, 1924.

« sténoses nasales, les infections chroniques permanentes du « rhino-pharynx, peuvent jouer un rôle qui n'est pas négligeable « dans la pathogénie de la tuberculose, des éclosions et des réin- « fections de la tuberculose chez l'adulte. Les sujets qui respirent « mal par le nez, qui ont le nez bouché, qui respirent par la bou- « che, introduisent directement des poussières bacillifères dans « leurs poumons et par conséquent ont peut-être une tendance « à faire de la tuberculose par inhalation ; d'autre part, la sténose « nasale les conduit à l'insuffisance respiratoire et la ventilation « défectueuse de leur parenchyme pulmonaire, la diminution de « leurs échanges respiratoires peuvent également dans une cer- « taine mesure favoriser la germination de la tuberculose, qui, à « peine inoculée, aurait pu s'éteindre sur place ».

Au sujet des obstructions nasales par hypertrophie des cornets il faut être à notre avis extrêmement prudents. Nous nous trouvons souvent en face d'obstructions nasales dont les phtisiologues nous demandent de débarrasser leurs malades ou d'opérations que les malades sollicitent eux-mêmes. Ces obstructions remontent quelquefois à plusieurs mois parfois à deux ou trois ans. Nous ne devons jamais perdre de vue que l'atrophie et l'ozène débutent toujours par une hypertrophie. La nature de la sécrétion plus purulente que muqueuse, filante, la couleur des cornets, et surtout la pâleur de la muqueuse du rhino-pharynx doivent nous rendre circonspects. C'est fréquemment que nous découvrons dans le rhino-pharynx les premiers symptômes de l'ozène : pâleur de la muqueuse qui est mince, un peu luisante, provoquerait chez le malade un sentiment de cissité. Je n'insiste pas sur les conséquences graves qu'il y aurait dans de tels cas à cautériser ou à enlever les cornets.

Pour terminer et afin d'être complet, nous devons dire encore quelques mots au sujet des complications les plus fréquentes de la tuberculose pulmonaire et du rôle de première importance qu'elles jouent dans son traitement. Il y en a deux :

*L'entérite tuberculeuse* et *la bacillose laryngée.*

*L'entérite tuberculeuse* ou tuberculose intestinale est extrêmement fréquente mais elle passe inaperçue dans la majorité des cas et seule l'autopsie la révèle. Dans d'autres cas, au contraire, les symptômes qu'elle provoque sont très graves, et suivant l'étendue des lésions, suivant la forme et la localisation de cette tuberculose intestinale, le médecin devra préconiser l'opération chirurgicale ou, au contraire, le repos, la désinfection de l'intestin, l'héliothérapie, la diète, etc...

Cette apparition de symptômes intestinaux doit être considérée comme l'une des très graves complications de la tuberculose pulmonaire. Néanmoins, le cas d'un malade atteint d'entérite tuberculeuse n'est pas fatalement désespéré.

*La bacillose laryngée.* Résumons-nous, sans revenir sur les théories que nous vous avons exposées dans notre dernière séance (1) et disons simplement ceci : l'évolution de la tuberculose des voies respiratoires supérieures ne dépend aucunement de l'évolution des lésions pulmonaires. Traitées chirurgicalement, elles guérissent presque toujours, alors même que les lésions pulmonaires iraient en s'aggravant. Inversement, tout ce qui contribue à améliorer la tuberculose pulmonaire a un effet favorable sur les tuberculoses du nez et du larynx.

Le rôle du rhino-laryngologue dans le traitement des tuberculoses des voies respiratoires est de toute importance ; se contenter de jeter le voile de la persuasion ou des narcotiques sur les infiltrations ou les ulcérations laryngées tuberculeuses est illusoire : soulager n'est pas guérir, et, seule une intervention chirurgicale énergique peut être efficiente.

Concluons par l'exposé suivant :

1° L'appareil respiratoire est un ensemble qui ne peut être divisé en : voies supérieures et poumons.

2° Le phtisiologue et le laryngologue doivent unir leurs efforts pour dépister les symptômes morbides de l'appareil respiratoire et y appliquer le remède concordant, évitant ainsi les faux diagnostics, les traitements illusoires, dispendieux et préjudiciables aux malades.

3° Eviter l'erreur, également pernicieuse, de la tuberculophobie et de la rhinophobie.

4° La tuberculose pulmonaire qui ne relevait jusqu'alors que de la médecine interne glisse de plus en plus vers la chirurgie, alors que — contraste frappant — la tuberculose, dite chirurgicale, ressort de plus en plus du domaine de la médecine, de l'héliothérapie, du *noli me tangere*.

5° Toute la question du traitement actuel de la tuberculose pulmonaire consiste à reconnaître à temps si le malade peut guérir ses lésions par ses propres moyens ou s'il faut le soumettre à une intervention chirurgicale, question complexe, souvent difficile à résoudre et que le laryngologue et le phtisiologue ne doivent jamais perdre de vue.

1. De Reigner : Diagnostic et traitement de la Tuberculose du Larynx. *Archives internationales de Laryngologie*, 1923, n° 6.

6° Il est de toute importance de débarrasser les voies respiratoires supérieures de toute obstruction ou inflammation dont la répercussion sur les poumons est néfaste.

7° L'influence des lésions des voies respiratoires supérieures ne se fait pas sentir seulement dans la tuberculose de l'appareil respiratoire, elle s'étend aussi à toutes les affections pulmonaires: bronchite chronique, emphysème, bronchectasie, etc.

8° Puisque les médecins réclament à cor et à cri un examen théorique et pratique d'oto-rhino-laryngologie pour les candidats au diplôme fédéral de médecine, à eux de ne jamais oublier le lien intime qui unit le poumon aux voies respiratoires supérieures. Les maladies du poumon, quelles qu'elles soient, ont une répercussion sur les voies respiratoires, d'où nécessité absolue d'en connaître la séméiologie de l'évolution et le traitement ainsi que l'influence réciproque des lésions de l'un sur les lésions de l'autre.

9° Il faut voir grand, il faut voir loin, il faut éviter la spécialisation à outrance et pour nous rhino-laryngologues il ne faut pas regarder uniquement par le petit trou de notre miroir.

# FAITS CLINIQUES

## LARGE PLAQUE LEUCOPLASIQUE INTÉRESSANT L'ŒSOPHAGE, LE LARYNX ET LA TRACHÉE.

Par le Dr J. ROUGET.

Laryngologiste de l'hôpital Trousseau.

Mlle G..., âgée de 65 ans, vient consulter pour la première fois en février 26 à l'hôpital Trousseau pour un enrouement rebelle.

Rien à noter dans ses antécédents : pas de syphilis, pas de laryngites, pas de surmenage vocal.

Depuis trois ans, la voix est modifiée; au début, elle n'était que légèrement voilée, aussi la malade ne s'occupa t-elle pas de cette altération; mais depuis six mois, elle était très rauque et depuis un mois l'aphonie est presque complète.

La malade n'éprouve ni douleurs, ni troubles respiratoires; son état général reste bon malgré un certain degré d'amaigrissement.

L'examen laryngoscopique montra l'intégrité de tout le vestibule laryngé et l'existence d'une nappe blanchâtre intéressant la corde vocale droite et la paroi trachéale antérieure. La plaque cordale était plus exactement grisâtre; elle était épaisse, irrégulière, hérissée de saillies les unes verruqueuses, les autres acérées, séparées par des sillons; elle se continuait sans solution de continuité avec une large nappe, blanche comme de la craie, qui tapissait toute la commissure antérieure et la face antérieure de la trachée sur une hauteur d'au moins 1cm. 1/2 ; ce revêtement trachéal semblait mince, était lisse et se terminait à sa partie inférieure par une courbe assez régulièrement arrondie.

Les cordes vocales étaient parfaitement mobiles.

La muqueuse environnante était normale.

Une biopsie fut pratiquée et l'examen de la pièce confié à la fondation Curie; la réponse du laboratoire confirma le diagnostic clinique: « l'épithélium de revêtement présente en certains points de sa surface un aplatissement des cellules avec aspect de kératinisation légère qui légitime le diagnostic de leucoplasie ».

Cette malade fut présentée à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris en mars 1926 et donna lieu à une discussion sur la thérapeutique à envisager, l'aspect irrégulier de la plaque laryngée pouvant faire craindre un début de transformation. Des opinions contradictoires furent échangées, les uns étant partisans de ne faire aucun traitement, les autres au contraire étant d'avis d'adopter, en présence de cette localisation leucoplasique, la même conduite que les dermatologistes en présence des leucoplasies buccales, c'est-à-dire enlever

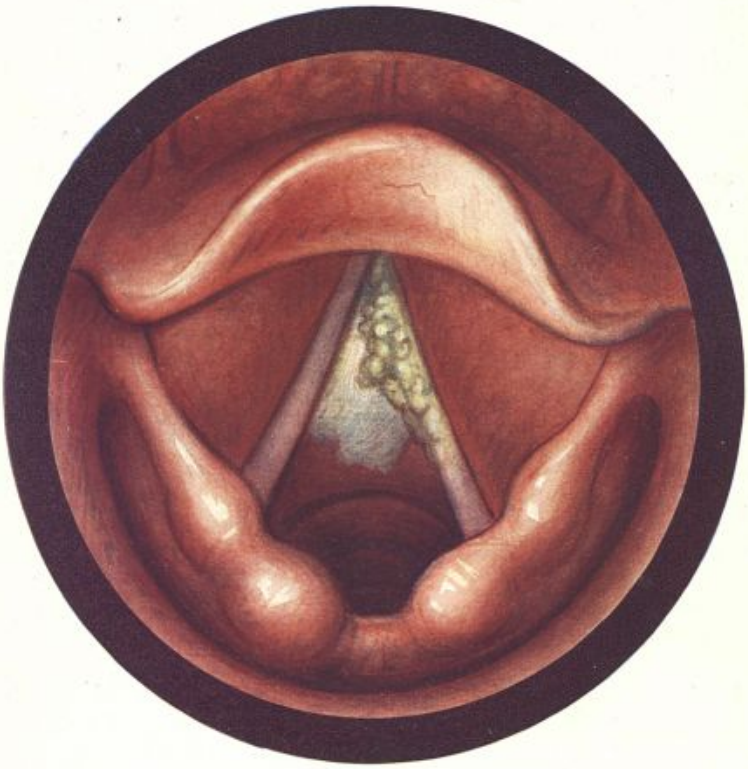
en totalité la plaque, en faisant une sorte de décortication de la muqueuse : on sait en effet que toute exérèse partielle est susceptible de transformer en cancer l'état précancéreux que constitue souvent la leucoplasie.

Nous perdîmes la malade de vue pendant quelques mois et ne la revîmes qu'en novembre 1926 ; l'état général ne s'était pas altéré ; ses troubles phonatoires n'avaient pas augmenté ; il n'y avait toujours aucune gêne respiratoire.

L'examen laryngoscopique nous montra que l'aspect des plaques tant laryngées que trachéales ne s'étaient pas modifié et que leur degré d'extension était sensiblement le même. En présence de cet arrêt d'évolution, une large excision sous thyrotomie ne nous semble pas nécessaire.

Le traitement adopté consiste en des badigeonnages faits une fois par semaine à l'aide d'une solution de glycérine salycilée à 1/50e. Grâce à ce traitement, le résultat a été excellent : la corde vocale sans être redevenue tout à fait normale, est certainement beaucoup moins épaisse, moins irrégulière et la plaque trachéale, si elle n'a pas totalement disparu, est beaucoup moins étendue.

Cette observation nous a paru intéressante par l'extension anormale de la plaque leucoplasique et par les résultats obtenus par le simple badigeonnage à la glycérine salicylée.



Leucoplasie de la corde vocale et de la paroi antérieure de la trachée

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

# DEUX CAS DE CORPS ÉTRANGERS DE LA RÉGION SOUS-GLOTTIQUE CHEZ UN NOURRISSON ET UN ENFANT, EXTRAITS PAR LARYNGOSCOPIE DIRECTE

**J. TERRACOL et M. LACROIX** (*de Strasbourg*)

Les cas de corps étrangers laryngés chez l'enfant, sont fréquents, mais souvent méconnus, et leur extraction est difficile.

Nous rapportons ci-dessous, deux observations chez des enfants en bas âge, dont l'histoire, clinique et thérapeutique, nous a paru intéressante.

Observation I. — Le 5 août 1926, la jeune fillette K. M. âgée de 4 ans, est prise subitement, au milieu de la nuit, d'accès de suffocation et de toux. Un médecin est consulté par la famille. L'enfant dit avoir avalé un œillet de chaussure. L'examen objectif « montre de grosses amygdales hyperhémiées ; il n'y a pas de fausses membranes visibles ». On pense à une angine diphtérique catarrhale, sans exsudat mais les symptômes ne s'amendent pas ; on envoie le 9 août la petite malade à l'hôpital, avec le diagnostic de « sténose diphtérique ». A l'admission, les symptômes se sont accentués : l'enfant présente, en outre, du cornage et du tirage. La température est de 37°,8. Une radioscopie est pratiquée ; elle ne révèle pas de corps étranger visible dans les voies aériennes. Un examen bactériologique des sécrétions pharyngées reste négatif. Par mesure de prudence, après avoir exclu un accès d'asthme, on fait quatre injections de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Trois jours après l'admission, il n'y avait toujours pas d'amélioration. En raison de sa situation de fortune, la mère reprend l'enfant.

Mais le 18 août, les symptômes ayant augmentés d'intensité, la mère ramène l'enfant à l'hôpital.

L'état de la jeune fillette est le même ; elle présente toujours du cornage et du tirage, avec des accès de toux et de suffocation. On note en outre un exanthème sérique assez prononcé. A l'auscultation des poumons on perçoit des sibilances des 2 côtés ; la température est normale. Un nouvel examen bactériologique reste négatif, la diagnostic de diphtérie est définitivement rejeté, ainsi que celui de compressions des voies aériennes.

Après avoir éliminé également le diagnostic d'asthme par un traitement d'épreuve à l'adrénaline et à l'atropine, on envoie pour la première fois, à la clinique Oto-Rhino-Laryngologie de la Faculté de médecine la fillette pour bronchoscopie.

Nous examinons l'enfant à l'aide du tube spatule de Brunings. L'épiglotte est relevée et chargée, et après un certain temps d'observation, on aperçoit dans la région sous-glottique, tout contre la paroi antérieure de la trachée, un petit corps, mi sombre, mi brillant ; on l'extrait à l'aide d'une pince droite.

L'enfant se remit rapidement; le lendemain la respiration était presque redevenue normale. Les signes sthétoscopiques diminuèrent d'intensité. La guérison survint rapidement. Le corps étranger était en effet, constitué par un œillet de chaussure, dont les dents recourbées avaient accroché la muqueuse et déterminé une réaction inflammatoire trachéale.

Observation II. — Dans l'après-midi du 3 avril 1926, la jeune A. R..., 11 mois, avale un fragment de papier d'étain (chocolat) roulé en boule avec laquelle elle s'amusait.

Aussitôt l'enfant présente des accès de toux et de suffocation. Un médecin, consulté par la famille, constate une respiration bruyante et superficielle ; il fait prendre à l'enfant un vomitif. Les symptômes s'apaisent. Le soir la jeune A R..., prend sa bouillie comme de coutume. Mais après cette période de calme relatif, durant la nuit, les symptômes s'aggravent. Le 4 avril au matin, on amène la fillette à la clinique Oto-Rhino-Laryngologique. Elle présente des accès de suffocation et de toux d'assez grande intensité. La radioscopie ne montre aucun corps étranger ; la laryngoscopie est négative. Le 4 au soir l'enfant présente du cornage et du tirage, la température est de 37°8.

Le 5 dans la matinée, un examen général et spécial exclut spasmophilie et sténose. Le tirage et le cornage sont très accentués, ainsi que les accès de toux et de suffocation. La température atteint 40°.

On introduit le tube de Brunings ; on relève l'épiglotte, et après une observation attentive, on aperçoit dans la trachée un petit corps étranger, mobile et brillant. A l'aide d'une pince droite, on réussit, en profitant d'un léger espace libre, au moment de l'expiration, à le saisir et à le ramener. Il s'agit d'un fragment de papier d'étain (papier de chocolat) de 1 millimètre d'épaisseur, sur un 1/2 centimètre de large et sur un centimètre de long.

L'enfant se remit très rapidement et le soir déjà, il reprit ses jouets. La jeune A. R..., a été revue depuis, elle était en excellente santé.

*
* *

Ces deux observations nous ont paru intéressantes à relater, en particulier, la première en raison des erreurs et des difficultés du diagnostic.

Ajoutons qu'au point de vue thérapeutique, la valeur de l'appareil de Brunings est de premier ordre. Il est, en effet, d'un maniement simple ; la laryngoscopie, du fait de son emploi, est grandement facilitée. Il permet chez l'enfant de poser avec précision en quelques instants le diagnostic et nous procure d'autre part, la facilité d'intervenir sur la cavité laryngée et la région sous-glottique.

# SECOND CAS D'ÉPINGLE DE SURETÉ OUVERTE POINTE EN HAUT, DANS L'ŒSOPHAGE D'UN NOURRISSON. ŒSOPHAGOSCOPIE. ABLATION (1)

Par le Dr **J.-N. ROY**
Professeur agrégé à l'Université de Montréal,
Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.

---

En septembre 1922, nous avons publié, dans *L'Union médicale du Canada*, l'observation d'un enfant de 8 mois, qui avait avalé une épingle de sûreté ouverte, dont la pointe était dirigée en haut, et que nous avons extraite en nous servant de l'œsophagoscope. Comme cette variété de corps étrangers présente, d'après tous auteurs spécialisés en broncho-œsophagoscopie un des problèmes les plus difficiles et les plus dangereux, nous croyons intéressant d'en rapporter aujourd'hui un second cas, tout à fait semblable au premier, afin d'attirer encore une fois l'attention sur la technique employée lors de l'ablation.

Observation. — L'enfant A. L., âgé de 10 mois, nous est amené au bureau, le 25 juin 1923, pour un corps étranger de l'œsophage. Ses parents racontent que le matin même vers huit heures, alors qu'il était agacé par une première dentition, il aurait arraché une épingle de nourrice retenue à sa bavette, et l'aurait avalée. Une demi-heure plus tard, il vomit un peu de lait qu'il avait pris avant l'accident. Les vomissements se répétèrent de nouveau vers 9 heures, mais cette fois le lait été légèrement teinté de sang. Aucun phénomène de gêne du du côté de la respiration ne fut alors observé.

A l'examen du pharynx, pratiqué avec l'abaisse-langue d'Escat nous voyons que la muqueuse est dans un état absolument normal. Le miroir laryngé ne révèle rien de spécial, et la respiration n'est pas modifiée.

Nous demandons immédiatement une radiographie, qui fut pratiquée par le Dr. Pariseau, et le corps étranger fut localisé dans l'œsophage, un peu au-dessous de la région claviculaire. C'était effectivement une épingle de sûreté ouverte dont la pointe était dirigée en haut.

L'œsophagoscopie étant le seul moyen de traitement pour le cas actuel, l'enfant conduit à l'Hôpital Notre-Dame, fut mis sous l'influ-

1. Communication faite au Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie. Paris, oct. 1926.

ence du chloroforme à midi, c'est-à-dire quatre heures après l'accident. Ayant introduit dans l'œsophage un tube de sept millimètres de diamètre, nous voyons le corps étranger à une distance de seize centimètres environ de l'arcade dentaire supérieure. Il est entouré d'une sécrétion muco-sanguinolente qui est soigneusement épongée. L'épingle est solidement retenue par un spasme de l'œsophage et sa pointe est enfoncée dans la muqueuse, en haut et à gauche, d'un tiers de son effilement. En présence de ce corps étrangers, nous décidons de recourir, pour son ablation, à la même technique que nous avions déjà employée avec succès l'année précédente, dans un cas semblable. Aussi, sous le contrôle de la vue, nous introduisons une pince, et saisissons l'épingle par sa partie pointue enfoncée dans l'œsophage. Afin de la désenclaver, nous la repoussons légèrement en bas, et descendons ensuite l'œsophagoscope jusqu'à ce que la pointe fut introduite dans l'intérieur du tube, et par le fait même protégée. En dernier lieu nous retirons en un seul mouvement l'œsophagoscope, la pince et le corps étranger.

Les suites opératoires se passent sans complications et le petit malade n'eut même pas de température.

L'épingle mesurait 27 millimètres de longueur, et 15 millimètres de largeur à l'extrémité des deux branches ouvertes.

Si maintenant nous jetons un rapide coup d'œil sur les moyens que nous avons à notre disposition pour l'ablation des épingles de sûreté ouvertes pointe en haut dans l'œsophage, nous voyons qu'ils sont au nombre de 4. Lorsque nous avons à intervenir chez un adulte, ou chez un enfant d'un certain âge, nous pouvons, avant de faire l'extraction, nous servir d'une pince pour fermer l'épingle. Il existe en Europe et aux États-Unis surtout, plusieurs modèles d'instrument de fermeture, cependant celui d'Arrowsmith-Clerf semble être le plus perfectionné. Étant donné dans notre cas, l'âge de notre petit malade, et par conséquent, le diamètre du tube que nous avons été forcé d'employer, il aurait été très difficile de recourir à cette technique.

Toujours dans le même ordre d'idée, le Dr Mosher de Boston, a fait fabriquer une série de tubes fenêtrés longitudinalement à leur extrémité. En plus de cette fenêtre, ces tubes comportent à quelques centimètres de leur bout une ouverture plus grande pour permettre l'introduction du capuchon de l'épingle de sûreté. Le tube, descendu jusqu'au contact de l'épingle, doit être manœuvré de manière à recevoir d'abord à l'intérieur le capuchon, puis au moyen de mouvements rotatoires la pointe est désenclavée et emprisonnée à son tour. Toutefois, ce procédé fort ingénieux n'est pas souvent employé.

Afin de pouvoir retirer directement l'épingle sans perforer

l'œsophage, le Dr R. Paterson a imaginé de placer un petit tube sur la partie effilée. Nous n'avons pas besoin d'insister pour dire combien la chose doit être laborieuse, et qu'elle aurait été impossible chez notre nourrisson de 10 mois.

De Dr. Chevalier-Jackson de Philadelphie, qui, sans aucun doute est le médecin le plus habile de l'Amérique en endoscopie, a préconisé une méthode des plus heureuses. Celle-ci consiste à saisir l'anneau du ressort de l'épingle, au moyen d'une pince rotative spéciale, et à la refouler dans la cavité stomacale. L'œsophagoscope étant ensuite descendu jusqu'au cardia, il ne reste plus qu'à attirer dans le tube l'épingle qui se retourne alors dans l'estomac. Si son diamètre est trop considérable pour permettre l'extraction à travers l'œsophagoscope, elle est enlevée en même temps que les instruments sans qu'il n'y ait de danger de lacérer la muqueuse œsophagienne, puisqu'elle est pratiquement fermée. En employant cette technique, on pourrait peut-être craindre que la paroi de l'œsophage soit lésée par la pointe de l'épingle, lorsqu'elle est descendue dans l'estomac ; cependant il n'est fait aucune mention de complications post-opératoires dans les deux cas qui ont été rapportés.

Et comme dernier procédé, on peut se servir de celui que nous venons d'exposer dans cette courte communication, et qui nous a donné déjà deux succès dans deux cas semblables. L'avantage qu'il offre sur les autres c'est que, entre des mains expérimentées, il n'expose à aucun danger, et que l'ablation est toujours certaine. Si après avoir choisi cette méthode, on ressent un peu de résistance lors de l'extraction, il faut s'arrêter, et faire ensuite une nouvelle prise de l'épingle suivie de rotation, car son capuchon peut buter dans un repli de la muqueuse œsophagienne. L'œsophagoscopiste doit toujours s'aider non seulement du sens de la vue, mais aussi du sens du toucher. Un détail également très important consiste à tourner l'épingle à droite ou à gauche avant d'en faire l'ablation afin d'éviter la protubérance postérieure du cartilage cricoïde. Ainsi en est-il de même lorsqu'il s'agit d'un corps étranger sous-glottique, mais dans ce cas, il doit être attiré d'avant en arrière, afin d'empêcher qu'il soit arrêté par les cordes vocales.

En présence d'une épingle de sûreté ouverte pointe en haut, on pourrait être tenté d'en faire l'extraction tout simplement en tirant sur la branche du capuchon. Agir de la sorte serait courir vers un désastre certain, car le bout effilé produirait une déchirure de la paroi œsophagienne, et consécutivement une

hémorragie dans la cavité thoracique, une pleurésie, ou une médiastinite suppurée. L'issue fatale peut même devenir foudroyante, puisque la littérature médicale rapporte un cas de mort par choc opératoire, et un autre d'hémorragie, probablement due à une blessure de l'aorte.

Ce genre de corps étranger, — comme tous ceux d'ailleurs qui sont pointus — doivent être enlevés le plus tôt possible après l'accident, car leur déplacement par les mouvements respiratoires, et les spasmes de l'œsophage, amènent très rapidement une lésion gangréneuse de la paroi, toujours suivie de redoutables complications. En outre, ces corps étrangers sont d'autant plus faciles à extraire que le traitement est fait de suite, puisqu'ils sont moins enclavés dans la muqueuse. En agissant ainsi, on évitera peut-être la nécessité de pratiquer plus tard l'œsophagotomie externe pour leur ablation. Comme un grand nombre d'auteurs, — et nous-mêmes dans quelques travaux antérieurs (1) — avons eu l'occasion de faire ressortir la nécessité absolue qu'il y a de toujours recourir à la radioscopie et à l'œsophagoscopie pour toutes les affections de la cavité œsophagienne, nous n'insisterons pas davantage, et terminons tout simplement en soulignant ce fait classique admis aujourd'hui par tous ceux qui s'occupent de la pathologie de l'œsophage.

1. J.-N. Roy. De la nécessité de l'œsophagoscopie pour le diagnostic et le traitement des affections de l'œsophage. *L'Union Médicale du Canada*, février 1919. — Phlegmon de l'œsophage incisé sous le contrôle de l'œsophagoscope. Guérison. *L'Union Médicale du Canada*, janvier 1920. — Un cas d'œsophagotomie externe pour corps étranger de l'œsophage. Ablation. Guérison. *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 30 novembre 1920. — Epingle de sûreté ouverte, pointe en haut, dans l'œsophage d'un nourrisson. Œsophagoscopie. Ablation. *L'Union Médicale du Canada*, septembre 1922.

# DEUX CAS DE CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES

Par le Dr **Alexandre ILLICH** (*Leningrad*).

1°) Mme F..., 53 ans, souffrant de bronchites récidivantes, est atteinte depuis quelque temps d'accès de toux très forts survenant plusieurs fois dans la journée ; peu à peu les crachats deviennent putrides, abondants, d'odeur fétide, comme il arrive dans des cas de bronchectasie. Au bout de trois mois à la suite d'un accès de toux très violent on trouve dans les crachats un fragment d'os de poulet. Au bout de quelques jours les accès de toux cessent complètement.

2°) Mme G..., 42 ans, souffre d'un rhume continuel avec obstruction du nez surtout à droite et écoulement de muco-pus, et à la rhinoscopie on constate une tuméfaction des cornets inférieur et moyen du côté droit ; à la diaphanoscopie il y a un obscurcissement de la région de l'antre d'Highmore droit. Pendant plusieurs mois l'écoulement du côté droit persiste, le malade refusant l'opération radicale. Un matin après s'être mouché très fort le patient remarque dans le mucus quelque chose de très dur, que l'on reconnaît comme un fragment de racine dentaire : le malade se souvient que dix ans auparavant un dentiste lui avait fait l'extraction de la seconde prémolaire cariée et qu'il était resté une partie de la racine. L'inflammation de l'antre d'Highmore reconnaissait certainement pour cause ce fragment de racine qui avait pénétré dans l'antre. Dans la suite l'écoulement du nez s'est peu à peu tari, tandis que le gonflement du cornet moyen diminuait d'une façon marquée.

# SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 8 décembre* 1926.

Présidence de M. Bourgeois.

SOMMAIRE


I. Leroux-Robert. — Trois cas de lupus traités par les applications de haute fréquence. . . . . p. 437
*Poyet* . . . . . p. 440
II. Valat (présenté par M. Hautant). — Ethmoïde et sinusite maxillaire. Ostéomyélite secondaire du maxillaire supérieur. . . . . p. 440
*Lemaître*. . . . . p. 442
III. Lanos et Andrieu. — Lympho-épithéliome du cavum p. 442
IV. Lanos et Aladgemoff. — Tumeur mixte du voile du palais . . . . . p. 442
V. Moulonguet et Collin. — Instrumentation pour la recherche du signe de l'indication. . . . . p. 443
VI. Durand. — Un cas de paralysie vestibulaire isolée. p. 444
*Ramadier, Hautant, Bourgeois Moulonguet, Durand, Ramadier*. . . . . p. 445
VII. Rouget. — Lésions tuberculeuses de la bouche, du pharynx, du larynx . . . p. 446
*Moulonguet, Bourgeois, Poyet A. Bloch*. . . . . p. 446
VIII. Jousseaume. — Sarcome des fosses nasales. . . . p. 446
IX. Périer et Moulonguet. — Traitement abortif des phlegmons péri-amygdaliens. p. 449
*Ramadier*. . . . . p. 450
X. Walter. — Présentation d'un instrument. . . . . p. 450
XI. Bourgeois et Aubry. — Sur un cas de méningite séreuse post-otitique. . . . p. 450
*Bourgeois, Lemaître, Bourgeois*. . . . . p. 451
XII. Leroux et R. Caussé. — Volumineuse tumeur du larynx. Fibro-adénome probable. p. 452


M. Leroux-Robert. — **Trois cas de lupus traités par les applications de haute fréquence.**

Je viens seulement souligner par trois exemples, l'excellence de la méthode déjà si heureusement étudiée par Bourgeois et Poyet.

Il y a lieu de distinguer entre le lupus érythémateux de Cazeneuve et le lupus tuberculeux de Willan. Les trois malades que je vous présente sont atteintes de ce dernier; les lésions occupent respectivement pour chacune d'elles les fosses nasales, la pyramide nasale, les joues.

Obs. I. — Germaine P..., âgée de 26 ans a été opérée en 1911 de végétations adénoïdes, causes d'obstruction nasale. Deux mois après, l'obstruction persistant, les fosses nasales furent examinées et l'on y trouva des croûtes, du muco-pus, du sang et les lésions caractéristiques d'un lupus (il y a quinze ans).

De 1912 à 1914, on pratiqua à l'hôpital Péan, 8 à 10 grattages, suivis de cautérisations. Puis, la guerre survint et les soins cessèrent pendant une année. En 1915, nouveau grattage et cautérisations au galvano. En 1917, la malade est adressée à notre regretté confrère Dominici, pour

une application de radium. Elle nous est confiée pour confirmer le diagnostic et suivre les effets du traitement. Il s'agit d'un *lupus ulcéreux*.

Les lésions portent exclusivement sur la portion cartilagineuse de la cloison nasale. Des croûtes la tapissent et au-dessous d'elles apparaît déjà une petite perforation, du volume, d'un pois, mal limitée, bordée de bourgeons fongueux, de nodules sucre d'orge. A proximité, la muqueuse est infiltrée avec de petites ulcérations.

Les applications de radium, faites à intervalles plus ou moins éloignés, diminuent l'abondance des croûtes. La malade saigne moins, l'état local s'améliore, mais les bords de la perforation étant détergés, celle-ci apparaît plus étendue. La malade est perdue de vue en 1918.

En 1924, elle consulte à la Fondation Curie, puis à la Pitié, pour des épistaxis. L'état général est devenu meilleur, la malade a repris du poids. Notre collègue et ami Hautant, chef du Service, constate une perforation nasale avec une belle cicatrice et prononce le mot de guérison.

Tout récemment, en novembre 1926, je revois ma malade. La perforation nasale est notablement plus grande qu'en 1917 (surface d'un haricot) les bords en sont bien cicatrisés, sauf le bord inférieur légèrement surélevé par un nodule lupique du volume d'un grain de riz.

Entre temps, en 1921, un examen histologique fait par Navarre avait montré les lésions élémentaires où dominait le processus inflammatoire, avec ébauche d'orientation vers la forme folliculaire, donnant l'image typique des formations lupiques. La recherche du bacille de Koch n'avait donné que des résultats négatifs.

A noter de la surdité par otite sèche bilatérale, ancienne, et une suppuration présternale cicatrisée.

Le traitement a consisté à pratiquer sur la partie inférieure de la perforation, où l'on observait encore de petits lupomes de la grosseur d'un grain de riz, la diathermocoagulation et l'étincelage d'intensité. Les résultats paraissent satisfaisants. Les saignements diminuent, mais la lésion non encore tout à fait éteinte demande à être surveillée.

Obs. II. — M^me^ Marthe L..., 23 ans, nous est adressée le 16 octobre 1926 par notre confrère et ami Bourguet pour un lupus étendu à la presque totalité inférieure de la joue droite. Le début remonte à 15 ans. Ce fut d'abord, un peu au-dessous de la région malaire, une rougeur puis un bouton, à peine saillant, puis un bouton ulcéré avec croûtes. Le placard non ulcéré s'étendant excentriquement par rapport à la lésion initiale, couvre en trois ou quatre ans la surface d'une pièce de 5 francs. Le début du traitement remonte à 1914.

C'est le traitement classique, pointes de feu, scarifications, rayons X. Le mal ne cesse de progresser.

La malade va consulter Bourguet qui nous l'adresse. Le 16 octobre lors de notre examen, la lésion couvre une surface égale aux deux tiers de la paume de la main. Elle se présente avec une coloration rouge violacée, avec une partie centrale d'aspect fibreux cicatriciel, blanchâtre, résultat des thérapeutiques antérieures. Les parties atteintes sont composées de zones d'étendue variant de 2 à 8 millimètres, séparées par des intervalles de peau saine à peine rosée. Macroscopiquement, on n'observe que deux foyers exulcérés, l'un au niveau de la partie supérieure du sillon naso-génien, de la grosseur d'un grain de riz, l'autre vers

la partie moyenne de la lèvre supérieure dans le prolongement de ce sillon, de volume moindre. Le reste de la lésion paraît à peu près plan, mais à la vitropression on observe un grand nombre de lupomes, couleur sucre d'orge. Il s'agit dans l'ensemble d'un *lupus non exedens*.

La malade a beaucoup maigri, l'état général laisse à désirer.

Nous commençons immédiatement le traitement par applications du courant de haute fréquence dont nous employons les différentes modalités.

La première séance a en vue l'extinction des foyers principaux, auxquels nous nous attaquons par des applications de diathermo-coagulation faites avec faible intensité, à l'aide d'une petite électrode à boule. Dans les séances suivantes, nous cherchons à limiter l'étendue de la lésion en appliquant sur tout le pourtour, une série d'étincelles d'intensité que l'on obtient au moment où l'on sépare l'électrode de la peau, si l'on donne simultanément le courant, par un coup de pédale.

Cet étincelage est douloureux, malgré l'anesthésie au Bonain. Dans les séances ultérieures, sans perdre de vue le pourtour de la lésion, nous faisons des applications semblables concentriques jusqu'au niveau de la zone fibreuse d'apparence plus saine.

Dès les premières séances de traitement, la malade est très améliorée, les foyers principaux sont éteints. La lésion pâlit, les applications sont moins douloureuses. La malade présente un meilleur état général.

Nous pratiquons ensuite une série d'étincelage de tension, sorte de circumvallation entre les parties saines et les parties malades qui n'ont pas pour but de détruire, mais de disloquer les tissus, en formant une sorte de cloison étanche sur les confins du lupus.

Obs. III. — Cette observation est la plus intéressante. Mme Jeanne F..., 37 ans nous est envoyée en février 1926 par le Dr Bourguet pour un lupus nasal qui évolue depuis 14 ans.

Dès 1907, la malade a été vue dans les hôpitaux. Elle consulte à cette époque pour de la dysphagie et de la dyspnée. En buvant, les liquides passent par le nez. A Saint-Antoine, dans le service de notre maître Lermoyez que nous venons de quitter, cette malade est l'objet d'un examen attentif. D'après les renseignements obtenus par la malade (mais notre ami Gaston Poyet qui a suivi la malade à cette époque pourra compléter ou rectifier nos renseignements) il n'y a aucune lésion nasale ou même pharyngée en évolution. Le voile du palais d'aspect complètement cicatriciel adhère au pharynx. Il existe une sténose laryngée. Le diagnostic est si peu évident qu'on porte successivement le diagnostic de brûlure par caustique, puis de syphilis. On se contente de libérer le voile au bistouri et d'appliquer un appareil prothétique de Delair. Puis on institue le traitement spécifique (Calomel). La sténose laryngée est traitée par morcellement.

On n'entend plus parler de la malade jusqu'en 1916. Elle se présente alors à l'hôpital Saint-Louis avec des lésions portant à la fois sur les fosses nasales et la pyramide nasale. La lésion est immédiatement reconnue et le diagnostic de *lupus vorax* porté.

Pendant sept ans, elle est traitée à l'hôpital Saint-Louis d'abord dans le service de Darier qui pendant un an lui fait des scarifications. Puis une excision est la cause d'érysipèle à rechute. Puis le traitement spécifique est repris. Puis les rayons X et les cautérisations ignées sont essayées, sans empêcher le mal d'évoluer.

Depuis trois ans elle est traitée par Bourguet de nouveau par des scarifications et elle nous est adressée pour un traitement par la haute fréquence.

Cette année, en février, quand nous entreprenons le traitement, la malade présente symétriquement sur les joues un placard rouge foncé légèrement surélevé, ayant une forme de raquette dont le manche atteindrait la racine du nez, présentant dans sa plus grande largeur 4 cm. 1/2 environ et dans la longueur 6 centimètres; il n'y a pas à proprement parler d'ulcération, mais vers la région malaire à droite et à gauche, deux petits points d'un rouge plus vif, indice d'un foyer en évolution. La pyramide nasale dans son ensemble est rouge, tuméfiée, les ailes du nez présentent en outre de l'œdème. Le lobule du nez est presque totalement détruit et se réduit à une échancrure de 2 centimètres dirigée en haut et à gauche.

Cette échancrure est limitée par la face interne des ailes, profondément exulcérées. La fosse nasale est remplie de croûtes et de muco-pus. Après nettoyage, on observe que la portion cartilagineuse de la cloison est complètement détruite. Les cornets sont inexistants. La fosse nasale atrophiée dans son ensemble.

Nous appliquons le traitement sur les deux foyers malaires. La diathermo-coagulation nous donne un résultat rapide. Après deux ou trois applications nous n'avons plus à y retoucher. Par l'étincelle d'intensité, nous limitons la lésion sur tout son pourtour et produisons, sur la surface même un étincelage nourri : la lésion cesse de progresser, les tissus pâlissent. Nous nous attaquons alors au foyer principal, par la diathermo-coagulation et l'étincelage sur la face interne des deux ailes taillées à pic : le traitement est plus malaisé, les résultats sont plus lents. La diathermo-coagulation nous permet de supprimer, çà et là, quelque lupomes. Enfin, l'étincelage de tension est associé à l'ensemble du traitement sur les limites des tissus sains et malades.

Après six semaines de traitement, nous pouvons déclarer que nous sommes maîtres de la lésion, et Bourguet qui revoit sa malade à cette époque, conclut à une guérison très prochaine.

Depuis lors, nous n'avons pas cessé de revoir la malade pour surveiller de petits foyers qui tentent de réapparaître. Pendant la durée des vacances et les deux mois consécutifs, nous n'avons plus rien observé à part un petit foyer qui s'est présenté ces jours-ci sur la face interne de l'aile gauche et que vous pourrez observer en constatant la *guérison générale de la lésion.*

De ces observations, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Un lupus même très étendu peut évoluer d'une façon *latente* et n'être décelé que par la gêne d'une cicatrice : d'où erreurs de diagnostic possibles;

2° Des guérisons *spontanées* ne sont pas rares;

3° Les *récidives* sont extrêmement fréquentes. Aussi les malades doivent-ils être surveillés longtemps, de très près. L'étincelle qui couve sous la cendre peut se réveiller sous l'influence de causes inconnues. L'état général doit être par conséquent, l'objet de préoccupations constantes, après guérison apparente;

4° Au point de vue *thérapeutique* on a proposé l'ablation chirurgicale

(excision, râclage, grattage), jointe à l'action des radiations locales (rayons X, radium, actinothérapie).

Nous pensons que l'*excision et le grattage sont des traitements nuisibles* qui créent des portes d'entrée là où il est nécessaire d'opposer des cloisons étanches. *La diathermo-coagulation*, comme l'ont parfaitement montré Bourgeois et Poyet, est un procédé idéal de destruction des lupomes. En outre, les radiations *caloriques* purement diathermiques sont susceptibles d'agir sur les zones plus excentriques ou plus profondes moins atteintes par la lésion.

Les placards lupiques qui sont déjà l'objet d'une perte de substance ou qui ne sont pas encore ulcérés, gagnent à être traités par l'étincelle d'intensité. Pour obtenir un dosage de cette étincelle, il faut la localiser comme il convient en obtenant partout la même intensité. L'emploi du *fulguromètre*, qui porte une vis micrométrique mobile sur une tige graduée et qui permet de faire varier la distance d'une électrode métallique contenue dans un manchon de verre nous paraît très pratique.

Quant à la imitation du mal en surface, elle doit être obtenue par l'emploi d'étincelles de deux qualités : l'une, *étincelle d'intensité*, sur les bords de la lésion, pour la circonscrire; l'autre, *étincelle de tension*, à effet non plus calorique, mais disloquant, sur les confins des tissus sains et malades : c'est la circumvallation.

Il faut ajouter que les radiations par rayons X ou radium ont donné d'heureux résultats, mais pourtant moins rapides que ceux de la haute fréquence, employée sous toutes ses formes. A l'heure actuelle, elle apparaît comme l'arme de choix et doit être proposée comme traitement classique.

Toutefois, l'*héliothérapie* doit être réservée comme arme accessoire : la surveillance étroite d'une lésion même guérie étant nécessaire, il est bon d'appliquer les rayons ultra-violets, au niveau d'une région antérieurement atteinte et le traitement bénéficiera grandement de l'héliothérapie *généralisée*.

M. Poyet. — C'est une malade que nous avons traitée dans le service de M. Bourgeois, il y a bien des années; je me souviens très nettement qu'il s'agissait à ce moment de deux sténoses : une sténose du voile du palais traitée chirurgicalement et une sténose laryngée pour laquelle j'ai employé des tubes de Schroetter pendant assez longtemps. A ce moment, il n'y avait aucune lésion nasale et la syphilis n'était pas niable; le Wassermann était positif. J'ai revu la malade à Laënnec il y a quelques mois et j'ai été très étonné de voir qu'elle présentait un lupus.

Je suis d'accord avec Leroux-Robert pour dire que la diathermo-coagulation est un très bon moyen thérapeutique.

Je profite de cette occasion pour vous montrer quelques photographies d'une malade qui a été traitée de la même façon; après quelques séances de diathermo-coagulation, nous avons obtenu de très bons résultats.

Valat. Présenté par M. le Dr Hautant. — **Ethmoïde et sinusite maxillaire; ostéomyélite secondaire du maxillaire supérieur.**

S..., Alexandre, 17 ans, est envoyé à l'hôpital Tenon dans le service de notre maître, le Dr Hautant, le 21 juin 1926, pour des accidents phlegmoneux de la région périorbitaire gauche.

Une semaine plus tôt, le 14 juin, était apparu de l'œdème et de la congestion de la paupière inférieure, accompagnés rapidement de douleurs violentes à recrudescences paroxystiques, dans la région orbitaire, et de céphalées intolérables à localisation surtout occipitale. Rapidement l'œdème augmente et gagne la paupière supérieure. La température s'élève, l'état général s'altère. Le quatrième jour, apparition d'un écoulement nasal gauche, peu abondant, mais franchement purulent, coïncidant avec une diminution des douleurs et céphalées.

Lorsque ce malade entre dans le service, on constate une volumineuse infiltration phlegmoneuse de la région péri-orbitaire gauche occupant :

Les paupières qui sont notablement augmentées de volume;

Les régions sus-orbitaire et sous orbitaire;

Les régions malaires et fronto-temporales jusqu'à la racine des cheveux;

La joue;

L'angle interne de l'orbite qui est complètement comblé (l'œil paraît soulevé et dévié en bas et en dehors);

Sur toute cette surface la peau est rouge tendue; au palper on constate une tuméfaction dure, douloureuse, sans fluctuation.

Les phénomènes inflammatoires paraissent présenter leur maximum au niveau de l'angle interne de l'orbite.

La sensibilité osseuse ne peut être que difficilement explorée. La rhinoscopie antérieure révèle la présence de pus dans le méat moyen; il n'y a pas de polypes; par ailleurs, l'architecture nasale n'est pas modifiée.

La vision de l'œil gauche est nettement diminuée; le malade accuse de la diplopie.

L'état général est très touché; le faciès profondément infecté. La gravité de l'état général et local dicte une intervention d'urgence qui est pratiquée par le Dr Hautant.

Sous anesthésie à l'éther, curettage par voie externe de l'ethmoïde dont toutes les cellules sont remplies de pus, ainsi que le sinus maxillaire. Contre-ouverture nasale. Tamponnement iodoformé. Suture de l'incision cutanée.

Cette large intervention ne produit pas sur les phénomènes inflammatoires l'heureuse influence qu'on était en droit d'attendre. Vingt-quatre heures plus tard, la température est encore au voisinage de 40°; on retire le tamponnement; on fait sauter les fils.

Trois jours après, l'œil est en exophtalmie de plus en plus marquée, et on draine sous anesthésie locale, par une incision au niveau du rebord orbitaire inférieur un phlegmon de l'orbite.

Au cinquième jour, la température dépasse 40°, l'état général est inquiétant, les phénomènes inflammatoires augmentent dans la région malaire et fronto-temporale. On débride plus largement la région sous-orbitaire de façon à rejoindre la brèche ethmoïdale et on pratique une incision de barrage au niveau de la fosse temporale.

Les plaies sont pansées au Dakin, par irrigation continue; au point de vue général, sérothérapie antigangréneuse intensive.

A partir du huitième jour, l'état local et général s'amendent. La température tombe bientôt à la normale, devant subir cependant quelques jours plus tard une nouvelle ascension, lors d'une réaction sérique des plus nettes.

Après cette phase d'antrite maxillaire et d'ethmoïdite suppurées marquée par des accidents locaux et généraux inquiétants, on assiste au développement d'un processus, ostéomyélitique qui va frapper le malaire et la majeure partie du maxillaire supérieur.

La suppuration persiste, venant de foyers osseux, et dans le courant de juillet, on observe l'élimination sous forme de séquestres, de la moitié interne de l'arcade orbitaire inférieure, de la paroi antérieure, du sinus maxillaire, d'une partie du plancher de l'orbite.

Entre temps la vision redevient normale et la diplopie disparaît complètement.

Le 1er octobre, nouvelle intervention (Valat). Foyer d'ostéite et de nécrose au niveau du malaire qui doit être réséqué dans sa presque totalité, ainsi que ce qui reste du rebord orbitaire inférieur. Curettage du sinus maxillaire dans lequel se sont développés de nombreux polypes.

A partir de cette époque, la suppuration est tarie; la cavité maxillaire reste nette, et il est possible de tenter le 14 novembre 1926, la suture de la longue plaie ethmoïdo-sous-orbitaire, après décollement de ses bords; un résultat esthétique satisfaisant est difficile à obtenir par suite de la disparition de la charpente osseuse, et de la présence d'une cavité ethmoïdo-maxillaire sous-jacente, cavité forcément septique qui empêche de tenter la greffe d'un support, osseux ou cartilagineux. La rétraction cicatricielle a fortement déprimé la suture qui s'est même désunie en dehors et a notablement abaissé la commissure palpébrale externe, ce qui entraîne un chemosis disgracieux.

Pour parer à ces inconvénients, nous avons l'intention de pratiquer plus tard, outre une blépharorraphie externe partielle, une autoplastie par glissement pour combler la petite brèche cutanée qui persiste et remonter en même temps la paupière inférieure.

M. Lemaitre. — Quel est l'agent microbien? Souvent c'est l'agent microbien qui explique l'extension marquée des lésions osseuses.

Un gros lambeau très largement taillé sur la région frontale me semble indiqué.

### Lanos et Andrieu. — **Lympho-épithéliome du cavum.**

Lanos et Andrieu présentent un malade opéré au service otologique de Tenon par le Dr Hautant, il y a six mois. Ce malade présentait une tumeur ulcérée au niveau du bord supérieur de la choane gauche, descendant jusqu'à l'orifice tubaire. Pas d'adénopathie. Néanmoins, la biopsie montre l'existence d'un épithéliome infiltrant, sans évolution épidermoïde, et bourré de lymphocytes. Cette tumeur doit donc être rangée dans le groupe des lympho-épithéliomes.

Opération par voie de Rouge, destruction des lésions et mise en place de 6 tubes de radium pendant quatre jours, détruisant environ 20 millécuries. Les suites opératoires furent normales et la guérison se maintint.

Il est à noter que d'habitude, ces tumeurs, très radiosensibles, ont un retentissement ganglionnaire particulièrement précoce, qui semble ici faire défaut.

### Lanos et Aladgemoff. — **Tumeur mixte du voile du palais.**

Lanos et Aladgemoff présentent une malade opérée par le Dr Hautant il y a dix-huit mois pour une tumeur développée dans le voile du

palais. C'était une tumeur bénigne ayant l'aspect histologique typique des tumeurs mixtes des glandes salivaires, et dont un prolongement après avoir perforé la voûte palatine, allait dans la cavité du sinus maxillaire.

Cette malade présente actuellement une récidive jugale, apparue depuis un mois, de la grosseur d'une petite mandarine, et qui se prolonge également jusque dans la région malaire. Il est à noter que cette récidive est apparue très rapidement, en l'espace d'un mois.

MM. Moulonguet et Collin. — **Instrumentation pour la recherche du signe de l'indication.**

Barany croyait que l'épreuve de l'indication mettait en valeur des mouvements réflexes qui se produisaient dans la musculature de l'épaule.

Actuellement, on admet, en général, qu'il ne s'agit pas là de mouvement réflexe, mais de mouvement volontaire d'origine cérébrale; le malade a repéré la position dans l'espace de l'index fixé de l'observateur : mais s'il éprouve une sensation vertigineuse de rotation vers la gauche, il essaie de corriger cette rotation supposée vers la gauche en déplaçant son bras vers la droite. Ce déplacement vers la droite est donc un mouvement volontaire déclenché par la fausse sensation de déplacement vers la gauche. Si on refait l'expérience plusieurs fois, en suivant, et que le malade en ouvrant les yeux s'aperçoive de son erreur, il arrivera au bout de quelque temps à la corriger spontanément. Ainsi, comme le fait remarquer Barré, la technique de Barany est médiocre puisque chaque fois que le doigt du patient remonte chercher celui de l'observateur, il fait de petits mouvements latéraux pour le retrouver et se rend souvent compte qu'il est passé en dedans ou en dehors de lui, d'où essai de correction de son erreur dans les moments suivants.

Mieux vaut donc utiliser un dispositif de repérage du doigt qui ne permette pas au malade de se rendre compte de son erreur.

Barré emploie, dans ce but, un ruban de fil gradué en centimètres, tendu transversalement devant le malade.

Ce dispositif excellent pour mesurer les petites erreurs de l'indication est moins bon quand l'abduction atteint un certain degré car les différentes positions du doigt, dans le plan horizontal sont situées sur une ligne circulaire dont le centre se trouve au niveau de l'articulation de l'épaule.

Dans l'abduction, cette ligne circulaire s'écarte de la ligne rectiligne du ruban. Son doigt perdant le contact du ruban de fil, le malade peut se rendre compte de son erreur et la corriger.

L'appareil très simple que nous vous présentons est destiné à éviter cet inconvénient. Il se compose d'une plaquette de bois horizontale, longue de 1 m. 30, placée horizontalement devant le malade. Le bord de la planchette qui regarde vers le malade est excavé de façon à décrire, assez grossièrement d'ailleurs, une ligne circulaire qui s'enroule autour d'un centre répondant à l'axe vertical du malade. Une série de traits gradués en centimètres permet de mesurer l'abduction du doigt.

La planchette est mobile autour d'un axe horizontal de sorte qu'on peut lui donner une position verticale; elle permet ainsi de mesurer les erreurs de l'indication dans le plan vertical.

Cet instrument qui peut être facilement construit par n'importe quel menuisier, s'il ne prétend pas révolutionner l'étude du signe de l'indication, nous paraît du moins la faciliter.

JACQUES DURAND. — **Un cas de paralysie vestibulaire isolée.**

Mlle S. Rous..., âgée de 17 ans a été prise subitement il y a un mois, alors qu'elle était en bonne santé apparente, d'une grande crise vertigineuse. Brusquement, en se levant, elle eut la sensation que tout tournait autour d'elle, elle s'est sentie violemment attirée à terre et eut à peine le temps de se recoucher. Mais le vertige continua, violent, extrêmement pénible, et très vite apparurent des vomissements. Pendant deux jours, ces deux symptômes vertige et vomissements persistèrent, obligeant la malade à garder le lit. Peu à peu cependant les troubles diminuèrent, puis les nausées finirent par disparaître. Mais la malade garde depuis ce temps un état vertigineux assez prononcé. Au repos, assise, debout ou couchée elle ne ressent rien, mais dès qu'elle tourne la tête du côté droit, elle éprouve un vertige fugace, ne durant que quelques secondes et qui parfois menace de lui faire perdre l'équilibre.

A aucun moment elle ne perçut de bruits subjectifs, et l'audition est restée pendant tout ce temps parfaitement normale.

Elle est alors adressée par son médecin dans le service du Dr Hautant où nous l'examinons. Debout, pendant la marche, elle ne présente aucun déséquilibre. L'épreuve de Romberg est normale. Il existe un nystagmus spontané très net, horizontal, dirigé vers la droite, visible dans le regard oblique droit et derrière les lunettes opaques, dans le regard direct.

L'épreuve calorique nous montre : *à gauche*, une inexcitabilité totale du labyrinthe postérieur; l'épreuve a été faite avec 200 centimètres cubes d'eau à 10°, en positions I et III, la tête penchée à 90° en avant, et à l'eau chaude en position I; *à droite*, une hypo-excitabilité très légère; la réaction nystagmique n'est obtenue qu'avec 30 centimètres cubes d'eau à 30°.

L'épreuve rotatoire donne : 10 *tour* +, post-nystagmus durant 10'; 10 *tours* — postnystagmus durant 10". Donc, formule de destruction vestibulaire récente.

L'épreuve galvanique par contre est normale.

Par ailleurs, aucun signe pathologique : les tympans sont normaux; la malade ne se plaint aucun bruit subjectif; l'audition est normale, tant osseuse qu'aérienne. Nous notons seulement qu'aucours de l'épreuve galvanique, la malade accuse quelques bourdonnements dans l'oreille gauche, le pôle positif étant à cette oreille.

Il existe donc indubitablement une paralysie vestibulaire gauche prouvée par l'inexcitabilité totale aux épreuves calorique et rotatoire.

Bien que l'existence de la paralysie isolée soit bien connue, la constatation d'un cas aussi net est toujours intéressante.

Mais il est intéressant également de se demander quelle peut être la cause de cette paralysie vestibulaire.

MM. Hautant et Ramadier, qui les premiers ont étudié ces faits, les ont attribués à la syphilis. Mais nous n'avons trouvé chez notre malade aucun signe nous permettant d'affirmer cette étiologie. Tant dans ses antécédents personnels qu'héréditaires, nous n'avons relevé aucun signe

ou stigmate de spécificité. Le liquide céphalo-rachidien est normal, et les diverses réactions sérologiques du sang ont toutes été négatives.

Mais il en est de la paralysie vestibulaire isolée comme de la paralysie des dilatateurs. Si l'on doit admettre que dans l'immense majorité des cas l'une et l'autre sont dues à la syphilis, il ne semble pas que dans quelques cas fort rares, on ne puisse invoquer une autre étiologie.

Mais parmi les causes susceptibles de léser le nerf vestibulaire, nous n'avons retrouvé chez notre malade ni zona, ni oreillons, et en désespoir de cause, malgré que nous n'ayons aucun autre signe de syphilis, nous instituerons un traitement anti-spécifique.

Cette paralysie soulève encore un problème fort intéressant : l'étude du lieu de la lésion. Il semble *à priori* que, d'une part, la disparition de l'épreuve calorique et rotatoire et la conservation de l'épreuve galvanique, d'autre part, la dissociation cochléo-vestibulaire doivent faire penser à une origine labyrinthique ou nucléaire et rejeter l'origine tronculaire. C'est là pourtant une interprétation erronée. La paralysie vestibulaire isolée se voit fréquemment au cours des méningites syphilitiques, et comme y insiste M. Hautant, ce serait même là, le processus le plus souvent en cause. Or, ce fait, serait en faveur d'une névrite du tronc de la VIII[e] paire. Chez notre malade nous n'avons aucun signe pour nous guider. L'examen neurologique s'est montré négatif; le nerf cochléaire, nous le répétons, est intact; il n'y a pas de processus méningé. Seule donc la persistance de l'épreuve galvanique nous inclinerait à éliminer une origine tronculaire. Mais nous ne saurions avec certitude affirmer ici un siège quelconque à la lésion causale.

M. Ramadier. — L'observation qui vient de nous être présentée montre une fois de plus combien est souvent obscure l'étiologie et la pathogénie des neurolabyrinthites. Du point de vue de l'étiologie, une chose est certaine, c'est que les lésions vestibulaires isolées sont, en règle générale, d'origine syphilitique, et qu'en tout cas la syphilis est la seule cause étiologique connue sur laquelle nous puissions avoir une action thérapeutique. Dans le cas particulier, le fait que la recherche de la syphilis a été négative ne doit pas nous faire écarter absolument cette hypothèse, et un traitement d'épreuve pour lequel je donnerai nettement la préférence soit au bismuth, soit à une association arséno-bismuthique doit être institué immédiatement.

Du point de vue de la pathogénie, des troubles labyrinthiques aussi nettement dissociés qu'ils le sont ici, font aussitôt penser à une lésion siégeant à l'une des deux extrémités du tractus neurolabyrinthique, à chacune de ces extrémités en effet, la VIII[e] paire s'épanouit (épanouissement périphérique ou labyrinthique et épanouissement central ou nucléaire), et se prête ainsi en ces deux points, mieux qu'au niveau de son tronc, à des lésions parcellaires. Etant donnée l'absence de tout indice de syphilis chez le malade présenté, je pencherai plutôt en faveur de l'hypothèse d'une lésion nucléaire. On sait en effet, que la syphilis se cantonne fréquemment au compartiment nerveux; l'absence même d'une réaction méningée n'exclut pas l'hypothèse d'une lésion nucléaire. On tend de plus en plus en effet, à abandonner le dogme de la méningite syphilitique, lésion originelle de toute syphilis nerveuse, pour admettre que dans bien des cas tout au moins, le processus est primitivement parenchymateux (Sezary), et que la réaction méningée

n'est qu'un reflet de ce processus, reflet d'ailleurs inconstant.

M. Hautant. — J'ai un mot à ajouter à ce que vient de dire M. Ramadier. La paralysie vestibulaire isolée s'observe en règle générale, au cours d'un processus méningé, et je me rappelle avoir observé avec lui il y a cinq ou six ans, plusieurs cas de cet ordre où la méningite syphilitique ne faisait pas de doute. Le cas de M. Durand est donc une exception à cette règle, mais celle-ci garde toute sa valeur pratique : tout syndrome vestibulaire isolé doit éveiller d'idée d'un processus méningé. Je suis peu disposé à admettre l'hypothèse d'une lésion nucléaire ; une dissociation dans l'excitabilité des canaux semi-circulaires m'aurait par contre, orienté vers cette hypothèse.

M. Bourgeois se demande s'il ne s'agirait pas plutôt d'une hémorragie labyrinthique en raison du début brusque. L'intégrité des réactions galvaniques ne plaiderait-elle pas dans ce sens?

M. Moulonguet. — A-t-on recherché dans le cas particulier l'excitabilité calorique dans la position de la tête penchée de 90° en avant?

M. Durand. — Je n'ai trouvé aucun signe d'hémophilie chez ma malade. L'épreuve réclamée par M. Moulonguet a été pratiquée; elle fut négative.

M. Ramadier pense que l'on ne peut absolument éliminer l'hypothèse d'une lésion labyrinthique; l'intégrité des réactions vestibulaires serait en effet, plutôt en faveur de cette hypothèse. Mais le point intéressant avant tout est de savoir s'il faut ou non éliminer la syphilis. Un traitement d'épreuve est nécessaire avant de répondre.

M. J. Rouget. — **Lésions tuberculeuses de la bouche, du pharynx et du larynx.**

M. J. Rouget présente un malade atteint de lésions tuberculeuses très étendues (face interne des joues, voile du palais, pharynx, larynx); malgré cette extension, le malade conserve un bon état général et surtout — fait rare — il ne se plaint d'aucune douleur.

M. Moulonguet. — Ce malade illustre très bien l'article qu'a publié M. Escat sur la granulie pharyngo-laryngée. M. Escat distingue trois formes : une forme suraiguë, une forme aiguë et une forme chronique. Je crois que ce malade rentre dans la forme chronique.

M. Bourgeois. — Les tuberculoses douloureuses sont des types à forme inflammatoire, dont le voile du palais est extrêmement rouge; ce malade, au contraire, a les allures d'une tuberculose torpide.

M. Poyet. — Il est susceptible de faire une poussée aiguë un jour ou l'autre, extrêmement rapidement.

M. A. Bloch. — Au point de vue de la douleur, je crois que la localisation précise joue un grand rôle; alors que le larynx est pris, l'épiglotte est relativement indemne.

M. Jousseaume (*de Rouen*). — **Sarcome des fosses nasales.**

Les sarcomes des fosses nasales ne sont pas d'une telle fréquence qu'on néglige de signaler au passage ceux que l'on a l'occasion d'examiner. Celui que nous présentons à la Société et dont nous pouvons donner une étude histologique complète a eu une évolution clinique remarquable en plusieurs points et digne, croyons-nous, de fixer l'attention.

Avant de rapporter notre cas, une remarque s'impose. En parcourant les différents traités ou publications sur ce sujet, nous avons uniformément trouvé au chapitre des symptômes la phrase suivante : « le sarcome des fosses nasales débute d'une façon insidieuse par de l'anosmie, une rhinorrhée fétide, des épistaxis, de l'obstruction et des douleurs dans les branches du trijumeau ». Or, nulle part nous n'avons trouvé d'exament bactériologique même succint de cette sécrétion muco-purulente. C'est peut-être là une lacune, car cet examen a fait, dans notre cas, errer pendant quelque temps le diagnostic.

Voici au surplus l'observation :

Il s'agissait d'une fillette de cinq ans que nous vîmes pour la première fois en décembre 1925, il y a à peu près un an. Elle nous était amenée pour un écoulement nasal bilatéral d'aspect banal. La rhinoscopie ne décelait rien de particulier en dehors de cette rhinorrhée. A l'examen du pharynx, une secrétion muco-purulente descendait derrière le voile. Comme l'enfant avait subi une vingtaine de jours auparavant une adénoïdectomie faite par un confrère Rouennais, nous pensions à une simple réaction post-opératoire et prescrivions une médication calmante banale. L'écoulement diminue en effet sans cesser complètement. Le 15 janvier, les parents nous ramènent l'enfant parce que l'écoulement purulent a repris avec la même intensité mélangé d'un peu de sang. Nous sommes frappés à ce moment par la pâleur de la petite malade : pâleur, rhinorrhée et épistaxis en dehors de tout autre signe objectif nous font penser à une rhinite diphtérique et nous réclamons un examen bactériologique des secrétions nasales. Celui-ci est pratiqué par le Dr Guerbet, professeur de bactériologie à l'Ecole de médecine dont la compétence est indiscutable. Il nous répond : bacille diphtérique forme moyenne. Un sérothérapie anditiphtérique à assez fortes doses, 50 à 60 centimètres cubes par jour, est aussitôt instituée. A notre étonnement, elle n'amène aucun changement, continuée avec persévérance pendant trois semaines. Pendant tout ce temps, l'examen rhinoscopique ne permet de déceler aucune tumeur, l'examen du rhino-pharynx et du pharynx est négatif; quelques petits ganglions cervicaux de volume et de consistance assez banaux.

Vers la fin de février, des phénomènes nouveaux continuèrent momentanément à nous égarer pour fixer bientôt notre diagnostic.

Le 24 février, en effet, la petite malade présentait les signes suivants : céphalée frontale légère, somnolence, dilatation de la pupille et paresse de réaction de celle-ci, hyperesthésie cutanée; ébauche de position en chien de fusil, troubles du rythme respiratoire, n'était-ce pas là le tableau classique de la méningite tuberculeuse? Un confrère appelé porta aussi ce diagnostic. Une ponction lombaire fut pratiquée. Le liquide était clair, non hypertendu. La réponse du laboratoire est la suivante :

Examen cytologique : aucun lymphocyte, aucun élément figuré.
Examen bactériologique direct : aucun microbe.
Examen chimique : albumine 0 gr. 25 par litre.
glucose 0 gr. 40

A part donc une très légère augmentation de l'albumine, le liquide était tout à fait normal. Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut

abandonné. Il n'y avait toujours aucune trace de tumeur parrhinoscopie. Mais l'obstruction nasale du côté droit avait depuis quelques jours beaucoup augmenté. En dehors de cette céphalée, aucune douleur faciale appréciable.

Le 28 février, les phénomènes pseudo-méningés s'atténuèrent, quand, le 1er mars apparurent des signes de phlegmon de l'orbite droite : exophtalmie, douleurs oculaires et péri-oculaires, œdème palpébral, hyperthermie à 39°, 39°5 en même temps signes de dacryocystite aiguë avec pus conjonctival. Un confrère oculiste appelé ayant porté le diagnostic de phlegmon de l'orbite fit une incision à l'angle inféro-externe de l'orbite : cette incision fut blanche; aucune trace de pus; et cependant les jours suivants les signes rétrocédèrent : diminution de l'œdème, chute de la température, mais il persista de l'exophtalmie droite et une abolition complète de la vision de ce côté droit. A l'ophtalmoscope, pâleur caractéristique de l'atrophie papillaire. Un nouvel examen bactériologique du pus des fosses nasales décelait toujours la présence de bacilles diphtériques forme moyenne et de staphylocoque : dans le pus conjonctival du bacille diphtérique, forme moyenne pure, était trouvé.

Jusque-là notre diagnostic était orienté vers une rhinite purulente diphtérique. Ce pseudo-phlegmon orbitaire, la persistance de l'exophtalmie et l'échec de la sérothérapie nous firent soupçonner l'existence possible d'une tumeur maligne dont l'examen clinique ne permettait pas encore la certitude. Celle-ci nous fut donnée quelques jours plus tard.

Voici la succession des phénomènes ultérieurs : nouveau pseudo-phlegmon orbitaire du côté gauche moins accentué que du côté droit cependant; cécité absolue par atrophie optique de ce côté aussi. Apparition le 4 mars d'une tuméfaction du voile du palais, presque médiane, sous-muqueuse, sans modification notable de celle-ci. Le toucher naso-pharyngien montrait que cette cavité était virtuelle mais libre : il s'agissait en somme d'une véritable infiltration du voile. Notre diagnostic à ce moment était fait : il ne pouvait s'agir que d'une tumeur maligne en l'espèce d'une variété de sarcome à cause du jeune âge du sujet. L'apparition d'un prolongement mou, grisâtre de la tumeur vers la narine et une biopsie de celle-ci apportèrent la certitude absolue. Nous avions affaire à une variété très maligne de sarcome : un sarcome leucoblastique dont l'examen fut confié à notre ami Huguenin, chef de laboratoire du professeur Roussy, qui nous remit la note suivante :

« On reconnaît en un point un épithélioma malpighien peu épais, sans doute métaplasié de la muqueuse nasale. Au-dessous et séparés de cette surface par un chorion sclérosé trop riche en collagène, trop dense, des nids de cellules, éléments presque tous arrondis, à noyaux volumineux, tantôt auréolés d'une masse évidente de protoplasma éosinophile, tantôt réalisant en apparence toute la cellule. Parfois ces noyaux sont peut riches en chromatine, pâles bien arrondis; les figures de mitoses ne sont pas très fréquentes; parfois au contraire, ils forment un bloc foncé irrégulier, tantôt isolé, tantôt entouré d'un protoplasma trop acidophile figurant ainsi des dégénérescences cellulaires. Ces nids de cellules, de formes, de dimensions les plus disparates, parfois en partie nécrotiques, sont parcourus exceptionnellement de fins réseaux colla-

gènes mais déchiquetés, hachés à ce point qu'on peut admettre qu'il n'existe pas de réticulum. Ces îlots cellulaires sont séparés par des travées de conjonctif, à cellules allongées, à collagène dense, qui sont parfaitement indépendantes de la tumeur, mais qui, en certains points, s'infiltrent d'éléments arrondis. Les vaisseaux assez larges, à parois grêles, ne se trouvent guère que dans le stroma de la tumeur.

En somme, il s'agit là d'un sarcome leucoblastique.

Tout traitement chirurgical eut conduit à un échec certain, étant donnée l'étendue de la tumeur. Le traitement radiothérapique fut proposé : son succès était fort aléatoire : il ne fut pas accepté par les parents. L'extension durant le mois de mars se fit avec une grande rapidité : exophtalmie de plus en plus accentuée, dilatation narinaire par l'exubérance des bourgeons sarcomateux, envahissement du sinus maxillaire droit et tuméfaction de la joue droite, et surtout progrès de la voussure palatine qui rétrécit de plus en plus la cavité buccale et détermina des phénomènes asphyxiques qui, avec la cachexie de plus en plus accentuée emportèrent le 3 avril la petite malade, qui conserva son intelligence jusqu'au bout. La nécropsie ne put être faite.

Pour conclure, nous dirons qu'une observation de sarcome des fosses nasales avec examen histologique nous semble toujours digne d'être signalée. Mais ce qui fait l'intérêt particulier de notre présentation, croyons-nous, ce sont les différents masques que prit le développement de la tumeur : pseudo-phlegmons orbitaires qui cachèrent l'entrée des bourgeons sarcomateux dans l'orbite, signes de pseudo-méningite bacillaire qui, vraisemblablement dissimulèrent l'effraction de la base du crâne, enfin pseudo-rhinite diphtérique avec bacilles de Loeffler deux fois attestés par un examen compétent, contre lesquels la sérothérapie ne pouvait être qu'inefficace, parce que là ils se comportaient comme de simples saprophytes. Nous croyons que dans des cas analogues, des examens bactériologiques systématiques du muco-pus nasal, pourraient montrer avec quelle fréquence cette flore microbienne se rencontre.

MM. Perier et Moulonguet. — **Traitement abortif des phlegmons pré-amygdaliens.**

Ce traitement s'applique aux malades qui viennent nous consulter les tous premiers jours, quand il n'y a pas encore de collection, mais que la région amygdalienne est rouge, tendue, douloureuse, quand il y a de la dysphagie et les troubles ennuyeux bien connus. Nous donnons simplement un coup de faux en haut et en dehors de la luette, sur le voile, afin de désenchâtonner le pôle supérieur et ainsi de lui donner de l'aisance.

Ceci se fait sans anesthésie, sans difficulté, sans douleur, si la faux est bonne, sans hémorragie bien terrible. Quelques heures après le malade accuse un mieux étonnant.

Nous avons eu l'occasion de faire ce traitement chez quatre de nos malades, et chez tous les 4, le phlegmon a avorté. Deux de ces malades n'en étaient pas à leur premier phlegmon de l'amygdale.

Nous vous demandons d'essayer ce traitement abutif qui est simple et qui évitera à vos malades les ennuis d'un phlegmon et aussi la récidive avant l'amygdalectomie.

M. Ramadier. — J'ai essayé cette technique il y a deux ans à Saint-Antoine et j'avoue que je n'ai pas obtenu de résultat appréciable; je me propose d'en renouveler l'essai.

M. Walter. — **Présentation d'un instrument.**

Je me suis rendu compte qu'il était impossible à un élève de voir ce que faisait le praticien. Avec le Dr Poyet, nous avons travaillé la question et nous sommes arrivés à la construction de ce petit instrument qui vient se placer sur le miroir de Clar et permet à celui qui examine de faire profiter de ce qu'il voit.

MM. Bourgeois et Aubry. — **Sur un cas de méningite séreuse post-otitique.**

Il s'agit d'une malade âgée de 19 ans qui avait été hospitalisée dans le service de M. Bourgeois au début de février. Cette malade était dans un état assez grave, puisque notre prédécesseur M. Baranger lui fit successivement un évidement pétro-mastoïdien, une ouverture de son sinus latéral, une ligature de sa jugulaire et une transfusion de sang; cette malade se remit assez facilement, entra rapidement en convalescence et pût sortir vers le 10 avril de l'hôpital.

Avant sa sortie, nous lui fîmes un examen labyrinthique et l'on trouva du côté malade une inexcitabilité complète de son labyrinthe, aussi bien pour l'épreuve calorique que pour l'épreuve rotatoire. Par contre, son labyrinthe antérieur fonctionnait normalement et celui du côté opposé était parfaitement sain aussi bien pour le labyrinthe antérieur que pour le labyrinthe postérieur.

Vers le milieu d'avril la malade revint de nouveau à la consultation avec une crise de vertiges intenses; elle était obligée de s'appuyer au mur pour ne pas tomber; cette crise de vertiges dura à peu près quarante-huit heures. Nous lui fîmes une ponction lombaire qui nous montra une tension céphalo-rachidienne élevée, 37 en position couchée. Nous la conduisîmes alors chez l'ophtalmologiste qui nous dit que notre malade avait une stase papillaire bilatérale très marquée.

A la suite de tous ces renseignements, M. Bourgeois lui fit une opération décompressive qui consista à trépaner à 3 centimètres au-dessus du conduit auditif l'os temporal et à inciser la dure-mère; dès l'incision de celle-ci il s'est écoulé un peu de liquide céphalo-rachidien, la ponction du ventricule le montra dilaté et donna issue à une grande quantité de liquide.

A la suite de cette intervention l'état de notre malade s'améliore beaucoup et l'ophtalmologiste consulté à nouveau répondit que la stase papillaire avait nettement diminué mais qu'il était apparu tout autour de la papille une série d'hémorragies récentes et probablement dues à une décompression brusque.

L'examen labyrinthique est assez intéressant par ce fait que nous nous sommes surtout attachés à celui de l'oreille saine.

L'excitabilité labyrinthique est diminuée dans l'ensemble; de plus en position I de Brünings, on obtient non un nystagmus horizontal pur mais il se surajoute une composante rotatoire. Par contre, en posi-

tion III quelle que soit la quantité d'eau, on n'obtient pas de réaction nystagmique.

Cette observation nous incite à faire quelques remarques : il faut insister sur le fait que cette méningite latente ne s'est révélée que par un seul symptôme qui était un accès de vertiges, ce qui prouve bien que dans certains cas, l'hypertension intra-cranienne peut agir d'une façon à peu près élective sur le vestibule. Nous insistons également sur la formule nystagmique de notre malade qui vient confirmer le trouble labyrinthique.

Nous devons faire quelques remarques sur l'apparition de l'hémorragie rétinienne en cas de décompression brusque; il y aurait peut-être lieu dans ces cas, de se baser sur la tension du Claude pendant l'intervention pour éviter une décompression trop rapide. Nous devons enfin insister en dernier lieu sur la curabilité de ces méningites séreuses et sur le diagnostic différentiel qui peut s'établir entre les tumeurs cérébrales et une méningite séreuse : le professeur Claude a d'ailleurs insisté fréquemment sur ces faits. Dans le cas de tumeur cérébrale, une décompression agit d'une façon immédiate sur la tension du liquide céphalo-rachidien mais la tension peu à peu remonte, tandis qu'au contraire, pour la méningite séreuse il suffit parfois d'une simple ponction lombaire pour que la tension du liquide céphalo-rachidien baisse et d'une façon durable.

M. Bourgeois. — Je me permets d'attirer votre attention sur la fréquence de la méningite séreuse, ou tout au moins des hypertensions intra-craniennes autour des foyers auriculaires; c'est une infection très fréquente. Ce qui est remarquable c'est que ces méningites se développent non pas toujours autour d'un foyer en activité mais autour d'un foyer en résolution. Je me rappelle, et vous vous rappelez certainement, avoir vu des malades qui, après un évidement, présentaient la triade : céphalée, vertiges, bourgeonnements, et qui sont sujets à des hydropisies méningées généralisées. Ces malades ont quelquefois une évolution aiguë et d'autres fois subissent une évolution tout à fait chronique. Les cas chroniques, nous les connaissons beaucoup moins que les cas aigus.

Ces temps-ci nous avons observé un malade qui a été opéré à La Pitié en 1914 et qui a été perdu de vue jusqu'en 1926; à ce moment il est venu — c'était pendant les vacances — et Bouchet qui l'a vu ne l'a pas touché; cet homme avait l'aspect de quelqu'un en train de couver un abcès cérébral. Il est venu dans le service, je suis intervenu et j'ai trouvé un séquestre au niveau du toit de la caisse; il avait donc eu une infection chronique depuis longtemps, qui a déterminé une hydropisie méningée.

J'attire donc votre attention sur le fait que l'hydropisie méningée est fréquente, qu'elle est curable et qu'elle peut prêter confusion non seulement à un abcès du cerveau mais à une tumeur du cerveau et quelquefois même à une démence.

M. Lemaitre. — Je suis tout à fait de l'avis de notre collègue M. Bourgeois au point de vue clinique. Il est évident qu'il faut avoir l'esprit attiré vers ces méningites séreuses si bien décrites dans la thèse de Passot. Souvent, elles se présentent avec un syndrome qui en impose particulièrement pour une tumeur cérébrale, et je me souviens avoir vu avec Grivot un malade ce genre pour lequel je dois dire, ni l'un, ni l'autre, nous n'avons fait le diagnostic. Nous avons fait une décompression et le malade a guéri d'une façon merveilleuse.

Au point de vue traitement, je suis un peu frappé par le mot « incision des méninges » : une décompression large à la Cushing est suffisante puis ensuite une ponction du ventricule, s'il y a lieu.

M. Bourgeois. — Le traitement, pour le cas particulier doit être d'abord la ponction lombaire; faire une décompression à titre palliatif, c'est bien pour une tumeur du cerveau mais si on a affaire à une méningite séreuse, cela ne suffit pas.

Ceci mis à part, je crois que la réflexion de Lemaître est justifiée : il vaut mieux faire son opération en deux temps : découverte de la dure-mère d'abord et ponction ensuite.

Il est très difficile de faire le diagnostic entre l'hydropisie ventriculaire et l'hydropisie céphalo-rachidienne non ventriculaire. Il n'y a qu'un simptôme en faveur de l'hydropisie ventriculaire, ce sont les convulsions épileptiformes généralisées

Louis Leroux et Raoul Caussé. — **Volumineuse tumeur du larynx. Fibro-adénome probable.**

Le malade qui fait l'objet de cette communication est âgé de 56 ans. Depuis trois mois à peine, il a remarqué l'apparition d'une très légère dysphonie, parfois accompagnée d'un peu de dyspnée nocturne, et, plus récemment, d'une gêne de la déglutition de plus en plus accentuée, à tel point que l'alimentation solide était devenue à peu près impossible.

A l'examen, on était frappé du caractère très particulier de la voix, donnant l'impression d'un corps étranger fixé dans le pharynx. Au miroir on apercevait immédiatement une tumeur du volume d'une grosse noix, couchée sur l'orifice laryngé, dans la concavité de l'épiglotte, et masquant totalement les aryténoïdes aussi bien que la fente glottique. Pendant la phonation, la tumeur était soulevée au-dessus du larynx, sans toutefois démasquer les plans sous-jacents. On avait l'impression qu'elle était pédiculée, mais il était impossible de préciser dans quelle région se trouvait le point d'implantation. La tumeur était parfaitement lisse et régulière, quelques vaisseaux dilatés en parcouraient la surface. La palpation ne révélait aucune ganglion, et l'examen général était absolument négatif.

Deux procédés d'ablation pouvaient être discutés : thyrotomie transversale sous-hyoïdienne, ou ablation par les voies naturelles. Le siège de la tumeur, à l'entrée même du larynx, sa mobilité apparente et sa pédiculisation probable permettant d'espérer une ablation aisée et totale, en utilisant la laryngoscopie directe, c'est ce dernier procédé qui a été choisi.

Les premières manœuvres d'anesthésie déterminèrent un spasme glottique intense qui nécessita une trachéotomie d'urgence. Mais cette trachéotomie faite, il fut extrêmement facile de pratiquer l'ablation. Après la mise en place du laryngoscope de Claoué, on saisit la tumeur avec une pince à griffes à longues branches et l'on glisse un serre-nœud à amygdale que l'on descend aussi bas que possible, pour être certain de faire porter la section sur le pédicule lui-même. L'ablation a été totale. Seule une petite ulcération disparue aujourd'hui indiquait le point d'implantation de la tumeur, sur le repli aryténo épiglottique droit, à peu au milieu de celui-ci. La tumeur pesait 20 grammes. Les suites opéra-

toires ont été très simples : la canule a été enlevée quatre jours après l'opération, le malade a guéri sans complication; et il n'y a actuellement aucune apparence de récidive.

Les points qui paraissent intéressants dans cette observation sont : au point de vue clinique, la remarquable tolérance du larynx, qui se traduisait par une dysphonie et une dyspnée insignifiante, contrastant avec une dysphagie intense. Cette dernière est assez paradoxale, puisque la tumeur avait un siège proprement laryngé et nullement hypopharyngé. La tumeur semble avoir eu une évolution extrêmement rapide si l'on en croit les dires du malade. Il y a lieu de souligner également le spasme glottique qui s'est produit au moment de l'intervention : aussi en pareil cas doit-on toujours prévoir la trachéotomie. En ce qui concerne l'intervention, le laryngoscope de Claoué semble avoir grandement facilité les manœuvres opératoires; il permet en effet d'exécuter très librement les mouvements de latéralité qui sont indispensables pour saisir la tumeur le plus près possible de sa base d'implantation.

*Examen anatomo-pathologique.* Le Dr Grigourof chef du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut Curie, a bien voulu exécuter les préparations et rédiger la note suivante. « Dans les différents fragments examinés, on retrouve la même structure. La tumeur est constituée par l'intrication de deux tissus : l'un d'aspect épithélial glandulaire, l'autre de nature nettement conjonctive.

Le tissu de morphologie épithéliale se présente sous la forme de tubes glandaires, orientés en tous sens, parfois ramifiés et anastomosés. Ces tubes ont une lumière le plus souvent réelle, limitée par une seule, ou parfois deux assises de cellules cubiques à limites peu nettes, à noyau central, ovoïde, clair, réticulé et pourvu de plusieurs nucléoles. La lumière de certains tubes est obstruée par des cellules globuleuses de type spongiocytaire, à cytoplasme clair, à petit noyau festonné. Toutes ces formations de type épithélial sont séparées du tissu conjonctif par une vitrée nette. Leurs éléments sont tous réguliers de forme et de taille, les mitoses sont peu nombreuses. Rien ne permet d'affirmer qu'il s'agisse de formations malignes.

Le tissu conjonctif qui constitue le second élément de la tumeur, entoure les formations d'aspect glandulaire, et remplit tous les interstices. Les cellules conjonctives sont fusiformes; leur noyau très basophile, allongé dans l'axe du corps protoplasmique, est finement réticulé et présente deux ou trois nucléoles. Ces éléments sont groupés en faisceaux entrecroisés en tous sens. Les mitoses sont peu nombreuses. La forme des cellules, l'architecture fasciculée, font penser à un fibroma jeune, ou à un sarcome fuso-cellulaire.

Il semble donc s'agir d'un fibro-adénome; toutefois, on doit faire quelques réserves sur la malignité possible, en particulier du strome conjonctif.

Le professeur Masson auquel les préparations ont été communiquées, nous a signalé la ressemblance morphologique entre cette tumeur et celle décrite par Lejars et Rubens Duval (Les sarcomes primitifs des synoviales articulaires. *Revue de Chirurgie*, mai 1910), sous le nom d'endothélium synovial, tumeur du genou qui présente une évolution maligne.

Dans sa séance du 8 décembre 1926, la Société des Laryngologistes des Hôpitaux de Paris a procédé aux élections suivantes :

### Bureaux pour l'année 1927 :

*Président :* M. F. Lemaitre
*Vice-Président :* M. M. Grivot
*Secrétaire général :* M. J. Rouget
*Trésorier :* M. A. Bloch
*Secrétaires annuels :* MM. Bouchet et Chatellier

### Membres titulaires.

MM. Chatellier
Liébault
Miégeville

### Membres correspondants nationaux.

MM. Jacques (de Nancy)
Escat (de Toulouse)
Brémond (de Marseille)
Molinié (de Marseille)
Texier (de Nantes)
Philip (de Bordeaux)
Chavanne (de Lyon)
Baranger (de Saint-Etienne)

### Membres correspondants étrangers.

MM. Pietri (Vénézuéla)
Barraud (Suisse)
Lasagna (Italie)
Hurd (Etats-Unis d'Amérique)
Hennebert (Belgique)
Fernandes (Belgique)
Hicguet (Belgique)
Boulay (Canada)
Roy (Canada)
Lassale (Canada)
Biusquet (Canada)
Vaillancourt (Canada)
Dusseaulx (Canada)

*Date des Prochaines réunions de la Société de Laryngologie des Hôpitaux*

Mercredi 11 mai : *Hôpital Saint-Antoine ;* Service du Dr Grivot.
— 8 juin : *Hôpital Tenon ;* Service du Dr Hautant.
— 6 juillet : *Hôpital Trousseau ;* Service du Dr Rouget.
— 9 novembre : *Hôpital Lariboisière ;* Service du Dr Sébilau.
— 14 décembre : *Hôpital Laënnec ;* Service du Dr Bourgeois.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ PARISIENNE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

*Séance du* 18 *novembre* 1926.

BONNET-ROY. — **Nécrose du maxillaire supérieur consécutive à des avulsions dentaires sous anesthésie locale.**

F. BONNET-ROY a observé 4 cas de nécrose de la voûte palatine consécutive à des avulsions dentaires sous anesthésie locale. La perte de substance muqueuse et osseuse dessinait nettement la surface régulière, en éventail, infiltrée par la solution. Dans un cas, il s'agissait d'une syphilitique récente (3 mois). Il y a lieu, sans doute, d'incriminer l'adrénaline mélangée à l'anesthésique, injectée probablement dans le derme de la muqueuse palatine, là seulement où ont été constaté les accidents, la muqueuse vestibulaire se laissant plus facilement décoller par le liquide injecté. Sur des tissus ainsi frappés d'ischémie et de nécrose, l'infection se développe secondairement avec facilité.

Dr C.-J. KŒNIG. — **Paralysie faciale quinze jours après guérison d'une trépanation mastoïdienne simple. Disparition en huit jours sans traitement.**

Si l'étiologie *a frigore* d'une paralysie faciale périphérique ne peut pas être retenue, comme certains le prétendent, quelle peut être la pathogénie dans un cas où l'oreille est complètement guérie depuis quinze jours? S'il s'agit de syphilis latente, quelle est la lésion syphilitique pouvant guérir spontanément en huit jours?

---

*Séance du jeudi* 16 *décembre* 1926.

HOULIE. — **Lupus traité par diathermie.**

Présentation d'un malade atteint de lupus nasal étendu aux téguments de la moitié inférieure du nez et aux fosses nasales. La coagulation diathermique a amené une guérison clinique rapide avec *restitutio ad integrum* de téguments atteints.

BOLOTTE et CLAVELIN. — **Balle enclavée à la face antérieure de l'atlas extraite par les voies naturelles.**

Les auteurs ont eu l'occasion d'extraire par les voies naturelles élargies grâce à la section verticale de la luette, une balle de revolver qui,

après avoir traversé le sinus maxillaire et la fosse ptérygo-maxillaire était venue se ficher dans la paroi postérieure du nasopharynx, au-dessus de l'arc antérieur de l'atlas et au contact de l'apophyse odontoïde de l'axis.

Présentation du blessé et des radiographies.

G. Worms. — **Fréquence des sinusites associées dans l'antrite frontale.**

M. G. Worms attire l'attention sur la fréquence avec laquelle le sinus maxillaire et les cellules ethmoïdales sont infectées au cours de l'antrite frontale. La polysinusite est la règle, la monosinusite l'exception : notion déjà ancienne que vient confirmer la radiographie.

Alors même que les signes sont exclusivement localisés dans la région frontale, il faut toujours interroger et drainer, le cas échéant, le sinus maxillaire en même temps que le sinus frontal.

G. Worms. — **Rhinite sèche au cours de la paralysie du trijumeau.**

M. G. Worms présente un malade porteur d'une paralysie du trijumeau d'origine traumatique.

Du côté atteint, la muqueuse pituitaire, complètement insensible, présente en même temps un aspect plus pâle que du côté opposé, sain, et surtout quelques croûtelles au niveau du cornet moyen.

Divers signes tirés de l'examen de l'œil, du côté correspondant (réaction de la pupille à l'adrénaline, aspect du fond d'œil, prise de la tension artérielle oculaire par Baillart) prouvent l'existence d'une lésion du sympathique associé à la paralysie du trijumeau.

Ce fait s'ajoute à ceux déjà signalés par l'auteur et qui tendent à incriminer l'intervention d'un facteur nerveux (trijemello-sympathique) dans la genèse de certaines variétés de rhinites chroniques à tendance atrophique.

---

*Séance du 20 janvier 1927.*

M. Monsarrat. — **Volumineuse corne épidermique du pavillon de l'oreille.**

Tumeur du bord libre du pavillon dont la nature épidermique a été vérifiée par un examen histologique.

La tumeur pesant environ 40 grammes faisait plier le cartilage et, tombant devant la conque, dépassait le lobule.

M. Worms. — **Le facteur sinusien dans la genèse des otopathies.**

L'auteur a constaté, grâce à la radiologie, la coexistence fréquente d'une anomalie dans la transparence des cavités sinusiennes et mastoïdiennes et d'otopathies diverses siégeant d'un même côté, L'infection se transmet par l'intermédiaire du rhinopharynx et de la trompe.

Les données cliniques doivent toujours servir de base à l'interprétation des renseignements radiologiques.

La thérapeutique doit chercher à rétablir la perméabilité des cavités périnasales : par application de cocaïne adrénalinée, par irrigation prudente à l'eau salée hypertonique, par intervention chirurgicale, suivant les cas.

*Le Secrétaire général,*
Dr G. THÉVENARD.

---

## SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

*Avril 1926.*

MM. BARRÉ et DRAGANESCO. — **Amaurose passagère et hémiparésies transitoires chez une migraineuse.**

Il s'agit d'une femme âgée de 47 ans, légèrement hypertendue qui souffre de crises migraineuses menstruelles depuis l'âge de 15 ans.

A l'âge de 33 ans, au moment d'une de ses crises, elle eut une violente céphalée avec impression que la tête va éclater et quelques heures plus tard une hémiplégie droite avec amaurose, sans perte de connaissance. Après deux heures la vision revint brusquement. Quant à l'hémiplégie, elle regresse presque complètement en dix jours. Vers 40 ans les crises migraineuses devinrent moins fréquentes et plus atténuées. A l'occasion d'une de ces crises cependant, la malade eut de nouveau une hémiplégie transitoire, mais du côté gauche.

Ce cas de migraine associée, met en évidence une fois de plus l'importance des troubles cérébraux par spasme artériel, conséquence de l'excitation du système sympathique des vaisseaux de l'encéphale.

MM. E. SCHAAFF et P. BLUM. — **Nouveaux « Tests » pour l'examen du sens chromatique.**

A l'aide de nouveaux tableaux destinés à rechercher le daltonisme Schaaff et Blum démontrent l'insuffisance des tableaux de Stilling. Ils arrivent à dépister un pourcentage important de daltoniens parmi des personnes considérées comme normales par les méthodes actuelles.

M. WEILL. — **Névrite rétrobulbaire bilatérale par tumeur éthmoïdale.**

L'auteur présente un malade atteint de névrite rétrobulbaire bilatérale subaiguë, ayant évolué rapidement vers l'atrophie optique ; son origine sinusienne est confirmée par l'apparition dans la région fronto-éthmoïdale d'une tuméfaction dure avec élargissement considérable et progressif de la base du nez. L'opération démontre qu'il s'agit d'une tumeur inextirpable, épithéliomateuse.

MM Barré et Lieou. — **Syndrome cérébelleux droit et vestibulaire gauche. Essai d'interprétation.**

Les auteurs rapportent l'histoire d'un jeune malade qui deux jours après une émotion, présente des troubles cérébelleux et vestibulaires assez intenses.

Ces troubles durent encore plus de trois mois après le choc ; les syndromes cérébelleux et vestibulaires occupent chacun un côté différent. Les auteurs pensent que si les troubles cérébelleux ont gardé leur siège initial, il y a lieu de penser que les troubles vestibulaires ont changé de sens au cours de l'évolution. La latéropulsion que le malade a bien observée ayant changé de côté donne à cette interprétation une grande vraisemblance. Il y a donc probablement chez le malade des syndromes bilatéraux pour une lésion unilatérale.

MM. Weill et Reys. — **Réaction tonique d'une pupille à la convergence et parésie de l'accommodation avec aréflexie à la lumière (pupillotonie) chez un sujet atteint de crises tétanoïdes et d'aréflexie des membres inférieurs.**

Les auteurs relatent comme une particularité d'une très grande rareté un cas de pupillotonie, constituée par le syndrome ci-dessus.

Le porteur de cette affection est un jeune homme, à passé rhumatismal chargé, qui voit un jour sa pupille droite s'élargir.

L'abolition des réflexes des membres inférieurs fait penser que le sujet est atteint de séquelles de polynévrite. Les troubles très importants du système végétatif, dont les crises vasomotrices à forme tétanoïde sont une modalité d'expression, portent les auteurs à s'expliquer la pupillotonie comme un syndrome oculaire, ou il y aurait association de troubles cérébrospinaux et sympathiques.

Reys. — **Atrophie optique, paralysie cochléo-vestibulaire et paralysie du sympathique oculaire par projectile.**

Telles sont les lésions provoquées par une balle, étant entrée par la région maxillaire supérieure droite et s'étant logée derrière la mastoïde gauche. Les signes neurologiques sont uniquement gauches.

---

## SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE
## SECTION DE LARYNGOLOGIE

*Séance du 7 mai* 1926.

(Présidence de W. H. Kelson).

J. Dundas-Grant. — **Hypertrophie amygdalienne volumineuse.**

Herbert Tilley. — Ce genre d'amygdales accessoires se voit de temps en temps; souvent elles naissent dans la fossette sus-amygdalienne.

Kelson a eu un cas analogue qui à l'examen histologique montra une nature papillomateuse.

J. Dundas-Grant se propose d'énucléer les amygdales. Ce cas avait cette particularité de présenter une multiplicité de petites tumeurs.

### Cleminson. — Paralysie de la corde droite.

Il s'agit d'une paralysie chez une femme de 49 ans, d'origine spécifique (plaque méningitique à l'émergence des nerfs craniens?)

### Lionel Colledge. — Paralysie des abducteurs.

Histoire d'une dyspnée subite et grave chez un homme de 70 ans nécessitant une trachéotomie d'urgence. Suppression de la canule après dix-huit mois, la corde gauche en position cadavérique permettant une respiration suffisante. On ne trouva aucune cause à cette paralysie.

Irwin Moore. — C'est un exemple rare de guérison spontanée d'une paralysie des abducteurs. Peu de membres ont dû observer dans la paralysie des abducteurs le passage de la corde de la ligne médiane en position cadavérique. L'auteur ne croit pas qu'il y ait fixation complète de la corde dans le cas présent.

Colledge présente ce cas, parce qu'il semble bien illustrer la loi de Semon, alors que récemment quelques auteurs français ont émis des doutes sur la loi de Semon.

### Eleanor Lowny. — Tumeur à diagnostiquer.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans présentant un paquet tumoral remplissant la choane droite, la fosse nasale droite, avec prolongement dans le méat moyen. Consistance dure. Le sinus maxillaire droit est opaque à la diaphanoscopie, alors qu'il paraît plus clair qu'à gauche sur la radiographie.

Herbert Tilley. — En raison de l'élasticité au toucher la néoformation paraît plutôt être un chondrome à point de départ péritubaire. Il propose l'ablation sous-anesthésie, par la méthode de Roux modifiée, l'anesthésie étant donnée après trachéotomie par la canule.

Baules-Davis. — Il s'agit plutôt d'un fibrome nasopharyngé. Avant de faire l'opération de Rouge, il y aurait intérêt à enlever la tumeur par voie endonasale en s'aidant du doigt passant par la bouche dans le cavum.

Irwin Moore croit aussi à un fibrome nasopharyngé débutant; il estime qu'il est possible de l'extraire par voie endonasale et propose d'utiliser la rugine de Guthrie. Le malade pourrait être représenté à la prochaine réunion.

P.-S. — La tumeur fut extraite par voie endo-nasale après trachéotomie. A l'examen histologique on trouva l'aspect du fibrome nasopharyngé. Le cas est intéressant par le peu de symptômes qu'il présentait, par la découverte fortuite à l'examen pour des végétations adénoïdes et enfin par sa dureté.

LAWSON WHALE. — **Fibrosarcome du sinus maxillaire.**

Tumeur développée dans le maxillaire droit chez un garçon de 13 ans avec retentissement oculaire. La biopsie double n'est formée que de tissu de granulation. Malgré ce résultat l'auteur se propose d'enlever le maxillaire supérieur, sans le palais.

Harold BARWELL. — La tumeur visible à la rhinoscopie postérieure, semble être maligne. Il ne faut pas tenir compte du résultat biopsique et enlever la tumeur en y accédant par une résection du maxillaire modifié.

W.-H. KELSON. — La tuméfaction pourrait bien être de l'ostéite fibreuse, ce qui s'accorderait mieux avec le résultat de la biopsie. On l'observe souvent à cet âge et elle est généralement indolore.

J. DUNDAS-GRANT. — Souvent les néoplasmes du maxillaire s'accompagnent d'une réaction inflammatoire du voisinage; c'est pourquoi dans ce cas avec le diagnostic histologique sus-mentionné il peut très bien s'agir d'une tumeur maligne.

BAULES-DAVIS propose la radiothérapie profonde avant une intervention très large. Il est à remarquer combien souvent certaines tumeurs étendues fondent sous ce traitement et deviennent aisément opérables.

LAWSON WHALE, pensait d'abord à des polypes qui souvent accompagnent des lésions sous-jacentes plus graves. Mais ayant ouvert la fosse canine et ayant exploré le sinus qui était presque rempli par une masse tumorale, il élimina le diagnostic d'ostéite fibreuse.

*P.-S.* — L'opération permit à l'histopathologiste de faire le diagnostic de fibrosarcome.

---

*Séance du 3 et 4 juin 1926.*

WILLIAM WILLARV. — **La sinusite comme facteur étiologique de la toxémie.** (Voir : *analyses*).

SAINT-CLAIR THOMSON. — La ponction et la radiographie n'ont qu'une valeur comparative des deux côtés. Seule l'exploration par la ponction donne toute certitude. Les radiologistes ne devraient tirer aucune conclusion, simplement décrire ce qu'ils voient et laisser interpréter le spécialiste.

En ce qui concerne les symptômes subjectifs, le médecin, spécialiste ou non devrait éclairer le public sur l'apparition de pus dans le nez et son importance. L'auteur montre quatre feuilles de température qui témoignent d'états septiques; elles confirment aussi que pendant la période aiguë, l'intervention chirurgicale, s'il doit y en avoir une, doit être aussi restreinte que possible. En ce qui concerne ce point on devrait suivre le principe des spécialistes français qui opèrent toujours à froid, jamais à chaud.

James ADAMS. — L'asthme est une forme d'intoxication et certains auteurs américains vont même jusqu'à dire qu'il n'existe pas d'asthme

sans infection nasale. Cette opinion est évidemment un peu excessive. Une cause assez fréquente de la sinusite est le tamponnement nasal postopératoire.

La sinusite peut créer une intoxication chronique par voie indirecte, par la formation de bronchectasies. Plusieurs facteurs confirment cette opinion notamment les radiographies au lipiodol, qui donnent des figures moniliformes alors que les dilatations bronchiques post-pneumoniques se présentent sous une toute autre forme.

Herbert Tilley s'étend sur la valeur relative de la diaphanoscopie. Quant aux complications à distance il a vu moins souvent des troubles articulaires que des troubles pulmonaires et gastriques. Les accidents articulaires sont assez fréquents chez les enfants atteints de sinusite, probablement dus à une vascularisation osseuse particulière et une résorption plus facile des toxines. Les adultes se plaignent plus souvent des troubles gastriques, de catarrhes laryngés et bronchiques. On observe fréquemment l'épaississement de la région interaryténoïdienne.

Patrick Watson-Williams. — C'est affaire du médecin de rechercher l'infection focale parfois latente, et de ne pas attendre jusqu'à ce que le malade attire l'attention sur un foyer d'infection. Les staphylococcies peuvent déclencher des troubles rhumatismaux et même des états démentiels. Il existe aussi certaines lésions pancréatiques souvent associées à une cholécystite chronique, parfois même avec une glycosurie marquée, reconnues comme relevant d'une infection chronique. Ces malades guérissent rapidement si l'on supprime leur foyer infectieux qui est souvent une sinusite.

W.-S. Syme. — On ne recherche en effet pas assez de lésions sinusiennes. Le seul moyen certain de s'assurer d'une atteinte sinusienne c'est la ponction. Pour lui, il existe un rapport entre le goître exophtalmique et les sinusites.

J. Dundas-Grant vante la pince à emporte-pièce de Cordes, notamment dans les opérations sur l'ethmoïde. Il revient sur la diaphanoscopie à laquelle il dénie toute valeur pour les sinus frontaux, mais pas pour les sinus maxillaires. Ce serait l'intérêt des spécialistes, si les médecins faisaient systématiquement la diaphanoscopie. Quant au diabète que l'on considère plutôt comme une contre-indication opératoire, certains faits semblent prouver le contraire. Il connaît deux cas d'otite avec mastoïdite dans lesquels la glycosurie disparut après une intervention rapide.

Baules-Davis ne sait pas si le sinus rempli d'eau est opaque aux rayons X, ainsi que le prétend W. Willcox; ce fait expliquerait pourquoi un sinus clair à la diaphanoscopie apparaissait opaque à la radiographie.

W. Willcox n'a parlé que des sinusites chroniques qui, elles, sont justiciables d'un traitement chirurgical. A son avis, les sinusites peuvent être une cause de bronchectasies. Il a observé un cas très intéressant, avec Saint-Clair Thomson, il y a quelques mois. En ce qui concerne le goitre exophtalmique, il survient dans certaines intoxications; il en a vu apparaître après des infections amygdaliennes; il n'y a pas de raison que les sinusites n'en produisent pas. Le danger des opérations sur des diabétiques est supprimé, depuis que le traitement à l'insuline est devenu une réalité.

Logan Turner et Esmond Reynolds. — **Etude des voies d'infection du cerveau des méninges et du sinus, venant d'un foyer inflammatoire périphérique.**

J.-A. Gibb supprime habituellement la moitié du cornet moyen ou le cornet en entier pour aborder l'éthmoïde; il n'a jamais eu de complications cérébrales.

P. Watson-Williams a opéré un cas de sinusite chronique suivi de mort, il y a quelques années; il est certain de ne pas avoir lésé la lame criblée; l'infection avait dû cheminer par voie veineuse. Il vaut mieux faire une cure incomplète que de risquer un traumatisme de la lame criblée et l'ouverture des vaisseaux lympho-vasculaires de cette région.

Herbert-Tilley. — Il est important dans toute intervention sur la région ethmoïdale de se tenir toujours en dehors de la lame perpendiculaire. L'auteur présente deux instruments qui permettent de nettoyer l'ethmoïde avec le minimum de risques.

J. Dundas-Grant. — Il s'agit de distinguer entre les méningites secondaires en dehors de toute opération et les méningites, complications de l'opération. En opérant on peut parfois se trouver à la limite d'une méningite débutante. S'il existe de la céphalée et de gros troubles, il y aurait lieu de faire avant l'opération une ponction lombaire. Il attire à nouveau l'attention sur la pince de Cordes; les instruments utilisés dans cette région doivent couper et non arracher.

James Adams. — La communication de Logan-Turner lui explique l'histoire mortelle d'une de ses malades opérée pour polypose.

La fracture de la lame cribriforme n'est pas nécessairement suivie de complication; il a eu dans un cas un écoulement de liquide **céphalo-rachidien** pendant l'opération. Badigeonnage à la teinture d'iode, suppression de tout tamponnement et alitement assis pendant trois jours. Le malade guérit.

Saint-Clair Thomson. — Il y a trois voies d'infection; la lame criblée après fracture, la voie vasculaire et enfin la voie périnerveuse des filets olfactifs. Cette variété n'est certainement pas aussi rare que Logan-Turner le croit. Il en a eu 2 cas, puis depuis vingt-cinq ans plus aucun. D'après Mosher le point particulièrement dangereux était une cellule ethmoïdale postérieure spécialement proche de la cavité cranienne. Il faut toujours rester en dehors de la lame perpendiculaire, et il vaut encore mieux entrer dans l'orbite que dans la cavité cranienne.

W.-H. Kelson croyait et partage cette opinion avec Adams, qu'il fallait faire le moins de tamponnement possible.

Logan-Turner. — Quand on opère en dehors de la lame perpendiculaire et après ablation du cornet moyen on ne lèse pas les filets olfactifs. Dans le cas présenté, il n'y avait aucun signe de méningite au moment de l'opération; on ne fit aucun tamponnement.

Jobson Home. — **Le rôle des lymphatiques dans les affections laryngées et du larynx dans celles du système lymphatique.**

L'auteur résume le résultat de ses recherches qui remontent à plus de vingt ans. L'on peut dire que le système lymphoïde dans les affections

laryngées réagit ou ne réagit pas selon l'état primitif ou secondaire de la lésion (cancer, syphilis et tuberculose). Quant au second chapitre, la région postérieure, entre les cartilages de Wrisberg et de Santorini lui semble être le point faible. L'auteur montre des pièces anatomiques de larynx avec des lésions de Hodgkin et de sarcome médiastinal. Il conclut que dans peu de cas, le Hodgkin était de la bacillose, et que certains cas de sarcome devaient être placés parmi les granulomes.

James Dundas-Grant. — Le point dont parle Jobson est extrêmement important, et trop souvent négligé à l'examen.

W.-H. Kelson rappelle les premières recherches de Jobson et espère qu'il continuera à approfondir cette importante question.

H. Bell Tawse. — **Perforation du palais.**

Note complémentaire sur le cas présenté en avril. Le traitement mercuriel ne donna aucune amélioration. Guérison après un traitement aux rayons ultra-violets et à l'huile de foie de morue. Le Wassermann était toujours négatif. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne put être fait.

Herbert-Tilley. — Les bons résultats du traitement laissaient penser malgré le résultat négatif de la biopsie qu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse.

W.-H. Kelson — C'est un cas à étiologie mystérieuse que les uns considèrent comme tuberculose, d'autres comme syphilis. Il a vu, il y a quelques années, un cas semblable; l'ulcération atone pendant très longtemps malgré de nombreux traitements guérit subitement sans aucune raison. Un an après le malade eut dans la même région un cancer. Ces ulcérations ne seraient-elles pas une lésion précédant la dégénérescence cancéreuse. Ce malade mérite d'être revu de temps en temps.

J. Dundas-Grant. — **Guérison apparente d'un ozène par l'injection sous-muqueuse de paraffine.**

La malade âgée de 65 ans est néanmoins obligée de faire chaque matin un lavage(!)

D. R. Paterson. — **Tuméfaction laryngée; diagnostic.**

Il s'agit d'un charbonnier de 25 ans se plaignant d'enrouement survenu il y a deux mois après une angine. L'hémilarynx droit avec le sinus piriforme est rouge, enflé et ne laisse pas apparaître la corde vocale, un peu de tirage, pas de dysphagie. Wassermann et bacilloscopie négatifs. En dix mois d'observation la tuméfaction a augmenté un peu et englobé l'aryténoïde. L'examen histologique d'une biopsie dit granulome. Ni iodure, ni mercure, ni radium n'amenèrent une régression.

Norman Patterson. — Que donne l'exploration digitale? Il semble s'agir d'un chondrome, la rougeur étant la conséquence de l'irradiation.

Herbert-Tilley en fait une périchondrite thyroïdienne; l'enchondrome ne donnerait pas une muqueuse aussi rouge. Il s'agit d'une lésion traumatique, vraisemblablement compliquée secondairement d'une infection à virulence mitigée.

Bell Tawse propose une incision externe exploratrice jusqu'au périchondre thyroïdien.

J. Dundas-Grant conseille une trachéotomie, suivie d'une thyrotomie exploratrice pour rechercher éventuellement du cartilage nécrosé.

W.-H. Kelson. — L'exploration digitale a la plus grande valeur dans ce cas; cela pourrait être un fibrolipome. Les quelques cas présentés à la Société n'avaient pu poser le diagnostic exact qu'à l'opération.

G. Witkinson. — Ce cas rappelle un cas personnel; le malade en question s'était blessé le larynx lors d'une crise d'étouffement, en y introduisant le doigt. Il se produisit une induration inflammatoire qui dura deux ans.

J.-F. O'Malley demande s'il n'y avait pas dans ce cas une histoire de fièvre typhoïde ayant provoqué un abcès avec périchondrite.

D.-R. Paterson a examiné le malade sous anesthésie au stylet. La résistance n'était pas celle de cartilage. Il pensait obtenir des renseignements sur le traitement, ouverture endolaryngée, incision latéro-laryngée le malade sera remontré plus tard.

Harold Barwell. — **Hyperplasie chronique du maxillaire supérieur.**

L'enfant âgé de 15 ans ne présente rien d'anormal du côté du nasopharynx. L'exploration chirurgicale de la fosse canine permit de faire le diagnostic histologique d'hyperplasie chronique, décrite par Westmacott. Il y a là une ressemblance avec l'ostéite fibreuse de Dawson.

W.-H.-Kelson. — Knaggs a publié il y a de cela trois ans un article sur les cas de ce genre dans le *Brit. Journ. of Surgery.* Il en fait de l'ostéite fibreuse.

Douglas Guthrie. — C'est un sujet à controverse. C'est plutôt de l'hyperplasie chronique que de l'ostéite fibreuse. Il fut un temps où ces cas exigeaient la résection du maxillaire. Actuellement on est moins interventionniste. Le développement est lentement progressif.

Bell Towse. — Dans un cas superposable chez une fillette de 10 ans, il a enlevé à la gouge une grosse partie d'os spongieux et refermé; l'opération n'a été suivie d'aucun nouvel accroissement.

Leslie Powell. — Dans deux cas chez des femmes de 45 et 55 ans l'auteur a fait après opération une application de diathermie; il n'y eut aucune récidive.

Sharp a vu une femme de 35 ans se plaignant à son dentiste d'une tuméfaction de l'apophyse alvéolaire. A l'examen aux rayons X on trouva une opacité englobant le sinus maxillaire, l'ethmoïde et une partie du sinus frontal. Il n'y avait aucune cause spécifique.

O'Malley a observé un cas analogue à celui-ci. Résection par voie buccale d'une portion maxillaire et par voie endo-nasale d'une portion ethmoïdale. Le résultat paraissait être bon.

Douglas Guthrie. — **Présentation d'un malade (laryngectomie totale datant de deux ans avec une voix appréciable).**

Malade de 35 ans opéré pour néoplasme épithélial ayant déjà envahi le lobe gauche du corps thyroïde. Actuellement il parle avec une voix pharyngée remarquablement bonne.

D.-R. Paterson. — Combien de temps après l'opération le malade a-t-il commencé à faire des exercices?

Dans 50 % des cas la voix est produite après déglutition d'air; le mécanisme de la production de la voix ressemble à celui de la cornemuse. Les malades qui ne peuvent pas avaler, prennent un alcalin suivi d'acide citrique; le gaz ainsi développé produit la voix; mais ce moyen doit être utilisé avec prudence chez les vieux. Ce malade a appris à se servir de la contraction des muscles abdominaux.

W.-S. Syme a présenté un laryngectomisé remontant à huit ans qui grâce à sa voix parfaite pouvait se faire entendre dans une grande salle.

Ph. Franklin a entendu un laryngectomisé prendre la parole devant une grande assemblée, sa voix était celle d'une laryngite chronique. Il lui expliqua comment il était arrivé à parler (Voix stomacale).

Witkinson. — Pour que le malade puisse produire un son, il faut qu'il apprenne à relâcher les sphincters pharyngés et diaphragmatiques afin de laisser pénétrer de l'air dans l'estomac que la contraction des muscles abdominaux exprime ensuite.

W.-H. Kelson. — Ces cas sont non seulement intéressants ils sont rassurants. Il fut un temps où l'on félicitait un laryngectomisé d'être encore en vie, puis vint une période où l'on considérait comme un succès la construction d'appareils plus ou moins grossiers. Actuellement les malades portent tout au plus une canule et ils parlent d'une façon intelligible.

Douglas Guthrie. — Ce malade semble produire sa voix avec l' sophage. Il commençait à parler un peu un mois après l'opération. Il n'a jamais pris de leçons mais élaboré sa méthode lui-même.

Anthony M. Calls. — **Un cas de mucocèle?**

A. Quirin.

---

# REVUE ANALYTIQUE

*(OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES)*

## Œsophage.

G. Canuyt et P. Hirment. — **A propos du traitement du cancer de l'œsophage.** *In Journal de Médecine de Paris*, 6 septembre 1926.

La gastrostomie tardive, *in extremis*, n'est utile que pour soulager les derniers moments des malades atteints de cancer de l'œsophage. Mais pratiquée précocement, dès le diagnostic posé, cette intervention est susceptible de rendre de grands services et améliore considérablement l'état général.

La thérapeutique médicale symptomatique fait appel aux calmants et aux hypnotiques. Les médications anticancéreuses (électro sélénium, électro cuprol) peuvent donner des améliorations passagères.

C'est de la curiethérapie qu'on peut attendre les meilleurs résultats dans le cancer de l'œsophage.

Le siège de la tumeur et son étendue devront d'abord être précisés le plus possible par la radioscopie et l'œsophagoscopie. On s'assurera du degré de perméabilité de l'œsophage.

La technique de curiethérapie des auteurs est la suivante : dans une sonde en gomme (n$^{os}$ 20, 22, 24), on dispose les uns au-dessus des autres 3 ou 4 tubes de platine (1 mm. d'épaisseur) contenant ensemble 100 millicuries, soit 40 milligrammes de radium-élément.

La limite supérieure des tubes soigneusement repérée devra affleurer la partie haute de la tumeur; la distance qui sépare celle-ci des arcades dentaires a été mesurée lors de l'œsophagoscopie, cette mesure sera marquée sur la sonde en partant du premier tube de radium.

La mise en place se fait, la première fois sous contrôle œsophagoscopique ensuite par simple cathétérisme.

La sonde est fixée par des lacs autour de la tête. Vérification est faite à la radioscopie de la situation correcte des tubes.

Les applications sont de douze heures, répétées 6 à 8 fois avec des intervalles de trente-six heures.

Les résultats immédiats sont excellents : augmentation de la perméabilité permettant l'alimentation, reprise du poids.

La récidive est malheureusement la règle. M. Buneau.

Ricardo Botey. — **Les brûlures de l'œsophage par caustique et leur traitement.** *Archivos de rinologia ; laryng. otol.*, avril 1925, n° 208).

A la fin d'une très vivante leçon clinique, Botey résume ainsi sa vieille expérience en matière de sténose œsophagienne.

Les brûlures de l'œsophage par caustique sont fréquentes en Catalogne ; elles sont dues le plus souvent à l'ingestion de lessive de soude.

Elles peuvent amener la mort en deux ou trois jours Celle ci peut tarder davantage et n'être le fait que d'une complication... ou d'une faute de traitement. La mort survient en moyenne dans 50 °/₀ des cas, les enfants lui paient le tribut le plus lourd.

Il faut pour les guérir les traiter avant que la sténose ne se soit établie, fibreuse.

Sitôt écoulées les deux premières semaines, on introduit une sonde molle aussi grosse qu'il est possible de la passer, après *badigeonnage des muqueuses à la glycérine iodée* qui prévient la rétraction des tissus.

On la laisse un jour, puis deux,

Au dixième jour, on commence doucement la dilatation. A chaque changement de sonde on badigeonne l'œsophage à la glycérine iodée.

Dès que l'œsophagoscopie a montré une cicatrisation complète, on ne fera plus qu'une dilatation intermittente qui devra être poussée jusqu'au calibre n° 32.

*Dans d'autres cas, si la sténose cicatricielle est établie*, la dilatation progressive *sous œsophagoscopie* doit être préférée.

Si la sténose est trop dure, on laisse une bougie à demeure.

On peut parfois, dans des cas rebelles, employer l'électrolyse circulaire.

*Si le cathétérisme est impossible*, on a recours à la gastrotomie et au cathétérisme rétrograde, puis au cathétérisme sans fin sous œsophagoscopie. A défaut de pratiquer l'œsophagoscopie, on peut employer la *méthode du grain de plomb* auquel est attaché un fil de soie. Lorsque le plomb arrive dans l'estomac, on l'attire à l'extérieur, on attache une sonde au fil et on commence la dilatation sans fin.

Gravier et Grivet. — **Abcès cervico-médiastinal au cours d'un cancer œsophagien** Soc. des Sc. méd. de Lyon, 9 déc. 1925. in *Lyon méd.*, 23 mars 1926.

Voici en résumé l'observation :

Abcès pré-laryngo-trachéal descendant derrière le sternum. Cancer probable de l'œsophage avec compression du récurrent droit. Autopsie : Cancer de l'œsophage perforé dans le médiastin postérieur. Abcès médiastinal développé au-dessous de la crosse aortique. ayant fusé au-devant et de chaque côté de la trachée et du larynx.

Les auteurs font remarquer qu'un abcès médiastinal peut évoluer vers le cou et devenir franchement cervical. C'est un fait déjà maintes fois signalé. Mais ordinairement l'abcès ne va pas jusqu'au larynx.

Sargnon.

Rebattu et Mounier. — **Brûlure de l'œsophage par caustique. Expulsion en un seul bloc de la totalité de la muqueuse œsophagienne.** Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 12 janv. 1926, in *Lyon méd.*, 28 mars 1926.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, malgré la gravité du cas, s'est amélioré. Il a éliminé un fourreau long de 27 centimètres avec parois

résistantes, épaisseur de 1 à 3 centimètres reproduisant tous les détails du conduit œsophagien.

A l'examen histologique, le Dr Dechaume constata une nécrose complète de la muqueuse, de la sous-muqueuse et, au niveau de l'orifice diaphragmatique, de la couche musculaire.

Comme traitement, on a fait un pansement constant de la plaie œsophagienne au moyen de doses minimes et fréquemment répétées de la pâte barytée employée pour les examens radioscopiques. S'il y a nécessité on fera une gastrostomie si la dilatation n'est pas possible.

SARGNON.

LAWSON WHALE. — **Un cas d'emphysème de la tête et du cou consécutif à une œsophagoscopie**. *Journ. of. larng. and Otol.*, vol. XLI, nº 5, mai 1926, p. 320.

C'est une localisation plutôt rare que celle de cet emphysème qui survient après une œsophagoscopie pour corps étranger et qui intéressait les paupières, les régions cervicales latérales et s'étendait jusqu'aux clavicules. Crainte d'une médiasténite. Guérison après un mois. Il est à supposer qu'un traumatisme situé dans la région rétro-cricoïdienne ait donné naissance à l'emphysème. QUIRIN

MAVDL. — **Le traitement du cardiospasme au moyen de la sonde de Starck.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 23.

Dans 5 cas de cardiospasme, traités depuis longtemps sans succès par les méthodes usuelles. Mavdl a obtenu des résultats très bons en se servant de la sonde de Starck. Cet appareil permet une dilatation énergique et brusque, et agit probablement en produisant une rupture de l'anneau musculaire contracté. La dilatation fut pratiquée sous le contrôle des rayons X. Elle est douloureuse. Dans quelques cas elle doit être répétée. Les résultats obtenus sont excellents.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

MOUREK. — **La gastrotomie comme voie d'accès à la partie inférieure de l'œsophage.** *Casopis lekaru ceskych*, 1925, nº 24.

Mourek a observé un cas de corps étranger (dentier) enclavé dans l'œsophage à une distance de 11 centimètres au-dessus du cardia... L'extraction œsophagoscopique ayant échoué, le corps étranger fut extrait par gastrotomie. Il put être saisi avec les doigts par son extrémité supérieure. Ce fait corrobore l'opinion d'Anschutz sur l'accessibilité des corps étrangers de l'œsophage par gastrotomie, tandis que Hacker estime qu'on ne peut ainsi atteindre que le corps étranger dont la distance du cardia ne dépasse pas 7 cm. 1/2.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

NOVAK. — **Radiumthérapie du cancer de l'œsophage.** *Casopis lekaru ceskych*, 1925, nº 44.

Trente cas à l'appui. Les radiophores introduits par l'œsophagoscope dans la sténose cancéreuse (contenant 11-17 millicuries d'émanation

filtrée par 2 millimètres de plomb et 3 millimètres de caoutchouc) sont restés en place quatre à sept jours (sans gastrostomie, alimentation rectale). En même temps on a irradié par la voie externe (100-200 millicuries d'émanation pendant trois à quatre jours). Résultats : Amélioration subjective et objective dans la minorité des cas (prolongation de la vie d'une demi-année), dans la plupart des cas aucun effet.

WISKOVSKY (*Bratislava*).

GAILLARD. — **Volumineux os de bœuf enclavé à la bouche de l'œsophage; échec des manœuvres endoscopiques; extraction par pharyngotomie externe basse.** Soc. nat. de Méd. de Lyon, 10 février 1926; in *Lyon méd.*, 16 mai 1926.

Il s'agit d'un homme de 40 ans vu à la Clinique de Lannois. L'accident est arrivé trois jours avant. Aryténoïde un peu gros. L'examen œsophagoscopique montre un très gros fragment osseux, d'aspect lisse, très enchâssé dans la muqueuse. On ne peut désenclaver cet os malgré plusieurs tentatives au crochet.

Intervention par voie externe sous anesthésie générale, par pharyngotomie cervicale basse, en passant par le côté droit, l'os étant plus en saillie de ce côté. Intervention sans incident malgré un très volumineux lobe thyroïdien qui nécessite la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure dans sa portion transversale. Ablation de l'os après une large ouverture pharyngée.

On laisse dans l'œsophage une sonde de Guyon sortant par la plaie cervicale. Suites bonnes. Ablation de la sonde cervicale au bout de trois jours. Elle est remplacée par une longue sonde nasale. Injections de sérum anti-gangréneux tous les deux jours.

Il s'agissait d'un très gros fragment. En pareil cas il aurait été dangereux de continuer à insister par les manœuvres internes. L'auteur dit qu'il a perdu deux malades en 1925 pour appareil dentaire. Le sérum anti-gangréneux de l'Institut Pasteur peut rendre des services.

Dr SARGNON.

ALKSNIS. — **Traitement des lésions caustiques de l'œsophage.** *Deutche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 193, nos 3-6.

Dans les cas où la lésion est très récente, il faut s'efforcer de neutraliser l'effet du caustique.

Ultérieurement (3 à 6 semaines), veiller à la perforation.

L'auteur pratique le sondage précoce qui lui permet de traiter directement la lésion, de combattre le spasme; il n'a jamais eu de perforation. La désinfection buccale et œsophagienne a une très grosse importance. Grâce à ce sondage précoce et à l'emploi très précoce de bougies, l'auteur n'a jamais été amené à faire la gastrostomie secondaire (pour alimenter), non plus que la dilatation rétrograde, et le sondage par fil sans fin. D'une façon générale, l'auteur commence le sondage du 2e au 6e jour et poursuit le traitement pendant quatre à dix semaines. Les résultats sont très bons.

O. Hubler. — **Les lésions corrosives de l'œsophage par la potasse dans l'enfance.** *Wiener medizinische Wochenschrift*, nº 8, 20 février 1926.

Devant la fréquence de ces lésions, à la suite de méprises, l'auteur estime qu'il est nécessaire de réglementer la vente de la potasse et de ne délivrer que des solutions colorées, qui ne peuvent être confondues avec les liquides de boisson.

Santy et Aloin. — **A propos du traitement chirurgical des diverticules de l'œsophage.** — *Soc. nat. de Méd.*, 8 décembre 1927. *Lyon Médical*, 6 février 1927.

Les auteurs présentent une pièce de diverticule de l'œsophage enlevée chez un homme de 56 ans, il y a six mois. Après avoir rappelé les données cliniques de cette question, les auteurs insistent surtout sur les procédés employés. C'est la diverticulopexie très préconisée par Wildenberg et utilisée aussi par Jacod; Santy et Aloin préfèrent la résection, mais il peut survenir des accidents sérieux : la fistulisation secondaire possible au 5e ou 6e jour, avec incidents infectieux profonds. Aussi on a proposé la résection en deux temps. Dans un premier temps, résection partielle de la poche que l'on fixe à la peau; 2e temps, résection de la poche. Ce procédé plus compliqué ne permet pas d'éviter la fistule. Aussi les auteurs font la résection en un temps. Le meilleur moyen pour éviter la fistule c'est de faire la gastrostomie préalable.

Chez leur malade qui avait fait une fistule cervicale avec accidents de médiastinite, la gastrostomie a donné une amélioration considérable et a permis la fermeture de la plaie cervicale. L'anesthésie régionale est à utiliser de préférence.

Une discussion s'engage. Jacod rappelle qu'il a opéré deux cas. Il préfère la diverticulopexie en relevant le diverticule parallèlement au pharynx, le collet étant au point le plus déclive.

Pour Rebattu la gastrostomie préalable est préférable avant de pratiquer soit l'exérèse, soit la pexie.

Dr Sargnon.

Delore et de Girarder. — **A propos d'un volumineux diverticule de l'œsophage traité chirurgicalement. Considérations thérapeutiques.** *Lyon Médical*, 9 janvier 1927.

Il s'agit d'un homme de 63 ans, atteint de gêne progressive de la déglutition. Il y avait après l'ingestion alimentaire une tuméfaction cervicale prédominant à droite. Il pouvait vider sa poche sans effort.

Dans un premier temps, gastrostomie par le procédé de Fontan et quinze jours après, incision en cravate au-dessus du sternum. L'œsophage est dilaté et on le trouve sans difficulté à droite. La recherche du diverticule est plus longue. Le clivage est relativement facile dans la portion médiastinale; section et suture. L'orifice est enfoui sous deux plans de suture. Petit drain dans la plaie. Suites opératoires très bonnes.

Les auteurs rappellent les cas déjà opérés en France par Lapère, Piquet, Grégoire, Bensaude et Guenault, Aloin et Japiot. Le point

d'implantation se trouve toujours au-dessus de la bouche de l'œsophage, sur la partie postérieure de l'hypopharynx, au point musculaire le plus faible. La thérapeutique rationnelle, c'est la suppression de la poche. Ils la préfèrent à l'invagination du diverticule. Beaucoup opèrent sans gastrostomie préalable, mais l'opération en deux temps avec gastrostomie présente beaucoup d'avantages.

Dr Sargnon.

Jean Guisez. — **Des signes du début du cancer de l'œsophage.** *Presse Médicale*, 31 juillet 1926.

Guisez voudrait attirer l'attention des « praticiens » sur les signes du début du cancer de l'œsophage qui leur permettraient d'adresser leurs malades plus tôt au spécialiste. Le traitement pourrait être plus efficace(?).

Le premier symptôme est une sensation d'arrêt dans la descente du bol alimentaire, véritable sensation de corps étranger consécutive à la déglutition d'un aliment solide. On diagnostique spasme, c'est pourtant « le cri d'alarme du cancer » de la partie moyenne de l'œsophage. La dysphagie progressive classique n'existe que dans les cancers des orifices.

Cette dysphagie pour les solides est intermittente. Elle se distingue du spasme ordinaire par le fait qu'elle ne se manifeste jamais pour les liquides.

L'appétit est conservé et le faciès reste normal, l'affection évolue très lentement, l'examen aux rayons X peut être absolument négatif, mais il faut attacher une grande importance aux petites stries sanguines de l'expectoration, aux troubles de la voix et ne pas hésiter à faire une œsophagoscopie et une biopsie si possible qui permettront d'affirmer, pièces en main, le diagnostic.

E. H.

Maurice Jacod. — **Indications et contre-indications de la curie et de la rœntgenthérapie dans le cancer œsophagien.** (*Revue de Laryngologie, d'Otologie de Rhinologie*, 15 juillet 1925).

Chez 34 malades soignés par curiethérapie, l'auteur n'a pas observé de guérison véritable maintenue au delà d'un an. Malgré des améliorations plus ou moins longues le néoplasme a toujours récidivé sur place ou dans le voisinage ou a continué à évoluer.

L'auteur conclut que si l'on envisage la radiumthérapie *in situ* dans le néoplasme œsophagien comme un traitement curatif, on est obligé de dire qu'elle fournit de très rares guérisons et probablement dans les seuls cas d'extrême début, que lui-même n'a pas eu l'occasion d'observer.

De même peut-on utiliser la radiumthérapie comme moyen palliatif.

Plusieurs contre-indications semblent indiscutables. Ce sont d'abord l'adénopathie de voisinage, même discrète et en second lieu la paralysie récurrentielle qui dénote une extension importante de la tumeur. De même il faut tenir compte de l'élargissement marqué de l'ombre œsophagienne au niveau de la tumeur à la radioscopie et aussi de l'immobilité de la tumeur constatée à l'endoscopie.

L'auteur rapporte également 2 cas de malades soignés par rœntgenthérapie tous deux suivis de mort par hémorragies.

En conclusion les agents physiques ne seront employés qu'en cas de tumeurs très limitées.

Pierre CAMUS.

SARGNON. — **Sténose cicatricielle chronique de l'œsophage par corps étrangers. Oblitération ultérieure de la sténose par fragment de viande. Œsophagoscopie. Amélioration. Dilatation.** *Soc. nat. de Lyon*, 12 janvier 1927, in *Lyon méd.*, 20 mars 1927.

Il s'agit d'un adulte qui a avalé en juin 1926, un petit os de lapin qui l'a écorché; sténose consécutive. Mais, depuis quelques jours il ne peut plus rien avaler. Œsophagoscopie qui permet d'enlever un fragment de viande faisant bouchon. Amélioration. Dilatation consécutive.

L'auteur constate que les sténoses cicatricielles de l'œsophage consécutives aux corps étrangers sont assez rares, que le diagnostic est particulièrement difficile en pareil cas, surtout dans la région cardio-diaphragmatique, avec les tumeurs sous-muqueuses. SARGNON.

JACOD. — **Les diverticules pharyngo-œsophagiens et leur traitement chirurgical (A propos de 2 cas opérés par diverticulopexie, sans résection).** *Lyon méd.*, 20 février 1927.

C'est la communication faite à la Société nationale de Médecine du 15 décembre 1926.

L'auteur rappelle la fréquence plus grande qu'on ne le croit de ce diverticule que l'on constate aux rayons X et surtout à l'œsophagoscopie, chez des malades qui dépassaient 40 ans. Ces malades sont habituellement pris pour des nerveux ou des spasmodiques. Une gouttière pharyngo-laryngée est habituellement remplie de salive abondante, épaisse et aérée. La bougie qui passe du côté malade est arrêtée vers 20 centimètres et en passant par l'autre côté on arrive souvent jusqu'au cardia. La poche est bien nettement reconnue à la radioscopie et à l'œsophagoscopie.

Le traitement médical pallie, mais n'arrête pas l'évolution du diverticule. Il en est de même des dilatations œsophagiennes qui sont difficiles d'ailleurs. Le traitement chirurgical a été essayé dès 1892 par ablation, mais avec beaucoup de mortalité. Le diverticule œsophagien en lui-même n'est pas une affection bénigne. Il est parfois l'occasion de broncho-pneumonie. Les procédés se sont multipliés depuis 1910. Ils comprennent quatre grands groupes : 1° exérèse totale en un temps; 2° exérèse totale ou subtotale en deux temps; 3° après sa libération la poche est invaginée dans l'intérieur du pharynx; 4° certains auteurs ont employé les fixations simples en position relevée. Jacod a opéré deux malades par cette dernière technique. Un de ces deux malades est mort de complication intestinale opératoire.

La gastrostomie préalable temporaire peut rendre des services en relevant l'état général du malade. SARGNON.

Bérard et Sargnon. — **Le cancer de l'œsophage.** *Bibliothèque du Cancer*, de Hartmann et Bérard, chez Doin, éditeur, Paris.

Dans cet important ouvrage de 450 pages, illustré de 76 figures, les auteurs font une étude complète du cancer de l'œsophage.

Les préliminaires sont consacrés aux considérations anatomiques et opératoires et aux considérations physiologiques nécessaires pour la bonne compréhension du sujet. Dans les considérations anatomiques et opératoires, nous avons à signaler tout particulièrement l'étude des voies d'accès. Dans la portion cervicale, c'est l'abord de préférence par le côté gauche, par la voie sous-hyoïdienne de Nélaton et Berger, et surtout par la voie carotidienne gauche. A la portion thoracique, les rapports sont minutieusement étudiés, car ils permettent de comprendre les multiples voies d'accès préconisées : par exemple, à la partie moyenne de l'œsophage thoracique, étude faite précédemment par Bérard et Mallet-Guy. C'est d'abord à gauche les voies transpleurales de Biondy et Torek, les voies juxta-pleurales de Quenu et Hartmann et la voie de Nassilow; à droite c'est la voie transpleurale de Baumgartner et les voies para-pleurales de Potarca et celle de Bérard et Mallet-Guy qui suit exactement la colonne pour aborder l'œsophage par la partie postérieure. Un schéma fait bien comprendre les différences qui existent entre ces diverses voix. Rappelons aussi les recherches de Bérard et Mallet-Guy sur la topographie de la zone adhérente de la plèvre costo-vertébrale.

Dans les données physiologiques, les auteurs étudient rapidement l'œsophage au repos, le temps œsophagien de la déglutition et les phénomènes mécaniques. Ils insistent sur le temps d'arrêt cardio-diaphragmatique qui, si souvent, devient pathologique, constituant ainsi le phréno-spasme. Au point de vue physiologique et pathologique il y a lieu d'insister tout particulièrement sur la bouche de l'œsophage et sur les spasmes de la partie inférieure de cet organe. Le rôle du système nerveux dans le temps œsophagien de la déglutition est d'étude assez complexe.

Dans le chapitre Etiologie et Pathogénie, les auteurs montrent que sa fréquence est augmentée, comme pour la plupart des cancers; les causes prédisposantes sont de peu d'importance. Cependant, l'homme est beaucoup plus touché que la femme, sauf dans la forme du cancer cervical, plus particulièrement dans les statistiques anglaises. La tuberculose agit peu ou pas comme cause de cancer de l'œsophage, tandis que la syphilis et surtout l'alcool et le tabac ont un rôle beaucoup plus important. Parfois le traumatisme peut-être noté comme point de départ; parfois aussi des lésions inflammatoires chroniques ou des lésions cicatricielles peuvent être incriminées. Assez souvent, les lésions du mégaœsophage amènent un cancer secondaire souvent méconnu. Les néoplasmes bénins primitifs de l'œsophage sont rares; leur coexistence avec une tumeur maligne s'observe exceptionnellement. Le cancer secondaire de l'œsophage est peu fréquent, survenant par métastase, par contiguïté ou par continuité. En réalité, nous ignorons la cause vraie de la cancérisation de l'œsophage, malgré les recherches de Jaboulay qui avait cru reconnaître des parasites dans l'œsophage du mouton. Quant aux tumeurs malignes non épithéliomateuses, on en connaît un certain nombre de cas, mais ils sont rares comparés à cette dernière.

Le cancer de l'œsophage, suivant les statistiques rassemblées par divers auteurs, notamment par Samaja, siège plus souvent à la partie inférieure qu'à la partie supérieure. Les dimensions sont très variables, parfois très petites, parfois très volumineuses. On connaît les aspects typiques du cancer de l'œsophage : la forme bourgeonnante, la forme sous-muqueuse, plus particulièrement à la région diaphragmatique et la forme ulcéreuse.

Les auteurs donnent le protocole typique d'une autopsie d'un malade mort à la période tardive d'un cancer de l'œsophage avec fistule œsophago-bronchique. Il existe des cancers multiples de l'œsophage, avec des tumeurs de même nature et parfois des tumeurs de nature différente. Ces cas sont assez exceptionnels. Comme lésions secondaires anatomopathologiques, signalons l'infiltration et surtout les perforations. Ces dernières, très fréquentes, se rencontrent dans 87 % des cas dans les voies aériennes, 10 % dans le péricarde et les vaisseaux, et 3 % dans le médiastin. Pour les voies aériennes, ce sont surtout les perforations œso-trachéales, puis les perforations œso-bronchiques et enfin les perforations pulmonaires et pleurales. Parfois il y a des perforations multiples des voies aériennes. Les perforations vasculaires peuvent se faire dans les artères coronaires, les veines, mais surtout au niveau de l'aorte. Parfois aussi il y a des perforations multiples dans des organes différents; parfois encore des propagations à distance et des généralisations dans tout l'organisme. Cependant, il y a lieu de noter que l'adénopathie cervicale, par exemple, dans les néoplasmes, n'est pas fréquente; que les métastases des cancers de l'œsophage dans les organes éloignés ne s'observent pas bien souvent; elles sont rares à cause de l'évolution rapide du cancer de l'œsophage qui tue vite par inanition, tuberculose et complications de voisinage.

Le chapitre d'histopathologie a été rédigé par le Dr Martin, qui décrit au niveau de l'œsophage les cancers épithéliaux et les cancers non épithéliaux. Les tumeurs épithéliales se divisent elles-mêmes en tumeurs du revêtement pavimenteux stratifié les plus fréquentes, en tumeurs glandulaires et en tumeurs mixtes constituées par des formations des deux groupes précédents. Quant aux tumeurs non épithéliales, ce sont parfois des sarcomes, parfois des tumeurs musculaires ou des tumeurs complexes.

Dans la symptomatologie, les auteurs décrivent un type schématique mais clinique de cancer de l'œsophage avec ses trois périodes : début, état et terminaison, qui sont d'ailleurs classiques. Puis ils envisagent chacun des symptômes : subjectifs, objectifs et épreuves cliniques et de laboratoire. Comme signes subjectifs, c'est la dysphagie, les douleurs très variables, parfois intenses sous forme de crises douloureuses, la fétidité de l'haleine, la sialorrhée, la régurgitation et les vomissements œsophagiens, l'amaigrissement et la cachexie. Parmi les signes objectifs, l'inspection et la palpation montrent quelquefois des ganglions; la percussion peut donner de la matité paravertébrale; l'auscultation œsophagienne est un procédé classique mais peu employé. Quant aux épreuves cliniques et de laboratoire, elles n'ont pas grande valeur.

Par contre, l'étude aux Rayons X joue un rôle capital. Elle montre le siège, souvent la longueur du rétrécissement, son aspect lacunaire, bien caractéristique du cancer. Les auteurs rapportent, à propos de

l'examen par la bouillie bismuthée, un certain nombre de cas de passage dans les voies aériennes, passage habituellement inoffensif, quelquefois grave, pouvant même amener la mort. Le cathétérisme doit être fait avec une prudence extrême et toujours après radioscopie, pour éliminer toute histoire aortique; car il peut parfois produire ou achever une perforation. Par lui-même, c'est une méthode qui doit être maniée avec la plus grande prudence. L'œsophagoscopie rend de grands services dans le diagnostic des tumeurs de l'œsophage. Elle a été particulièrement étudiée par l'un des auteurs de cet ouvrage. C'est l'œsophagoscopie rétrograde parfois utilisée après gastrostomie; c'est surtout l'œsophagoscopie haute de diagnostic. Elle doit être faite très prudemment, toujours après un examen radioscopique, qui élimine toutes les surprises aortiques. Elle montre, au début, des lésions évoluant parfois sur des plaques de leucoplasie, des formes plus ou moins infiltrées; plus tard des formes d'infiltration, des formes polypeuses, bourgeonnantes, ulcérées. Dans les mégaœsophages qui se compliquent, elle peut permettre un diagnostic plus précis de cancérisation. Cette méthode a cependant des contre-indications : en cas de fièvre, par exemple, quand il y a une lésion concomitante de l'aorte, ou une fistule œsophago-bronchique, ou des complications infectieuses locales. Les complications pulmonaires, la tuberculose, la cachexie contre-indiquent l'œsophagoscopie.

En résumé, la radioscopie, au besoin la radiographie, et l'œsophagoscopie sont les deux grandes méthodes d'exploration dans le cancer; elles permettent d'éliminer quelques cas malheureusement rares de pseudo-cancer.

Comme formes cliniques, les auteurs signalent les formes résultant d'une anomalie de l'évolution clinique : ce sont des formes à début purement gastrique ou des formes latentes, trouvailles d'autopsie, débutant par des troubles laryngés, notamment la paralysie récurrentielle, par des masses ganglionnaires. Parfois un des signes cardinaux manque. Suivant la durée il y a des formes aiguës qui se voient surtout chez les jeunes sujets, des formes à évolution ralentie et parfois des formes avec arrêt momentané des symptômes. Suivant le siège, les types varient : par exemple, les cancers de la bouche de l'œsophage et du tiers supérieur donnent beaucoup plus de troubles du côté du larynx et de la trachée, des paralysies récurrentielles, tandis que les tumeurs de la région cardio-diaphragmatique ont une symptomatologie moins bruyante.

Les auteurs insistent tout particulièrement sur le cancer avec dilatation de l'œsophage, notamment au cours du méga, bien étudié par l'école lyonnaise, notamment par Bard, Cade, Sargnon, Rebattu, etc... Il faut mentionner tout spécialement le cancer de l'œsophage simulant le néoplasme gastrique. Dans l'étude clinique des complications du cancer de l'œsophage, les auteurs étudient les médiastinites, les péritonites, les adénopathies, les complications laryngées, les complications trachéo-bronchiques et pulmonaires, et tout particulièrement les fistules dont les unes sont latentes, les autres donnent des symptômes évidents et graves. Puis les auteurs étudient les complications cardio-vasculaires, les lésions du diaphragme et tout particulièrement les complications nerveuses récurrentielles, à type unilatéral, plus souvent à gauche qu'à droite. Mais parfois le cancer de l'œsophage donne ce type bien particulier de la paralysie récurrentielle bilatérale, étudiée tout spécialement

à Lyon par Garrel et qui affecte deux formes : le type dyspnéique et le type aphonique.

A propos du diagnostic, les auteurs déclarent que « toutes les fois qu'une sténose progressive de l'œsophage survient sans cause apparente, chez un homme après 40 ans, il faut songer au cancer. » Le diagnostic différentiel se fait avec les compressions d'ordre extrinsèque, soit au cou, soit au thorax, soit à l'abdomen, et avec toutes les lésions intrinsèques : traumatisme et cicatrices, corps étrangers, lésions inflammatoires, sténoses congénitales, ulcères simples, tuberculose de l'œsophage, actinomycose; avec les lésions nerveuses diverses, les spasmes. Quant à la syphilis de l'œsophage, elle est particulièrement rare et son diagnostic est le plus souvent douteux.

Le traitement du cancer de l'œsophage est malheureusement des plus précaires. Il existe un traitement prophylactique, car il est souvent dû à la syphilis, à l'alcool et au tabac. Le traitement médical palliatif, c'est la surveillance de l'alimentation, l'alimentation rectale qui soulage momentanément dans les grandes crises, lorsque les traitements médicamenteux multiples, qui ont été essayé, n'ont jusque-là rien donné de précis. Signalons parmi les traitements par manœuvres internes, l'emploi de la sonde à demeure qui a eu un gros moment de vogue, notamment avec Gangolphe et Garel, le tubage à demeure utilisé notamment par Guisez. Tout récemment, les agents physiques ont été essayé dans maintes circonstances dans le cancer de l'œsophage.

C'est la radiothérapie qui, jusque-là, n'a pas donné de résultats bien précis, étant donnée surtout la profondeur à laquelle il faut agir. Elle a amené parfois des accidents assez exceptionnels d'ailleurs. On a fondé beaucoup d'espoir sur la radiumthérapie. Nous-mêmes l'avons essayée maintes fois en l'appliquant avec la sonde à la façon de Guisez, soit sous le contrôle œsophagoscopique. Plusieurs fois nous avons eu des résultats satisfaisants au début; mais pas un seul cas de guérison. Par contre, nous avons eu, comme d'autres auteurs des accidents graves, de sorte que nous avons renoncé, pour le moment, à la radiumthérapie. On peut l'appliquer par la voie haute ou par la voie rétrograde après gastrostomie. Dans le chapitre de la radiumthérapie pour cancer de l'œsophage, les auteurs étudient les multiples méthodes employées. La radiumthérapie, par voie externe, après extirpation de la tumeur, au niveau de la région cervicale, a été utilisée sans grand succès non plus.

Les auteurs consacrent aussi tout un chapitre au traitement chirurgical externe. L'extirpation de la tumeur par la voie cervicale ou par la voie thoracique, n'a pas jusque-là donné des résultats bien satisfaisants. Par la voie thoracique la mortalité est de règle, de sorte que ces méthodes, longuement étudiées dans cet ouvrage, ne sont pas jusque-là d'application bien pratique. Par contre, les auteurs préconisent tout particulièrement la gastrostomie, non pas tardive, mais précoce, pour combattre le spasme, permettre l'alimentation, mi-buccale, mi-gastrique; puis, à une période avancée, l'alimentation uniquement gastrique. Depuis de longues années, ils utilisent la gastrostomie en un temps, sous anesthésie locale d'infiltration, par le procédé typique de Fontan, sans inciser les muscles, de façon à conserver une sangle musculaire intacte servant de sphincter. La gastro ainsi faite a une mortalité très réduite, soulage notablement le malade et prolonge son existence.

Une très importante bibliographie indiquée à la fin de chaque chapitre, complète cet ouvrage qui met tout à fait au point le cancer de l'œsophage.

HARRIS P. MOSHER. — **Un cas de double torsion sans stricture, de la partie terminale de l'œsophage.** M. D. Sc. D. *Univ. of. Pemsylvania Boston.*

L'auteur dans ce travail, relate un cas de sténose de la portion base de l'œsophage, sans stricture et sans brides, durant depuis de longues années. Il attribue cette sténose à une double torsion de cette portion de l'œsophage par la pression des sinus pulmonaires sur le conduit œsophagien.

Il expose tout d'abord l'anatomie de la région; montre les deux sinus pulmonaires droit et gauche unis par le ligament triangulaire du poumon, épousant la forme de l'œsophage le cul-de-sac gauche concave formant une languette pré-œsophagienne; le droit s'insinuant légèrement en arrière de l'œsophage. Le gauche est le plus développé. Normalement, cette pression des culs-de-sac pulmonaire change l'axe de l'œsophage qui de transverse devient antéro-postérieur. Cette disposition peut s'exagérer ainsi que l'auteur l'a observé sur les pièces provenant de cadavres d'enfant mort-né et dont il a pris les moules. la pression du cul-de-sac gauche peut entraîner une véritable torsion de gauche à droite torsion portant sur la moitié antérieure du tube œsophagien, la moitié postérieure, restant fixe et se présentant aplatie en ruban.

Grâce à la connaissance de cette disposition anatomique, l'auteur expose l'observation, d'une femme d'une cinquantaine d'années réduite à l'état squelettique par une sténose oesophagienne basse, soignée pendant longtemps pour troubles gastriques, et chez laquelle fut pratiquée une gastrostomie.

Grâce à cette gastrostomie, l'auteur, après avoir fait avaler à la malade un fil sans fin, ressorti par la bouche gastrique, put introduire une série de tubes dans l'œsophage, se rendant compte qu'il n'existait ici ni structure, ni bride comprimant, ou déviant l'œsophage; il introduisit aussi un ballon, qu'il gonfla après l'avoir mis en place, enfin il mit en place au niveau de la sténose, un long tube de caoutchouc mince et très extensible qu'il remplit ensuite de baryte. Les clichés qui furent pris alors, du tube rempli de baryte épousant la forme de l'œsophage, pendant que la malade faisant de fortes respirations. Les images obtenues montrèrent l'existence d'une double courbure de l'œsophage, l'une à gauche l'autre à droite.

L'auteur conclut en disant qu'il n'aurait pu établir le diagnostic sans la fistule gastrique et le fil sans fin. Mais, sachant cette étiologie des sténoses sus-diaphragmatiques base possible, il pense qu'on pourrait établir le diagnostic en faisant avaler au malade le tube de caoutchouc mince et extensible et en faisant des radio après l'avoir rempli de baryte. On nourrirait le malade avec le tube duodénal d'Milom.

Il propose même de traiter une telle affection par voie chirurgicale. Après laparotomie de la région gastrique, on libérerait l'œsophage au niveau de la traversée diaphragmatique, on attirerait dans l'œsophage la portion tordue, on déporterait plus à gauche le cardia, en fixant le fond de l'estomac à la paroi abdominale. RAOUL.

## Estomac.

Jean Rachet. — **La gastroscopie.** *Thèse de Paris*, 1926, G. Doin, édit.

Bien que l'exploration de l'estomac ne rentre pas dans le domaine de l'oto-rhino-laryngologie, il nous a paru indispensable de signaler cet important ouvrage dans un journal qui réserve une place importante à l'œsophagoscopie. Ce travail qui fut fait dans le service du Dr Bensaude est admirablement présenté et illustré de nombreuses figures et planches hors texte. Il comble une lacune, car jusqu'à présent aucun travail d'ensemble n'avait été fait en France sur ce sujet et c'est pour l'instant une mise au point remarquable de la question. Nous ne pourrons mieux faire que de reproduire ici les conclusions de Rachet.

### I. — Principes généraux.

1° La gastroscopie diffère des autres endoscopies :

*a*) De l'endoscopie rectale ou œsophagienne parce qu'elle explore une cavité et non un tube creux, et que le principe de la vision ne peut, par conséquent, pas lui être appliqué;

*b*) De la cystoscopie parce que l'estomac est une cavité anfractueuse et irrégulière ne permettant pas une orientation facile comme au centre d'une vessie irrégulière et symétrique.

Ces difficultés expliquent le retard de la gastroscopie sur les autres modes d'endoscopie;

2° La gastroscopie doit rester un moyen d'exception dans l'exploration de l'estomac. Elle se place dans l'échelle de nos investigations gastriques après la radioscopie, avant la laparotomie exploratrice;

3° Il faut, en gastroscopie, la plus grande prudence, la plus grande patience, la plus grande douceur. Cette méthode ne peut actuellement pas être envisagée comme un mode courant d'exploration et doit rester l'apanage de spécialistes entraînés à sa pratique;

4° La gastroscopie ne permet pas d'explorer toute la cavité gastrique, un examen négatif n'autorisera, par conséquent, aucune conclusion.

### II. — Le choix d'un gastroscope.

C'est au gastroscope de Bensaude que l'auteur réserve ses préférences. C'est un gastroscope rigide, droit, sans embout conducteur flexible, de diamètre minimum, à vision indirecte. On l'introduit dans l'estomac sur fil conducteur préalablement dégluti.

### III. — Précautions et soins avant l'endoscopie.

1° La gastroscopie doit être pratiquée après un examen général et local minutieux.

2° La gastroscopie sera pratiquée après anesthésie locale du carrefour pharyngo-laryngo-œsophagien et injection sédative de morphine-scopolamine.

### IV. — La position du malade.

1° La position du malade facilite l'introduction d'une part, l'orientation et la vision d'autre part.

2° La situation en décubitus latéral gauche est sans inconvénient pour l'introduction du tube, depuis l'emploi du fil conducteur surtout; elle facilite grandement l'orientation gastrique, difficile dans les autres positions;

3° Une réserve doit être faite pour la lordose dorso-lombaire qui semble, sur le cadavre, simplifier la vision intragastrique en facilitant la progression du gastroscope au niveau de son obstacle gastrique principal, la saillie pancréatique de la paroi postérieure;

4° La position genu-cubitale, très pratique pour l'introduction du gastroscope, complique singulièrement l'orientation intragastrique.

### V. — Les trois étapes de l'endoscopie.

1° Le point critique de l'introduction du gastroscope est essentiellement représenté par la traversée de l'œsophage abdominal oblique sur l'axe général du conduit digestif.

Ce temps est singulièrement facilité par l'usage du fil conducteur;

2° Le problème de l'orientation est, avec celui de la vision, le plus difficile de la gastroscopie;

3° L'orientation sur le vivant se simplifie quand on adopte trois positions successives dans la progression intragastrique du gastroscope et que, dans chacune d'elles, faisant tourner l'appareil autour de son axe, on connait, pour chaque position du corps, la projection sur le cercle de l'oculaire de chacun des segments de l'estomac ainsi envisagé;

4° Le point de repère essentiel semble, dans cette orientation, être la faux intragastrique de la petite courbure à l'union de sa portion verticale et de sa portion horizontale. C'est, par rapport à elle que l'on s'orientera dans la poursuite du but principal de cette endoscopie : la recherche du pylore;

5° Les conditions essentielles de la vision sont représentées : par l'insufflation gastrique qui décolle la muqueuse du contact de l'appareil; par le franchissement du pas pancréatique, qui limite la progression totale du gastroscope; par la neutralisation des deux obstacles essentiels à la vision pylorique, le relief vertébral d'une part, la faux intragastrique de la petite courbure d'autre part;

6° Ces conditions sont obtenues par les changements de positions du sujet, les variations dans le degré de l'insufflation et l'expérience personnelle endoscopique faite de prudence et de tâtonnements.

### VI. — Les résultats de la gastroscopie.

1° La recherche du pylore est le but principal de toute endoscopie gastrique : parmi les caractères qui le feront reconnaître, son extrême mobilité et les alternatives de son ouverture et de sa fermeture sont certainement les plus importantes; il est souvent caché au fond d'un

antre fermé par un sphincter physiologique qu'il ne faut pas confondre avec lui;

2° Parmi les autres segments gastriques, la petite courbure est un repère important et facile à différencier. Elle se présente sous l'aspect d'un bourrelet brillant entre une paroi antérieure lisse, et une paroi postérieure sillonnée de gros plis et creusée de profondes vallées;

3° La gastroscopie doit faire accomplir de gros progrès dans le diagnostic de l'ulcère récent, alors qu'aucun signe de certitude radioscopique ne vient le plus souvent le révéler. Elle permettra surtout de préciser les lésions périulcéreuses de gastrite et de mieux connaître son rôle dans le genèse, la guérison, les récidives et les complications de l'ulcus. Par là même, elle apportera au chirurgien des notions importantes sur la valeur des tissus environnant l'ulcère et sur les possibilités d'une exérèse;

4° Le diagnostic précoce du cancer bénéficiera moins, semble-t-il, de cette méthode, les malades n'étant examinés, le plus souvent, qu'à un stade anatomique déjà avancé de la néoplasie;

5° Quant à l'ulcéro-cancer, on sait trop les difficultés de son diagnostic macroscopique pour fonder un gros espoir sur la possibilité de son diagnostic endoscopique;

6° L'étude des gastrites est un chapitre entièrement neuf à la lumière de l'endoscopie. La méthode de la vision directe permettra une classification nouvelle de ces lésions si confuses encore; la conception des spasmes essentiels se verra probablement réduite par la pratique de la gastroscopie au profit des spasmes symptomatiques.

### VII. — L'avenir de la gastroscopie.

La gastroscopie paraît devoir être une méthode féconde en résultats : mais elle exige une grande prudence et des recherches encore nombreuses pour en préciser la valeur; elle ne doit en aucun cas supplanter les autres méthodes d'investigation, et c'est par l'accumulation des faits classiques qu'elle prendra droit de cité en pathologie digestive.

Pierre Camus.

## Trachée-Bronches.

Chevalier Jackson. — **Abcès pulmonaire post-amygdalectomique.** *Atlantic Medical Journal*, février 1926.

De cet article fort intéressant nous traduisons les conclusions suivantes :

1° Habituellement localisée sous forme d'abcès, la suppuration pulmonaire est l'une des plus graves complications de l'amygdalectomie; le pédiatre et le chirurgien doivent la prendre en considération et l'étudier.

2° Par comparaison avec la fréquence de l'amygdalectomie, elle est relativement rare et ne contre-indique l'amygdalectomie que dans certains cas dans lesquels il est sage de remettre l'intervention à une date ultérieure;

3° Les conditions, traitables suivant les cas, en présence desquelles il est sage de retarder l'opération, peuvent être les suivantes :

*a)* Période d'acuité ou de convalescence d'une infection aiguë, sub-aiguë ou curable des voies respiratoires supérieures, c'est-à-dire rhinite aiguë et sub-aiguë, rhino-pharyngite, laryngite, trachéite, bronchite, amygdalite et plusieurs autres états pour lesquels l'amygdalectomie est souvent conseillée comme mesure prophylactique.

*b)* Sauf dans les cas d'urgence, l'influenza et toutes les formes épidémiques d'infections inflammatoires aiguës des voies respiratoires chez tous, et d'autres régions chez certains sujets.

4° Les observations cliniques de certains obser ateurs et les recherches de laboratoire de Fetterolf et Fox établissent un fait : les suppurations pulmonaires post-amygdalectomiques :

*a)* Ou bien sont à point de départ endobronchique et dues à des éléments infectieux soit aspirés au cours de l'intervention, soit déjà dans les bronches avant l'opération.

*b)* Ou bien siégent dès le début dans le parenchyme pulmonaire et sont secondaires à des agents infectieux charriés par voie lymphatique ou sanguine.

5° Tout amygdalectomisé devrait être surveillé de près pendant au moins un mois après l'opération;

6° La moindre toux ou le moindre signe d'irritation bronchique ou de trouble pulmonaire devrait faire penser à l'évolution possible d'un abcès pulmonaire jusqu'à ce que le contraire puisse être démontré;

7° La radiologie offre un des plus précieux moyens de diagnostiquer ces cas et surtout pour éliminer la présence d'une dent, d'une partie d'instrument ou de tout autre corps étranger des voies respiratoires;

8° Le traitement doit être placé sous la direction du clinicien ou du pédiatre avec le chirurgien et le radiologiste comme consultants.

9° Quand le clinicien ou le pédiatre et leurs consultants sont d'avis que le traitement chirurgical n'est pas indiqué, l'aspiration par voie bronchoscopique est un moyen thérapeutique d'une valeur inestimable. C'est à coup sûr une méthode directe de traitement dans les suppurations pulmonaires post-amygdalectomiques et, mise en œuvre dès le début de l'affection, elle aboutit à des résultats remarquables.

E. Aucoin

Chevalier Jackson. — **Contraste entre les suppurations pulmonaires dues aux corps étrangers des bronches et les suppurations pulmonaires d'autre étiologie.** Travail présenté au Congrès de l'« American College of Surgeons », en octobre 1925 à Philadelphie et publié dans *Surg., Gyn. and Obst.*, mars 1926, pp. 305-317.

D'après les recherches de l'auteur, la littérature médicale n'indiquerait aucune ligne de démarcation bien tranchée aux points de vue pathologique et clinique entre les suppurations pulmonaires dues aux corps étrangers des bronches et celles d'autre origine. Les statistiques des cliniques bronchoscopiques établissent un contraste frappant entre ces suppurations au point de vue clinique. Aussi y a-t-il lieu d'attirer l'attention sur cette différence habituellement méconnue.

Un premier fait s'impose à l'observation : l'extraction d'un tout petit corps étranger d'un foyer de suppuration relativement étendue, s'accompagne d'une guérison remarquablement rapide et complète. Un lobe

supérieur, par exemple, après avoir été le siège d'une suppuration avec fétidité pendant des années, reprend peu d'années après l'extraction du corps étranger en cause, toutes ses fonctions et ne présente même pas de sclérose anormale ou de cicatrice permanente décelable à l'examen physique et aux examens radiologiques. Il en est autrement des pneumonies diffuses suppurées, des gangrènes pulmonaires et autres complications fréquentes d'un traumatisme, de pneumonie, d'influenza, d'infarctus et d'opérations sur les amygdales et les voies respiratoires supérieures qui sont excessivement difficiles à guérir, quand elles ne sont pas rapidement mortelles. La bronchectasie elle-même s'arrange vite et bien après que le corps étranger, qui l'engendrait, a été extrait. Il est excessivement rare d'observer à la suite de l'aspiration d'un corps étranger un envahissement du parenchyme pulmonaire avec formation de cavités présentant des bulles d'air ou une ligne de niveau comme cela se passe dans l'abcès post-amygdalectomique, post-pneumonique, tuberculeux, etc... Dans le cas de corps étranger, il semble y avoir un processus pathologique d'hyperplasie plutôt que de liquéfaction. Cette différence explique-t-elle l'évolution clinique? Ça n'est pas prouvé. Il n'en reste pas moins vrai, toutefois, que la guérison obtenue dans plus de 98 % des suppurations pulmonaires dues aux corps étrangers établit un constrate frappant entre ces suppurations et celles d'autre étiologie.

Au point de vue clinique, ces suppurations varient suivant la nature du corps étranger et le degré d'obstruction bronchique qu'il engendre. Un fragment de pistache, par exemple, dans l'une des bronches d'un enfant détermine une infection septique souvent mortelle en moins de deux semaines tandis qu'une vis séjourne dans la bronche d'une malade (de l'enfance à l'âge adulte) sans même empêcher cette malade de vaquer à ses occupations. Il convient, par suite, de distinguer entre les corps étrangers végétaux et ceux d'autre nature. Le degré d'obstruction bronchique dépend de la nature du corps étranger; il dépend aussi de ses propriétés physiques, de sa forme, de sa position, etc... Une petite épingle ordinaire n'est pas immédiatement obstructive tandis qu'une vis l'est tout à fait à un niveau donné de l'arbre bronchique.

Le corps étranger métallique, qui n'obstrue pas, s'accompagne d'un intervalle de durée variable sans symptômes et sans douleur, puis d'un peu ou presque pas de toux ou de fièvre, d'une expectoration plus ou moins purulente et abondante, mais pratiquement jamais de choc, ni de prostration, ni de toxémie. Plus importants sont les symptômes du début d'une suppuration secondaire à un infarctus septique, à une pneumonie ou à un abcès soit post-amygdalectomique, soit supposé post-anesthésique. Certains objets, d'origine dentaire (dents, ciments obturateurs) donnent lie : à une symptomatologie plus importante que celle du corps étranger métallique non obstruant. L'aspiration d'une dent, par exemple, s'accompagne rapidement de toux fréquente, agaçante, paroxystique et peut aboutir à une pneumonie septique fatale, si l'extraction du corps étranger n'est pas faite à temps. Ces manifestations sont encore plus marquées dans le cas de corps étranger végétal plus particulièrement chez l'enfant. Il semble bien, toutefois, exister une différence nette entre ces suppurations et celles d'autre nature, car ces complications rendent encore plus remarquable la guérison, qui accompagne l'extraction du corps étranger dans ces cas.

Vient ensuite une présentation détaillée d'un certain nombre de ces cas absolument démonstratifs et admirablement illustrés de belles reproductions d'images radiographiques. Il n'est guère possible d'en faire un résumé satisfaisant. Qu'il suffise ici de mentionner que les corps étrangers frappent par la variété de leurs caractères et de leur étiologie. Engendrées par eux, divers types de suppuration sont d'un grand intérêt tant aux points de vue de la symptomatologie et de l'évolution qu'aux points de vue des erreurs d'interprétation auxquelles ils donnent lieu, des données endoscopiques et de la guérison. Les quelques notes suivantes donnent une idée du matériel dont s'est servi l'auteur pour formuler ses opinions et illustrent du même coup les guérisons remarquables obtenues malgré le séjour prolongé du corps étranger dans les bronches. La durée de séjour a été dans :

14 cas de clous de tapissier de 1 à 7 mois et dans 7 cas respectivement de 1 1/2, 2, 2 1/2, 5, 9 et 20 ans;

4 cas de vis de 1 à 3 mois et 3 de 1 1/2 ,2 et 40 ans;

4 cas de clous à double pointe de 1 à 5 mois et dans 3 cas respectivement de 2, 6 et 15 ans;

6 cas d'épingles de 1 à 15 mois et 4 cas respectivement de 5, 7, 18 et 28 ans;

8 cas d'épingles de sûreté de 1 à 10 mois et 4 cas respectivement de 2, 4, 15 et 26 ans;

6 cas de boutons de faux-col respectivement de 2 mois, 8 mois, 1 an, 4, 10 et 26 ans, etc. etc...

Les faits cliniques, par conséquent, ne manquent pas pour souligner l'identité des suppurations par corps étrangers.

Il n'en est pas de même des faits anatomo-pathologiques. L'on sait, toutefois, que le corps étranger lui-même est le facteur principal d'obstruction bronchique et de drainage défectueux. S'il n'est pas immédiatement obstruant, il le devient à la longue par suite des phénomènes de corrosion qu'il engendre et qui en augmentent le volume. Il peut le devenir aussi par suite des réactions inflammatoires et autres, qu'il détermine et qui diminuent le calibre de la bronche envahie. Habituellement, ces réactions s'amendent vite après l'extraction du corps étranger. Dans certains cas il est nécessaire soit d'enlever à la pince, soit de cautériser des bourgeons charnus, qui entretiennent la stagnation du pus. L'on constate ensuite une marche rapide vers la cure définitive. Ceci se voit à l'examen bronchoscopique.

Ce qui ne se voit pas avec la précision de l'inspection directe, mais paraît, néanmoins, indéniable, c'est l'existence d'un « mur de protection » contre l'envahissement du parenchyme pulmonaire par l'infection véhiculée par le corps étranger endo-bronchique. L'auteur rappelle que des expérimentateurs (Stillman entre autres) ont démontré que le poumon est faiblement protégé contre l'infection streptococcique endo-bronchique. Or, dans la plupart des suppurations par corps étrangers des bronches le streptocoque prédomine et ne franchit, pourtant pas de « mur de protection ». Le corps étranger, surtout métallique, agit-il, par conséquent, comme bactéricide? Et serait-ce grâce aux phénomènes d'oxydation et de corroison qu'il subit? C'est ce que l'auteur est porté à croire.

En résumé, tenant compte d'une part de leur évolution clinique et

pathologique si différente de celle des suppurations par embolies infectieuses post-pneumoniques ou autres, d'autre part de l'existence quasi indéniable d'un « mur de protection » contre l'envahissement du parenchyme pulmonaire par un processus infectieux endobronchique, protection apparemment renforcée surtout par le corps étranger métallique et, enfin, des guérisons obtenues par la simple extraction du corps étranger indépendamment de sa durée de séjour, l'auteur termine en soulignant l'opportunité de distinguer des autres suppurations pulmonaires les suppurations dues aux corps étrangers des bronches.

EDMOND AUCOIN.

Dr ANDRÉ SOULAS. — **Intérêt de la trachéo-bronchoscopie pour le médecin praticien.** *In Progrès Médical*, 30 novembre 1925.

Le professeur Chevalier-Jackson a dans ces dernières années, beaucoup perfectionné l'instrumentation et la technique de l'œsophagoscopie et de la trachéo-bronchoscopie. Cette dernière ne se limite plus seulement à l'extraction des corps étrangers, et le médecin doit savoir qu'on peut lui demander des renseignements fort précieux, dans nombre d'affections des voies respiratoires.

La question des corps étrangers des voies aériennes est actuellement bien connue et tout le monde sait quels services peut rendre l'endoscopie dans ces cas.

Il serait souvent utile d'observer les modifications des parois trachéo-bronchiques : l'anévrysme de la crosse aortique, les tumeurs du médiastin, le goître plongeant, le cancer de l'œsophage et chez l'enfant, l'adénopathie trachéo-bronchique, l'hypertrophie du thymus peuvent entraîner une voussure, une déformation des parois de l'arbre aérien.

Le diagnostic des tumeurs de la trachée, des gommes syphilitiques sera singulièrement facilité par l'introduction d'un tube.

Dans la laryngo-trachéite aiguë il sera possible de faire un traitement local efficace par applications de topiques; de même dans de nombreuses affections chroniques : trachéo-bronchite spasmodique, manifestations asthmatiques, dyspnée asthmatiforme des anciens gazés.

Les bronchites chroniques rebelles étiquetées à tort tuberculeuses, la dilatation bronchique, l'abcès pulmonaire peuvent bénéficier de l'endoscopie qui permettra un drainage efficace pas aspiration, des cautérisations, des pulvérisations modificatrices.

Il sera enfin quelquefois possible en cas d'hémoptysie, d'éliminer la tuberculose en découvrant l'origine de l'hémorragie : varices, ulcérations.

M. BUNEAU.

JAMES ADAM. — **Quatre cas de tumeurs de la trachée.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, n° 3 ; mars 1926, p. 174.

Les tumeurs trachéales sont plus fréquentes qu'on ne croit ; mais comme on ne va pas à leur recherche, elles passent le plus souvent inaperçues.

Le premier cas était un épithélioma bronchique, que l'auteur opéra d'ailleurs ; mort par métastases pulmonaires.

Le second cas paraît avoir été un sarcome envahissant la trachée, venant du médiastin. Traitement au radium avec amélioration passagère.

Dans le troisième cas il s'agissait d'une vraie tumeur de la trachée, siégeant immédiatement sous la glotte ; le premier diagnostic d'une biopsie, étiqueté sarcome, dut être revisé ; on conclut finalement à un fibrome altéré par l'irradiation préalable. L'opération confirma le second diagnostic.

Le quatrième cas diagnostiqué endothéliome par un histopathologiste, siégeait au niveau du 4e anneau, et remplissait presque toute la lumière trachéale ; trachéotomie. Comme les 3 précédents, il mourut des suites opératoires. QUIRIN.

F. GUYOT. — **L'exploration radiologique des voies aériennes par l'injection intra-trachéale d'huile iodée** (lipiodol). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 25 novembre 1925.

Cet article est le complément de la communication faite par l'auteur à la Société suisse d'Oto-rhino-laryngologie en juillet 1924 et parue ici même dans le numéro de juin 1925, et auquel nous renvoyons le lecteur.

Le lipiodol peut servir à mettre en évidence le pouvoir lipopexique du poumon. Le dédoublement de la graisse par le poumon peut être ainsi vérifié histologiquement au niveau des alvéoles pulmonaires. La décomposition du lipiodol dans le poumon et l'élimination de l'iode sont une nouvelle preuve en faveur de la lipodiérèse pulmonaire.

Pierre CAMUS.

WISKOVSKY. — **Séméiologie et traitement des corps étrangers des voies aériennes**. *Caposis lékaru ceskych*, 1925, no 1 et 2. Voir *Sociétés savantes* IIIe Congrès de la Société tchécoslovaque d'Oto-Laryngologie, 1924.

CH. JACKSON. — **Les suppurations des poumons consécutives aux corps étrangers.** *Surg. and Obst.*, vol. XI, 11 mars 1926, no 3, p. 305.

Important article destiné à opposer les suppurations pulmonaires par corps étrangers et celles d'autre origine. Jackson distingue : 1° l'obstruction valvulaire permettant l'entrée et la sortie de l'air, mais en quantité diminuée, entraînant une ventilation amoindrie et un drainage défectueux ; 2° l'obstruction en soupape, dans laquelle l'air peut entrer, mais non sortir, d'où emphysème pulmonaire obstruant ; 3° l'obstruction par blocage, où la bronche est complètement oblitérée.

D'autre part la nature et la disposition du corps étranger jouent un rôle important. Une graine d'arachide, avec suppuration pulmonaire entraînant, chez l'enfant, la mort en deux semaines, tandis qu'une vis a produit une suppuration pulmonaire pendant quarante ans, sans altérer particulièrement la santé du sujet.

D'une manière générale, les suppurations par corps étranger s'opposent, aux abcès pulmonaires dus à embolie, pneumonie, grippe,

par leur évolution atténuée et lente, par leur tendance à la guérison après l'ablation du corps étranger. On dirait qu'il existe une sorte de barrière physiologique ou anatomique contre l'invasion des processus suppuratifs par voie endo-bronchique.

Ceci est surtout marqué pour les corps étrangers métalliques, qui semblent posséder un pouvoir bactéricide. Les autres corps étrangers paraissant l'avoir à un degré moindre et ce sont les corps étrangers végétaux qui le possèdent le moins. Cependant même dans ces cas, la guérison est rapide si le séjour n'a pas été trop prolongé. Il y a là, un contraste net avec les suppurations pulmonaires d'autre origine.

O. Beck et Sgalitzer. — **La bronchographie au moyen de cathéter laryngé.** *Zeitsch. f. Hals*, t. XIV, f. 1-2, p. 9.

C'est de l'examen pulmonaire au lipiodol qu'il s'agit. Ils ont abandonné le procédé courant d'injection par la bouche et se servent d'une sonde flexible dont on fait reposer l'extrémité inférieure dans la sous glotte. A l'extrémité opposée, s'adapte un appareillage composé d'une soufflerie de Richardson, d'un récipient à iodipine, d'un ajutage à déclic. Ceci permet d'injecter la substance opaque, le malade une fois en place devant l'écran et d'éviter ainsi tout deplacement après l'injection ainsi que le contact de l'iodipine avec la bouche. En plaçant le malade dans certaines positions, on peut à volonté remplir telle ou telle partie de l'arbre bronchique. A un examen, il ne faut examiner l'arbre bronchique que d'un seul côté.

Robert Rendu. — **Ulcération trachéo-bronchique syphilitique prise pour de la tuberculose pulmonaire.** Soc. nat. de Méd. de Lyon, 30 juin 1926, in *Lyon méd.*, 21 novembre 1926.

Il s'agit d'un homme de 60 ans ayant l'aspect et les signes d'un tuberculeux. L'examen laryngoscopique décèle une paralysie récurrentielle gauche en situation cadavérique. L'auteur pense à un cancer pulmonaire, mais il fait auparavant un traitement spécifique au stovarsol et à l'iodure de potassium : dix jours l'un, dix jours l'autre. Un mois après, amélioration progressive malgré une aggravation les premiers jours du traitement. Il n'y a plus de sang, la cyanose a disparu. Traitement par l'iodure de potassium et un suppositoire d'onguent gris. Amélioration progressive. L'auteur rappelle que parfois on fait de pareilles trouvailles.

Dr Sargnon.

Rebattu et Mlle Berel. — **Compression trachéale réalisée par une double ectasie aortique.** *Lyon médical*, 28 novembre 1926.

Il s'agit d'une femme de 49 ans hospitalisée à l'Antiquaille, soignée pour albuminurie. Pas de signes nets laryngoscopiques du côté des cordes; pouls radiaux égaux. La radioscopie a montré une double saillie aortique. Mort par suffocation. L'autopsie a confirmé le diagnostic. L'œsophage adhérait au deuxième sac anévrysmal. Dr Sargnon.

ROUBIER et VALLERY. — **Cancer médiastino-pulmonaire.** Soc. nat. de Méd., 5 mai 1926, in *Lyon méd.*, 13 juin 1926.

Les auteurs rapportent une observation de volumineux cancer du lobe inférieur du poumon d'aspect encéphaloïde avec médiastinite cancéreuse diffuse, englobant tous les organes. Comme ils ont pu suivre minutieusement ce malade, ils ont pu observer trois périodes : une première période présentant l'allure d'une affection pulmonaire aiguë; une deuxième période avec les signes d'auscultation très nets et une troisième période avec signes de compression médiastinale, notamment dyspnée intense avec cornage, toux de compression, paralysie récurrentielle double. La radioscopie a été nettement positive.

Cette question a été particulièrement étudiée à Lyon par Roubier « Le lympho-sarcome médiastino-pulmonaire » (*Revue de Méd.*, 1925, n° 7) et déjà auparavant par Barjon. Ces néoplasmes ont une évolution très rapide (4 mois dans le cas particulier). Dr SARGNON.

Professeur JACQUES. — **A propos d'un cas de tolérance bronchique pour un corps étranger.** O.-R.-L. intern., juin 1926.

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui avait avalé un os de travers. Un mois après sibilances avec un foyer de râle, au niveau de l'omoplate droite. Revue deux mois après, nouvelle radioscopie négative. Néanmoins bronchoscopie haute, ablation du corps étranger après désenclavement avec un fin crochet mousse. Chevalier-Jackson a rapporté plusieurs cas de latence prolongée de corps étrangers bronchiques : deux ans, quatre ans, sept ans, vingt-six ans. Les signes généraux et locaux étaient ceux d'une tuberculose ulcéreuse de la base. Leur découverte fut une trouvaille radiologique. Mais beaucoup de corps étrangers ne sont pas opaques aux rayons X, d'où la nécessité d'apporter une grande importance à l'interrogatoire et de ne pas se laisser impressionner par une période de latence un peu considérable. Dr SARGNON.

SARGNON. — **Un cas de corps étrangers multiples broncho-pulmonaires avec abcès broncho-pulmonaire à droite. Trachéotomie. Antisepsie locale broncho-pulmonaire. Guérison.** Soc. nat. de Méd. de Lyon, 14 avril 1926; in *Lyon méd.*, 1er août 1926.

Cet homme de 59 ans a déjà été présenté en 1923 pour trois corps étrangers broncho-pulmonaires (fragments osseux) ayant amené une dilatation avec abcès broncho-pulmonaire droit. Il avait été traité par trachéotomie et par désinfection de son foyer. Guérison actuelle complète. Le malade ne se ressent plus de rien. Dans ce cas la trachéotomie a permis le vidage endoscopique et la désinfection du pus broncho-pulmonaire. Dr SARGNON.

GABRIEL TUCKER. — **Rayons X et Radium.** Extrait des *Archives of Physical Therapy*, octobre 1926, pages 571 à 582. Lu au IVe Congrès annuel du Collège américain de Physiothérapie, 21 octobre 1925, *Philadelphie.*

*Les rayons X adjuvants de la bronchoscopie.* — Revue des cas cliniques où les rayons X sont d'un grand secours à l'endoscopiste. Appuyée sur

de courtes et précises observations, illustrées par 36 excellents clichés.

*Maladies de l'œsophage.* — Valeur générale de la méthode d'absorption de corps opaques en cachets ou en bouillies, qui permet le diagnostic dans les cas suivants : atrésies congénitales avec absence d'air dans le tractus gastro-intestinal (Signe mis en évidence par le Dr Mauger).

Sténoses cicatricielles. Sténoses par compression. Anévrysmes (Contre-indiquant la scopie hors du cas de corps étranger). Diverticule de pulsion avec passage du corps opaque en avant de la plèvre ,diverticules de traction. Phréno-spasme à dilatation sus-diaphragmatique caractéristique, et pour lesquels le diagnostic de cancer doit être endoscopiquement éliminé avant toute tentative de dilatation.

Cancer sténosant dont le repérage par les rayons constitue une base indispensable pour la scopie et la biposie.

Abcès rétropharyngiens dont une série de 6 cas décelés par les radio ont été heureusement traités par voie endoscopique (Drs Pancoast et Pendergrass).

Corps étrangers des voies digestives. Le premier acte doit être un examen par les rayons de l'oro-pharynx aux ischions (éventualité de corps multiples). Vues prises de face et de profil. Les films donnent de précieuses indications pour la solution des problèmes mécaniques de l'extraction. On peut même faire établir une copie des corps étrangers à crochets ou trop irréguliers, ce qui permet d'exécuter des manœuvres préalables sur le mannequin .

Avant l'intervention s'assurer par une scopie ou des films que le corps étranger ne s'est pas déplacé.

L'absorption de corps opaque avec vue de face et de profil permet d'établir si le corps étranger se trouve dans l'estomac ou dans une anse intestinale sous-jacente, cas fréquent.

Elle met en évidence la présence des corps translucides (arêtes de poisson, boutons transparents). Pour les arêtes, le cachet opaque est indiqué. La bouillie présente l'avantage de constituer un traitement pour les blessures de la muqueuse dues au corps étranger.

La progression des corps opaques dans le tractus gastro-intestinal est suivie. Un arrêt de quatre ou cinq jours constitue une indication de la laparotomie.

*Maladies des bronches.* — Les rayons permettent de voir les masses tumorales et leurs métastases, les sténoses et les déviations du larynx et de la trachée. Vues antéro-postérieures et surtout latérales (Observations, dont une particulièrement instructive. Enfant : diagnostic empyème. Thoracotomie. Découverte d'une plèvre normale. Radio : Clou intra-bronchique. Extraction. Guérison. D'autres où les rayons ont permis d'éviter une bronchoscopie inutile, de conseiller deux opérations, drainage externe primitif et extraction secondaire endoscopique du corps étranger, de traiter un abcès du poumon par simple extraction bronchoscopique d'un débris de dent).

L'insufflation de carbonate de Bismuth (Chevalier-Jackson) ou l'injection de lipiodol dessine des ectasies ou des cavités et leurs rapports avec les bronches (Obs. Jeune femme de 24 ans, diagnostic adéno-carcinome du lobe inférieur droit. Insufflation de carbonate de bismuth, mettant en évidence la participation du lobe moyen. Le chirurgien juge

alors le cas inopérable. Irradiation, amélioration remarquable, maintenue dix-huit mois après).

Corps étrangers de l'arbre aérien. Nécessité de l'examen large du nasopharynx aux ischions. Intérêt des injections ou insufflations de corps opaques. Les rapports du corps étranger doivent être établis *aux deux temps de la respiration.*

Les rayons peuvent avoir à guider l'extraction dans les bronches trop petites pour recevoir un tube ou dans l'estomac, quand le corps étranger ne peut être aperçu. Nécessité de recouper par deux plans d'incidence. La mortalité est beaucoup plus élevée que dans l'extraction sous contrôle de la vue.

Pour les corps translucides des données intéressantes, dues à Iglauer ont été mises au point par Manges. Au delà du corps, on peut noter de l'emphysème ou de l'atelectasie d'obstruction. Le siège du corps étranger se trouve là où commencent ces champs anormaux. Pour les mettre en évidence, il faut une pose très rapide avec un appareillage spécial, en inspiration et en expiration forcées. Le mécanisme de production de cette symptomatologie a été clairement expliqué par Chevalier-Jackson. Les corps étrangers peuvent réaliser :

1° Une obstruction valvulaire permettant l'entrée et la sortie de l'air;

2° Une obstruction valvulaire permettant l'entrée seule, génératrice d'emphysème;

3° Une obstruction complète, génératrice d'atelectasie après résorption de l'air résiduel.

Série d'observations où l'examen endoscopique suivi d'extraction, confirma le diagnostic par les rayons, du siège d'un corps étranger translucide. Dans un cas très instructif, un noyau de pierre situé à l'orifice de la bronche supérieure droite avait amené de l'atelectasie du lobe supérieur, et de l'emphysème des lobes moyens et inférieurs.

Ces conditions peuvent être remplies aussi par des corps étrangers autogènes, comme dans un collapsus pulmonaire massif et par des masses compressives.

Dans certains cas l'emphysème persiste après l'extraction, et la question se pose de savoir si celle-ci a été complète. Répéter l'examen à huit jours de distance. S'il persiste réintroduire le tube. Les corps étrangers longtemps conservés peuvent donner lieu à une symptomatologie assez persistante, mais graduellement améliorée. L'aspiration peut être utile.

Le collapsus pulmonaire post-opératoire. Dans 2 cas l'auteur a démontré bronchoscopiquement qu'il était dû à des muscosités épaisses et tenaces dont l'aspiration ramène le fonctionnement normal, qui ne saurait d'ailleurs se rétablir tant qu'elles sont présentes. Manges a d'ailleurs pris des films aussitôt après l'aspiration, en expiration et inspiration forcées, et il a montré que l'air passait, alors que le poumon était absolument atélectasié avant l'aspiration. R. Castelnau.

J. Castaigne. — **Les infections bronchiques descendantes** *Journal médical français*, août 1926.

Depuis longtemps il nous a paru regrettable que le médecin du poumon et de la plèvre n'ait pas une éducation rhinolaryngopharyngée; de même qu'on ne saurait trop engager le spécialiste à lire les travaux qui

portent sur les maladies à point de départ rhinopharyngé. Le numéro d'août 1926 du *Journal Médical Français* sera donc utile à tous.

Si les abcès putrides ou gangréneux d'origine rhinopharyngée semblent un sujet trop médical aux spécialistes, qu'ils lisent avec soin *Le traitement prophylactique des affections broncho-pulmonaires d'origine rhinopharyngée* par Ramadier et Valat où ils trouveront avec une étude critique de la désinfection du cavum, la description de la rhinopharyngite mucopurulente chronique d'origine banale, où les végétations ont une large part, même chez l'adulte.

André Bloch étudie les complications bronchopulmonaires des corps étrangers, depuis les accidents spasmodiques initiaux, jusqu'à l'inoculation septique immédiate et la suppuration tardive.

Flurins, de Cauterets, montre comment la rhinobronchite descendante, dont l'étude lui est due en majeure partie, conduit à l'emphysème par les trois conditions qui en résultent : cause mécanique efficiente, altérations de l'alvéole, dystrophie ou débilité du tissu conjonctivo-élastique du poumon.

Barrault, qui a créé à Chatelaillon, un centre important de puériculture, décrit les bienfaits du climat marin qui s'oppose aux hypertrophies et dégénérescences du tissu lymphoïde du carrefour aérodigestif.

Un article intéressant de Soulas sur les infections rhinopharyngées et leur traitement chez les tuberculeux pulmonaires nous invite à la prudence chez les bacillaires et termine ce numéro particulièrement instructif. Georges Rosenthal.

Dr Ellen J. Patterson. — **Les perles de fantaisie** (bois, ivoire, verre, etc.), **comme corps étrangers intra-bronchiques. Le problème mécanique qu'elles soulèvent et sa solution.**

Les perles fantaisies, qu'elles soient en ivoire, en bois, en ambre, en verre, etc., sont des corps étrangers possibles des voies respiratoires, les enfants portant à la bouche ces objets qui les attirent par leur couleur, leur forme. D'où le danger dit l'auteur, avec Ch. Jackson, de laisser à un jeune enfant des perles soient isolées, soit qui ne soient pas enfilées sur un fil de métal.

C'est souvent en courant avec une de ces perles à la bouche que l'accident se produit. Suffocation, toux. Les symptômes sont variables, suivant la forme de ces perles, et leur localisation : rondes elles peuvent obstruer une bronche ; ovales, piriformes, coniques, elles peuvent épouser par leur grand axe le calibre de la bronche, et laisser passer l'air par leur trou. Les symptômes sont donc variables, allant de l'atelectasie, à l'emphysème. Le problème mécanique, que constitue l'ablation de tels corps étrangers, est difficile. L'auteur se défie de la tentation qu'on pourrait avoir de se servir du trou central pour ramener la perle avec un crochet. Pour elle, il faut se servir de pinces à mors parallèles les pinces de Tucker, qui diffèrent des pinces habituelles à mors divergents qui glissent plus facilement sur la surface de la perle.

Les mors de la pince doivent s'efforcer de pénétrer entre la perle et la paroi des bronches. Les perles rondes doivent être prises par leur équateur, les perles coniques par leur bas, les ovales, les conoïdes par le petit

axe de leur ellipsoïde. Dans tous les cas, on devra s'exercer sur le mannequin avec une perle semblable à celle qui a été inhalée.

L'auteur cite une observation. Vient ensuite une discussion, entre différents membres de la société de bronchoscopie, les uns insistant cependant sur l'intérêt que peut offrir le trou central pour retirer le corps étranger. L'auteur maintient son point de vue, et considère comme dangereux l'usage d'un crochet. RAOUL.

## Larynx.

G. VIDAU. — **Pachydermie verruqueuse du larynx.** *Atti Clinica O.-R.-L.*, XXIII, Roma 1925.

Il s'agissait d'un homme de 57 ans, dysphonique depuis deux ans, et qui présentait une pachydermie vraiment toute spéciale. Les cordes vocales parfaitement mobiles étaient recouvertes sur toute leur étendue par de petites masses irrégulières de couleur blanc ivoire. Ces proliférations envahissaient l'espace interaryténoïdien. La biopsie et le cours ultérieur bénin de la maladie ont confirmé le diagnostic clinique.

MALAN.

E.-H. PONS. — **Formes tumorales de la tuberculose laryngée.** *Th. Paris*, 1926, R. Legrand, édit.

Travail très intéressant, fait sous l'inspiration du professeur Brémond de Marseille et dans lequel l'auteur insiste sur les points suivants :

Les formes tumorales de la tuberculose laryngée constituent un processus réactionnel chronique à évolution très lente, dont l'allure clinique s'éloigne des formes habituelles de la tuberculose laryngée. Se manifestant sous l'aspect de véritable tumeurs, elles doivent être envisagées dans le diagnostic différentiel des néoplasmes qui peuvent se développer sur le larynx. Mais ce diagnostic est souvent malaisé et prête toujours à discussion. L'examen anatomo-pathologique de la tumeur est, d'une façon générale, indispensable.

Les formes tumorales de la tuberculose laryngée, de par leur nature histologique, apparaissent comme une forme essentiellement curable de la phtisie laryngée.

Le traitement de cette affection doit être éclectique. Il consistera surtout à pallier aux accidents mécaniques qu'entraînent les néoformations. Le traitement médical, l'exérèse totale par les voies naturelles donnent des résultats excellents. La thyrotomie, tout en restant chargée d'un pronostic très sévère, peut avoir quelques indications, mais la laryngectomie doit être rejetée.

BERTEIN. — **Périchondrite laryngée. Hémiatrophie linguale syphilitique.** Soc. de méd. de Lyon, 16 juin 1926, *Lyon méd.*, 17 octobre 1926.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans dont le début des accidents laryngés remonte à l'âge de 12 ans : dysphonie, gêne respiratoire, gonflement

du cou. On songea à de la scrofule. Ablation des végétations. Vers l'âge de 15 ans, perforation palatine, traitement intra-veineux, guérison de la lésion palatine. Actuellement, cicatrice de la voûte palatine; rhinite atrophique avec croûtes; grosse perforation de la cloison. Au cou, l'hyperextension est impossible par rétraction scléreuse des muscles sous-thyroïdiens. Le larynx est entouré d'une gangue cicatricielle. Les contours des cartilages sont imprécis et l'examen est douloureux à la pression. Hémiatrophie droite linguale. L'auteur, pense à une spécificité héréditaire. Dr Sargnon.

Kalina. — **La résection du laryngé supérieur dans la dysphagie de la tuberculose laryngée.** *Mon. f. Oh.*, t. LX, f. 3, mars 1926, p. 234.

Cette résection est indiquée quand tous les autres traitements de la dysphagie ont échoué et quand le processus local n'a pas dépassé les limites de l'innervation du laryngé supérieur. Elle n'est pas indiquée dans la tuberculose pulmonaire étendue et en cas de très mauvais état général. Elle est particulièrement recommandable dès le début de la dysphagie, au stade d'infiltration du larynx, avec un état général suffisant.

Quand il y a œdème de l'épiglotte, on n'obtient pas un résultat parfait, parce que l'épiglotte est également innervée par ailleurs.

Le nerf doit être reséqué sur 1 cm. 5 au moins, pour empêcher la soudure secondaire des extrémités sectionnées.

La résection du nerf laryngé supérieur n'agit pas seulement sur la dysphagie mais aussi sur le processus lui-même, en même temps qu'elle facilite et l'alimentation et les traitements locaux.

La résection doit être bilatérale parce que le processus est le plus souvent bilateral et parce que le laryngé supérieur innerve les deux côtés.

La technique la meilleure est celle de Challier-Bonnet. Sous-anesthésie locale, incision transversale entre l'hyoïde et le cartilage thyroïde jusqu'au bord antérieur du sterno ; avec la sonde on écarte les sterno, omo, et thyrohyoïdiens vers la ligne médiane ; dilacération du tissu cellulaire lâche sous-jacent à ces muscles qui recouvre la membrane thyro-hyoïdienne ; et sur cette dernière reposent artère, veine et nerf laryngés supérieurs.

G. Luzzato Fegiz. — **La cure sanatoriale de la tuberculose laryngée.** (*Atti Clinica Oto-Rhino-Laryngologica*. Roma XXIII 1925).

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La tuberculose laryngée peut guérir avec la cure sanatoriale sans aucun traitement local.

2° La haute montagne n'est pas du tout contre-indiquée : au contraire la très grande majorité des cas ressent de la cure climatique les mêmes avantages ressentis par les poumons.

3° La probabilité de guérison est en rapport indirect avec l'extension et l'âge de l'affection laryngée ;

4° Le pourcentage le plus élevé de guérison est donné par l'association dans les cas indiqués du traitement opératoire et de la cure sanatoriale, suffisamment longue. Malan (*Turin*).

Gherardo Ferreri. — **De la prédilection des processus inflammatoires pour la moitié postérieure et des néoplasmes pour la moitié antérieure du larynx.** *Atti Clinica O.-R.-L.*, Roma, XXIII, 1925.

La moitié postérieure du larynx est en continuel dynamisme, reçoit directement le courant d'air qui provient du pharynx, sur elle se déposent les sécrétions qui proviennent du poumon, elle est souvent maltraitée par le passage des aliments : toutes ces raisons expliquent comment les processus inflammatoires se localisent plus facilement sur cette moitié. Quant à la préférence témoignée par les tumeurs dans leur localisation sur la moitié antérieure du larynx, elle doit être recherchée, selon l'auteur dans la persistance à ce niveau de germes fœtaux qui à un certain moment peuvent se développer sans qu'on sache encore le facteur déterminant. Malan (*Turin*).

Rimini. — **Le prolapsus du ventricule de Morgagni. Étude anatomo-clinique** (Bologne, Cappelli, éditeur).

L'ouvrage est divisé en deux parties : Dans la première l'auteur traite l'anatomie et l'histologie du ventricule de Morgagni et en particulier de son diverticule. L'auteur a poursuivi de longues et minutieuses recherches. Grâce aux injections de paraffine, il obtient le moule exact de la cavité, résultat maintes fois vérifié par de nombreux examens radiologiques. Un chapitre spécial est consacré à la technique d'exploration radioscopique du ventricule, et s'illustre de radiogrammes parfaits. L'auteur paraît être le premier à avoir pratiqué l'examen radiologique du diverticule. Mais son activité s'est poursuivie aussi dans le domaine histologique, examinant très attentivement une série de coupes portant sur ce diverticule ou mieux sur l' « appendice » du ventricule. Dix-huit larynx furent étudiés et de nombreuses figures de préparations histologiques sont reproduites dans le texte.

Les conclusions d'ordre anatomique sont les suivantes : La forme et les dimensions de l'appendice varient non seulement d'un sujet à l'autre, mais aussi d'un côté à l'autre dans un même larynx. Il n'y a pas une forme typique, il émet des diverticules secondaires et son orifice est situé la plupart du temps dans le tiers antérieur de la paroi supérieure du ventricule.

Dans la seconde partie l'auteur étudie le prolapsus du ventricule de Morgagni, en signale toute la bibliographie et s'attache surtout à l'anatomie pathologique. L'altération capitale du ventricule dans le prolapsus est l'éversion de la muqueuse, susceptible de s'isoler en « éversion vraie ». Rimini décrit ensuite les lésions macro et microscopiques qu'il eut l'occasion d'observer sur deux larynx présentant un prolapsus du ventricule. Il en étudie la pathogénie, et tient les inflammations aiguës ou chroniques du ventricule pour les principaux responsables de cette altération anatomique.

Le traumatisme ne paraît pas être en cause. La symptomatologie (troubles objectifs et troubles fonctionnels) est rapidement traitée et l'auteur termine son travail par un chapitre thérapeutique. Il base

le traitement sur la cause du prolapsus. L'extirpation chirurgicale à l'anse n'est pas toujours rationnelle et exempte de dangers. Il s'adresse volontiers à la galvanocautérisation qui épargne le ventricule.

Nous tenons à signaler la richesse de cet ouvrage en schémas, et radiogrammes. Une table de photographies de modèles de paraffine représentant la cavité appendiculaire le couronne, et nous ne pouvons que féliciter le professeur Rimini de nous apporter ainsi une monographie complète sur un sujet fortement discuté, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. LAPOUGE.

SARGNON et WERTHEIMER. — **Un cas de sténose cicatricielle cricoïdienne déjà opérée et dilatée à plusieurs reprises. Récidive. Nouvelle laryngostomie. Dilatation, puis diathernie. Guérison actuelle.** O.-R.-L. intern., février 1926 et in *Lyon médical*, mars 1926.

L'observation et la malade ont été présentées à la Société des Sciences médicales le 13 février 1926. Il s'agit d'un cas très complexe opéré et dilaté plusieurs fois à Saint-Etienne, avec récidives multiples, que nous avons réopéré pour récidive sténosante et dilaté à nouveau. Le résultat a été très incomplet. Il a fallu combattre une nouvelle récidive par trois séances de diathermie étincelage.

Les auteurs montrent à ce propos l'importance que la diathermie peut présenter en pareil cas, bien que les résultats rapportés dans leur rapport en 1924 à la Société française d'oto-rhino-laryngologie par Bourgeois, Dutheillet de Lamothe, Portmann et Poyer soient irréguliers (des cas ont guéri, d'autres n'ont pas été améliorés ; l'un d'eux même a amené une sténose), la méthode est intéressante.

SARGNON.

DUFOURMENTEL. — **La question des paralysies laryngées.** *Revue oto-neuro-oculistique*, n° 6, juin 1925.

Dufourmentel revient sur la question de la paralysie des dilatateurs dont il avait fait il y a douze ans le sujet de sa thèse. La paralysie des dilatateurs n'existe pas ou est très rare, la loi de Semon est inexistante. Si au cours d'une paralysie récurrentielle, la corde vocale de la position médiane passe à la position cadavérique, c'est qu'à la suite de troubles trophiques la saillie de la corde s'efface.

Si le syndrome de Gehrardt entraîne l'asphyxie, c'est le fait d'une immobilisation laryngée de cause locale.

Si la corde semble encore se contracter dans la phonation c'est le fait du cricothyroïdien et des faisceaux laryngiens des muscles du pharynx. Si la corde est aspirée en bas et en dedans (inspiration paradoxale) c'est que le thyro-aryténoïdien est relâché.

Enfin, preuve capitale pour Dufourmentel, la section chirurgicale du récurrent n'a jamais transformé la position de la corde si elle était paralysée en position médiane et l'a souvent paralysée en position médiane si elle était normale avant l'intervention. E. HALPHEN.

C. D. Ayuyac. — **Manifestations laryngées tertiaires du pian**, *The Journal of the Philippine Island Medical Association*, nº 11. novembre 1925.

L'auteur rapporte l'observation de 2 cas de Pian à localisation exclusivement laryngée (chez une fillette de 11 ans et un garçon de 12 ans), la guérison a été obtenue par le Salvarsan intraveineux.

Paterson. — **Paralysie récurrentielle secondaire à un cancer du sein.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 11, novembre 1926, p. 748.

L'auteur cite deux cas de paralysie unilatérale après ablation d'un sein cancéreux, l'un survenu six mois après chez une femme de 74 ans, l'autre deux ans et demi après chez une femme de 40 ans. Ni l'examen clinique, ni la radioscopie ne révélèrent la moindre chose.

A. Quirin.

Lionel Colledge. — **Paralysie récurrentielle double dans un cas de cancer du sein.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 11. p. 748, novembre 1926.

Il s'agit d'une femme de 50 ans qui a vu apparaître son aphonie progressivement cinq ans après l'ablation du sein droit. Les cordes vocales étaient en position cadavérique. Il existait au-dessus du sternum un noyau squirrheux. Quirin.

James Bawter. — **Un cas de papillome du larynx avec aphonie complète remontant à onze ans.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, juillet 1926, nº 7, vol. XLI, p. 458.

La malade âgée de 21 ans, avait subi une laryngofissure pour papillomes à l'âge de 9 ans. Depuis elle était aphone. Après un essai infructueux par laryngoscopie directe, on refit une laryngofissure et extirpa les masses papillomateuses. A part un point de pneumonie, la guérison se fit sans accroc. La voix revint au bout d'un mois et la malade est restée guérie depuis trois ans. Quirin.

Jelinek. — **Les papillomes récidivants du larynx.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 36.

Sur 17 cas des papillomes récidivants du larynx, 10 ont guéri à la suite d'extirpations répétées; chez 6 malades il y a encore des récidives, quoique l'extirpation ait été combinée avec la radiumthérapie. Un cas mortel. Wiskovsky *(Bratislava)*.

Proby. — **Les hémiplégies laryngées curables.** *Journal de Méd de Lyon*, 5 septembre 1926.

L'auteur étudie tout particulièrement les travaux lyonnais de Collet et de son école sur les paralysies laryngées. Il rapporte une observation d'hémiplégie laryngée curable guérie par le novar et le cyanure.

Voici les conclusions de cet article :

La question est restée longtemps obscure, tant que l'innervation et les centres du larynx furent incertains.

L'observation rapportée relate une forme rare de paralysie laryngée due à la syphilis.

Les formes bilatérales des paralysies des dilatateurs et les formes associées sont bien plus connues.

La localisation des lésions du larynx peut s'expliquer par une méningite basilaire élective, ou par une lésion des noyaux d'origine du pneumogastrique, soit par une atteinte directe du noyau central (noyau ambigu), soit par une atteinte indirecte du noyau dorsal au cours d'une épendymite du IVe ventricule.

La question n'est pas encore résolue.

La constatation d'un hoquet persistant, survenant au cours du traitement de la paralysie laryngée, signalé dans l'observation et guéri ensuite, pourrait faire penser à une lésion bulbaire.

En effet si pour certains le hoquet a un centre médullaire, l'opinion classique admet un centre bulbaire.

Hoquet, paralysies laryngées, troubles oculaires, abolition du réflexe oculo-cardiaque, pourraient n'être que les termes différents d'un même processus plus ou moins diffus, atteignant le plancher du IVe ventricule et confirmeraient l'hypothèse d'une localisation bulbaire des paralysies, laryngées, probablement d'origine épendymaire. Dr Sargnon.

Dr Tardif. — **La périchondrite laryngée syphilitique.** *Thèse Lyon*, 1926.

Cette thèse a été inspirée par le professeur agrégé Bertein, au service d'O.-R.-L. de l'hôpital Desgenette. Elle est basée sur deux observations personnelles de Bertein. L'auteur rappelle aussi une série d'autres observations (13) appartenant à des auteurs divers. Il constate que :

1° La périchondrite laryngée syphilitique est une affection devenue rare aujourd'hui, grâce au diagnostic plus précoce et à une thérapeutique plus efficace de la syphilis.

Elle apparaît le plus souvent dans le cours d'une syphilis laryngée tertiaire, marquant l'extension dans la profondeur de la syphilis muqueuse. Certains faits conduisent à affirmer l'existence d'une périchondrite primitive exceptionnelle ;

2° Une véritable ossification est l'expression anatomique première de l'envahissement du cartilage. La nécrose, l'élimination des séquestres, les déformations et sténoses consécutives marquent ensuite l'extension progressive des lésions ;

3° Cliniquement, la périchondrite s'exprime par l'exacerbation des signes de la lésion laryngée en évolution. Une dyspnée, pouvant, par sa brusquerie et son intensité, mettre immédiatement la vie en danger, une expectoration purulente abondante, avec élimination parfois de débris cartilagineux, sont surtout à relever ;

4° Le pronostic est grave immédiatement et pour l'avenir (sténoses cicatricielles). Le traitement général de la syphilis et une action locale variant suivant les cas doivent être mis en œuvre précocement.

Dr Sargnon.

MAYOUX. — **Association de la rœntgenthérapie et de la chirurgie dans le traitement des épithéliomas du larynx et du pharynx.** *Thèse Lyon*, 1926.

Voici les conclusions de ce très intéressant travail :

1° La rapidité et l'étendue de l'envahissement lymphatique, la difficulté d'atteindre le premier relai ganglionnaire, rendent presque impossible l'exérèse chirurgicale complète des épithéliomas pharyngés et pharyngo-laryngés. La curiethérapie, avec les quantités limitées de radium dont on dispose habituellement est également impuissante à stériliser le néoplasme dans toute son étendue ;

2° La rœntgenthérapie, au contraire, permet facilement, grâce à l'éloignement du foyer, de réaliser l'irradiation homogène de la tumeur et des ganglions ;

3° Elle semble suffire à stériliser l'atmosphère celluleuse péri-tumorale et péri-ganglionnaire, et les lymphatiques qui les unissent. Mais l'expérience prouve qu'elle ne peut détruire complètement et toujours, les ganglions néoplasiques, ni, probablement, la tumeur elle-même.

4° Nous croyons donc utile d'y adjoindre l'exérèse chirurgicale. La rœntgenthérapie préalable nous permettra de limiter l'intervention aux deux points extrêmes de l'infection néoplasique, l'implantation tumorale et le deuxième relai ganglionnaire, et de faire une exérèse économique.

5° L'intervention sera pratiquée après la radiothérapie. On diminue ainsi le risque de l'essaimage des germes, on opère une tumeur considérablement réduite. On la pratiquera immédiatement après la fin de l'irradiation de façon à obtenir la cicatrisation, au moins partielle, avant la phase maxima de réaction cutanée et muqueuse.

6° Ces considérations valent surtout pour les épithéliomas pharyngés et exo-laryngés. Dans le cancer endo-laryngé, d'autres méthodes ont pu donner de beaux résultats. Mais l'association de la rœntgenthérapie et de la chirurgie nous semble donner là aussi le maximum de résultats avec le minimum de risques.

Dr SARGNON.

M. PRÉVOT (*Marseille*). — **Le nodule vocal chez le chanteur.** *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1926.

Voici les conclusions de cet article :

Le nodule vocal chez le chanteur est avant tout d'origine mécanique. L'état catarrhal des voies respiratoires supérieures n'est qu'un facteur adjuvant de second ordre. Le nodule, apanage des tessitures supérieures, est le plus souvent consécutif au malmenage vocal : abus du coup de glotte, poitrinage, voix sombrée, chant sous tension, mauvais appuis. Dans les cas récents, le repos et une technique vocale modifiée suffisent pour amener la guérison. Dans les cas anciens le traitement chirurgical est indiqué : ablation à la pince, galvano-cautérisation ou diathermie.

Dr SARGNON.

COLLET. — **Diplégies laryngées.** *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1926.

L'auteur rapporte un certain nombre d'observations.

Voici d'ailleurs les conclusions de cet important article :

« Les diplégies laryngées ou laryngoplégies bilatérales comprennent trois groupes distincts.

« Le premier groupe répond à une paralysie récurrentielle double par compression : dans une bonne moitié des cas, c'est le cancer de l'œsophage qui est en cause, à une phase assez avancée de son évolution. La plupart des cas restants ressortissent au corps thyroïde, au cancer plutôt qu'au goitre. L'anévrisme aortique est beaucoup plus rarement en cause.

« Ces paralysies par compression ont quelques caractères communs : la fréquence de l'aphonie, la rareté des troubles dyspnéiques et quelquefois l'asymétrie, ainsi une corde vocale sera en position cadavérique et l'autre en adduction.

« La paralysie récurrentielle double est un accident d'une signification pronostique fort grave, puisqu'elle complique à peu près uniquement des affections néoplasiques à une période avancée.

« Le deuxième groupe est réalisé par la paralysie des dilatateurs. Une part prépondérante revient à la syphilis, sans qu'il s'agisse forcément de tabès, bien que cette dernière éventualité soit la plus fréquente. Il peut y avoir des crises laryngées concomitantes. Les paralysies oculaires sont assez fréquemment associées. Toutefois la syphilis n'absorbe pas toute l'étiologie de la paralysie des dilatateurs qui peut être aussi réalisée par la dothiénenterie et par le saturnisme.

« Dans la paralysie glosso-labiée qui constitue le troisième groupe, la participation du larynx est relativement rare, le syndrome de Duchenne réalise une paralysie glosso-labio-pharyngée plutôt qu'une paralysie glosso-labio-laryngée. Les muscles tenseurs paraissent les premiers intéressés, d'où monotonie de la voix, d'autres fois ce sont les dilatateurs ».

Dr Sargnon.

Julius Dworetzky M. D. — **Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, et de son action sur le larynx.** *Liberty N. Y. Annals of otology, rhinology et laryngology*, vol. XXXV, nº 1, mars 1926.

De l'enquête faite par l'auteur auprès de nombreux phtisiologues, il ressort que le développement d'une laryngite bacillaire, est extrêmement rare (1 fois sur 200 cas traités) au cours des tuberculoses pulmonaires traitées par un pneumothorax artificiel.

En outre il appert que si des lésions laryngées existent lors de la mise en œuvre du pneumothorax, celles-ci ont toutes chances de disparaître.

Après avoir donné l'opinion de ses collègues l'auteur conclut en citant des observations où le pneumothorax donna d'excellents résultats dans des cas de tuberculoses laryngo-pulmonaires. Les lésions laryngées étaient passablement étendues, avec ulcération des cordes, œdème des aryténoïdes infiltration des bandes ventriculaires, et elles furent guéries après ,avec plusieurs mois d'insuflation pleurale.

Raoul.

Dr G. Portmann. — **La trachéotomie préventive dans les fractures du larynx.** In *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 29 novembre 1925.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une fracture du larynx, il est très important de chercher s'il existe une déchirure de la muqueuse laryngée. Ce peut être là en effet, l'origine d'une complication grave. l'emphysème sous-cutané et même médiastinal.

Malheureusement l'examen le plus minutieux ne permet pas toujours de dire s'il y a eu non déchirure de la muqueuse. Aussi l'auteur pose-t-il en principe de sécurité que toute fracture du larynx doit être traitée comme s'il y avait plaie endo-laryngée; c'est dire que l'on fera systématiquement une trachéotomie qui évitera à coup sûr l'emphysème.

Suivent deux observations de fracture du larynx. Dans le deuxième cas la trachéotomie ne fut faite qu'après l'apparition de l'emphysème qui ne put être enrayé et entraîna la mort. M. Buneau.

Dr R. Le Quellec. — **Traitement des laryngites spasmodiques, diphtériques ou autres, par le chloral et la morphine.** In *Journal de médecine de Paris*, du 27 juin 1925.

Les laryngites spasmodiques peuvent être très heureusement traitées par les opiacés même chez le jeune enfant. L'auteur expose la méthode employée à l'hospice général de Rouen. Les enfants atteints de spasme laryngé absorbent alternativement du sirop de chloral et de morphine par cuillerée à café, toutes les trois heures : soit un centigramme de morphine et un gramme de chloral en vingt-quatre heures. Les doses sont réduites de moitié au dessous d'un an, et, chez les enfants plus grands, progressivement augmentées suivant l'âge, jusqu'à une dose double pour un enfant de 15 ans.

Sous l'influence de cette médication, le tirage diminue rapidement et nombre de tubages peuvent être évités dans les laryngites diphtériques. On cesse le traitement au bout de deux, trois ou quatre jours suivant la disparition des troubles spasmodiques. M. Buneau.

Martin Calderin (*de Madrid*). — **Quelques considérations sur la sténose laryngée post-morbilleuse (157 cas).** *Revista esp. y américana*, nº 3-4, 1926.

Pour Martin Calderin, 5 % des cas de sténose laryngée post-morbilleuse, seraient de nature diphtérique; d'où la nécessité de traiter ces malades par la sérothérapie intensive (25 à 30.000 unités antitoxiques). Les examens laryngoscopiques et bactériologiques ne donnent que des indications d'une valeur relative.

La vaccination antidiphtérique est indiquée chez les rougeoleux.

Eviter autant que possible tubage et trachéotomie; dans les cas où ces interventions s'imposeraient, réserver le tubage aux formes nettement pseudo-membraneuses, la trachéotomie ne devant être surtout pratiquée que dans les cas d'ulcération ou d'infiltration œdémateuse avec tendance aux abcès.

ALOIN. — **A propos des corps étrangers du larynx.** *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 8 décembre 1926. *Lyon méd.*, 6 février 1927.

L'auteur présente une radiographie de corps étranger du larynx : épingle fixée au niveau de l'hypopharynx et plongeant par sa tête dans la cavité du larynx. L'auteur a observé en tout 8 cas : deux dentiers et une épingle étaient fixés dans le larynx, chez des adultes; les autres chez l'enfant; 5 fois il s'agissait d'épingle, une autre fois d'un dentier; chez deux nourrissons il s'agissait : chez l'un d'un fragment de noisette, et chez l'autre d'un débris de tête de porc. La trachéotomie d'urgence est souvent nécessaire.

L'extraction des corps étrangers du larynx est difficile. Il faut opérer le malade en position horizontale pour empêcher la chute du corps étranger. Le miroir de Clar et les tubes spatules pour l'hypopharynx sont à utiliser. L'anesthésie générale est impossible. Souvent on peut opérer sans aucune anesthésie. Un seul cas a dû être trachéotomisé : un petit malade de 10 mois avec fragment de noisette; il est mort onze jours après de broncho-pneumonie double. Dr SARGNON.

BERARD et SARGNON. — **Grosse plaie du larynx par coup de rasoir. Suture partielle. Dilatation laryngée momentanée. Guérison sans plastique.** *Soc. de Méd. de Lyon*, 24 novembre 1926. in *Lyon méd.*, 9 janvier 1927.

Il s'agit d'un adulte qui, au cours d'une tentative de suicide, avec une lame de rasoir, a sectionné et abîmé les deux ailes thyroïdiennes, les cordes vocales. Très grosse plaie. Trachéotomie. Mise en place d'une canule en bas de la plaie. Suture partielle en-dessus. Le reste n'a pu être suturé. On a laissé fermer progressivement en maintenant pendant une quinzaine de jours des pansements dilatateurs avec caoutchouc, gaze et gutta, comme pour une laryngostomie. Le larynx est resté bien dilaté. Dr SARGNON.

EDW. A. LOOPER. — **Diagnostic et traitement de la tuberculose du larynx.**

Il faut se garder de considérer la tuberculose laryngée comme une complication fatale de la tuberculose pulmonaire; aucune affection, en effet ne répond plus rapidement à un traitement correctement conduit, pourvu toutefois que le diagnostic en ait été posé à temps. Aussi ne saurait-on trop regarder tout tuberculeux pulmonaire comme menacé de tuberculose laryngée; les statistiques viennent d'ailleurs à l'appui de cette conception en révélant qu'un tiers environ de ces malades présentent cette complication, proportion que les examens nécropsiques viennent encore élever sensiblement (plus de la moitié des cas).

Les lésions initiales, endolaryngées, réagissent volontiers au traitement et guérissent effectivement dans bien des cas. C'est donc une erreur que d'attendre l'apparition des symptômes subjectifs classiques (raucité de la voix, douleurs irradiées à l'oreille ou à la gorge, dysphagie) pour examiner le larynx. Dans bien des cas on trouve en effet une lésion bien individualisée avant l'apparition de ces signes.

Dès qu'une tuberculose pulmonaire est diagnostiquée, il est du devoir

du médecin de veiller à ce qu'une exploration minutieuse du larynx soit effectuée; tout médecin de sanatorium antituberculeux doit être capable de faire convenablement un examen laryngoscopique.

Au point de vue du diagnostic précoce, on attachera de la valeur à une sécheresse ou à une sensation de brûlure de la gorge, qui peuvent précéder de deux ou trois semaines l'apparition d'une lésion nette du larynx; on doit également surveiller tout particulièrement ce dernier dans les cas de douleurs irradiées à l'oreille ou à la gorge. Le siège initial des lésions est la commissure postérieure; elles gagnent de là, les apophyses vocales puis les cordes.

Le pronostic est meilleur dans les lésions intrinsèques que dans celles qui touchent les aryténoïdes, l'épiglotte ou le pharynx et s'accompagnent de dysphagie douloureuse.

Le traitement comporte trois termes. Le *repos vocal* doit être absolu; on doit recommander au malade de tout écrire désormais, ce qui lui fait comprendre la gravité de son état; le silence ayant à lui seul permis la guérison de bien des cas, on doit l'observer « religieusement ». Comme *traitement local*, l'auteur donne la préférence à la galvanocautérisation. Le *traitement général* consiste enfin à soigner autant que possible ces malades en sanatorium, car il est indispensable d'instituer un traitement général minutieusement réglé de la tuberculose pulmonaire.

R. Maduro.

## Amygdales

H. Burger. — **La technique de l'anesthésie locale dans la tonsillectomie.** *Acta Oto-Laringol*, vol. IX, f. 3, avril 1926.

Dans la tonsillectomie l'anesthésie locale est de beaucoup préférable à la narcose générale. Une anesthésie complète s'obtient par une seule injection de 15 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 °/₀ avec addition d'adrénaline, injection qui s'opère au-dessus de l'amygdale. La pointe de l'aiguille doit pénétrer en dehors de la capsule amygdalienne. De la sorte on insensibilise le nerf glosso-pharyngien et du même coup on peut exécuter un curage éventuel des végétations adénoïdes. L'injection dans les tissus des piliers du voile du palais doit être formellement évitée. Un badigeonnage préalable à la cocaïne est superflu. A la clinique de Burger, avec cette méthode et sans anesthésie générale, on a opéré sans douleur jusqu'à des enfants de cinq ans. *L'auteur.*

V. Schmidt. — **Contribution à l'étude de la question des amygdales.** *C. Cabitsch*, 1926, 1 vol. de 83 pages avec 13 courbes et 2 figures.

Comme l'indique son sous-titre, ce travail est consacré à des recherches hématologiques, cliniques et expérimentales.

Les quatre premiers chapitres sont consacrés à la technique suivie, à la leucocytose dans les infections, à l'état du sang chez les sujets normaux de différents âges. De 18 à 25 ans on trouve plus de lymphocytes

que chez les sujets plus âgés, la lymphocytose infantile se prolonge donc dans l'adolescence, puis décroît peu à peu dans les années suivantes.

Les chapitres suivants sont consacrés aux états pathologiques. Chez les enfants adénoïdiens, la lymphocytose n'est pas plus marquée que chez les enfants normaux. Il semble donc leur manquer un symptôme qui pour les pédiatres joue un rôle dans le tableau de la diathèse lympho-exsudative.

En cas de tonsillite chronique, l'auteur a pu déceler de la leucocytose dans les périodes où les sujets accusent les symptôme (douleurs dans le cou, fatigue, sueurs nocturnes, etc.), et cela même quand il n'y a ni fièvre, ni accélération du pouls. La leucocytose est donc un index de l'infection plus fin que la fièvre et le pouls.

Dans les cas d'angine scarlatineuse, où le diagnostic peut être longtemps incertain (jusqu'à la desquamation), on a pu le plus souvent trouver une leucocytose persistant après le stade fébrile et cela pendant les deux premières semaines. Il y a donc là un caractère opposé à celui de l'angine commune où la leucocytose cesse simultanément avec la fièvre. Cette constatation est donc en accord avec le fait que, dans l'angine scarlatineuse, l'infection ne se termine pas en même temps que le stade fébrile.

*Conclusions.* — L'examen du sang, fait dans de bonnes conditions, peut apporter d'excellents éléments dans le diagnostic de certains états infectieux.

Dans une deuxième partie, l'auteur étudie ce qu'il appelle deux réactions expérimentales de l'amygdale : la réaction « mécanique » et la réaction « calorique ».

La « réaction mécanique » consiste dans le massage de l'amygdale. Fait sur une amygdale saine, le massage entraîne une chute des leucocytes dans le sang et cette chute affecte principalement les lymphocytes. Cette réaction ne se produit pas ni chez les amygdalectomisés ni par massage de la paroi pharyngée postérieure. Au cours d'une poussée d'amygdalite chronique les faits sont différents. Le massage des amygdales amène alors une augmentation des leucocytes, due à de la polynucléose. Mais cette augmentation est temporaire; un quart d'heure environ après le massage elle est suivie d'une chute des éléments figurés (par rapport au nombre primitif, avant le massage), et comme dans le cas d'amygdale normale, cette chute numérique porte sur les lymphocytes.

L'auteur pense que dans la première phase, la polynucléose est due à la mobilisation des produits toxiques contenus dans l'amygdale. La deuxième phase, celle de la lymphocytose, aurait la même pathogénie que pour l'amygdale normale. Voici sur ce dernier point l'hypothèse de l'auteur : A l'état de repos, les lymphocytes amygdaliens fabriquent les anticorps ; il y aurait donc un « dépôt » d'anticorps dans l'amygdale normale ; le massage fait passer une partie de ces anticorps dans la circulation ; par chimiotaxie négative apparaît une certaine quantité de lymphocytes libres.

La « réaction calorique » s'obtient en refroidissant l'amygdale, notamment avec le chloréthyle. Pendant toute la durée de cette réfrigération on obtient une leucocytose dans les vaisseaux cutanée; elle

porte principalement sur les polynucléaires neutrophiles. Le mécanisme de cette réaction est inconnu ; l'auteur pense à une « compensation » par laquelle l'organisme mobilise des leucocytes, aussi longtemps que la fonction amygdalienne est suspendue.

Dans une troisième partie, l'auteur étudie spécialement cette réaction calorique. Il a utilisé non seulement le chlorure d'éthyle, mais la glace, et la neige carbonique. La réaction ne se produit que quand ce produit réfrigérant est porté au contact de l'amygdale. Elle augmente avec le degré du refroidissement. Elle se reproduit à volonté, à peu d'intervalle, pourvu que l'expérience ne soit pas faite avec la neige carbonique qui altère le tissu amygdalien.

A l'état pathologique (amygdalite chronique) la réaction manque ou est rudimentaire.

Eleanor Stepheard. — **Amygdalite compliquée d'érythème noueux.** *The British Medical Journal.*

Nous avons observé parmi les gens de service et les malades du sexe féminin de l'asile de Lingfield — asile pour épileptiques — une série d'amygdalites ulcéreuses suivies de complication rare.

Treize cas d'amygdalite avec fièvre plus ou moins intense se sont succédés en peu de temps, la période d'incubation ne durant apparemment que quelques jours. Un symptôme rare apparut dans 5 cas, le 3e ou 4e jour de la maladie. Ce symptôme était constitué par une éruption d'érythème noueux sur la face antérieure des membres inférieurs. On observa d'abord des papules disséminées qui bientôt se réunirent sous formes de larges placards. Quelquefois il y eut de l'œdème. L'érythème dura une semaine et en disparaissant laissa une pigmentation brune. La plupart des cas présentèrent une adénopathie dans le triangle omotrapézien.

Un des cas accompagné d'érythème noueux présenta une masse ganglionnaire sus-claviculaire qui à un moment menaça de suppurer mais qui finalement s'est lentement résorbée.

Dans deux des cas non accompagnés d'érythème noueux on vit apparaître sur le tronc et les membres une éruption fugace, et un de ces deux cas, une jeune fille qui présentait auparavant un souffle systolique à la pointe se plaignit de douleur précordiale; son pouls était rapide et un double souffle systolique doux se fit entendre, ce qui fit craindre une aggravation de l'endocardite. Elle guérit en trois semaines.

On fit des prélèvements sur plusieurs sujets mais on ne trouva pas de Klebs-Lœffler.

Après ensemencement on trouva dans le premier et deuxième cas du *streptococcus anginosus* et dans le troisième du *streptococcus salivarius* qui diffèrent seulement du fait que le premier peut produire une hémolysine.

Quelqu'un peut-il nous aider au point de vue du diagnostic?

E. Gonzalez. — **Traitement radiothérapique et radiumthérapique, associé ou non à la diathermie (électro-coagulation) dans les amygdalites et les pharyngites chroniques.** *Rivista Espanola y Americana de Laringologia, Otologia y Rinologia* (anno XVI), n° 4, juillet 1925.

Des études de l'auteur il ressort que, de toute évidence, dans les infections chroniques du pharynx les lésions du tissu adénoïde ne sont

pas tout, mais que les lymphatiques adjacents jouent un grand rôle.

L'immunité produite dans les tissus par les différentes formes d'infection et les réactions du tissu lymphoïde aux radiations, indique que les rayons X ou γ sont bien plus indiqués dans le traitement des amygdales palatines et pharyngées infectées, que toute autre thérapeutique plus dangereuse.

De l'avis des différents auteurs on peut obtenir de bons résultats avec de petites doses. L'extirpation des adénoïdes et amygdales laissent au contraire malades et infectés les lymphatiques voisins.

Dans 80 °/₀ des cas observés entre 1 et 3 ans, les enfants ont été guéris par la radiothérapie. De même dans les cas de pharyngite chronique des adultes chez qui les amygdales avaient été enlevées.

De même l'hypertrophie légère du tissu lymphoïde cède à la radiothérapie.

Dans quelques cas d'amygdales fibreuses, avant irradiation, on peut hâter la guérison et nettoyer la loge amygdalienne en appliquant la diathermocoagulation ou en enfonçant des aiguilles de radium.

Cet ensemble de procédés n'a aucune contre-indication.

*Technique.* — Étincelle 22 centimètres, 2 milliampères, filtre aluminium 4 millimètres, F. P. 22 centimètres. Dose cinq H.

O. Popper. — **Une nouvelle méthode pour ligaturer les vaisseaux tonsillaires.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 9, septembre 1926, p. 601.

Encore un nouvel instrument qui prétend simplifier la ligature des vaisseaux dans la loge amygdalienne. Le nœud préparé d'avance est placé avec la pince, genre Kocher, mais dont un mors est un peu plus long, sur le vaisseau saignant, les fils de catgut sont tendus par une pincette à deux coulisses adaptée à l'un des manches. Grâce au dispositif des mors inégaux comme longueur, le nœud est toujours serré en-dessous de la pince.

Quirin.

Dr G. Drouet. — **Angine diphtérique.** In. *Journal de Médecine de Paris*, du 31 octobre et 7 novembre 1925.

L'angine diphtérique est due au bacille de Klebs-Lœffler, dont la forme longue est la plus virulente. Cliniquement elle se présente sous deux formes principales : l'angine bénigne, la plus fréquente et l'angine maligne.

L'angine bénigne a un début le plus souvent insidieux. L'amygdale d'abord rouge se couvre en vingt-quatre ou trente-six heures de petits points blanchâtres qui se réunissent bientôt pour former la fausse membrane. Celle-ci d'un blanc porcelaine au début prend ensuite une coloration blanc-jaunâtre, grisâtre. Elle est entourée d'une muqueuse enflammée rouge vif, elle adhère au plan sous-jacent qui saigne facilement à l'arrachement. L'extension des fausses membranes se fait vers les piliers, le voile, la luette.

Les fosses nasales peuvent être envahies. L'engorgement ganglionnaire ne manque jamais.

Les symptômes fonctionnels sont peu accentués. La fièvre est cons-

tante mais modérée. La pâleur du visage témoigne de l'anémie qui existe toujours.

Non traitée cette angine finit par guérir, mais lentement. La sérothérapie la guérit rapidement et évite les complications.

L'angine maligne beaucoup plus rare est due soit à un bacille de Lœffler très virulent, soit à des associations microbiennes : le streptocoque est souvent en cause.

Les signes locaux et généraux sont très intenses : les fausses membranes sont confluentes, gris-verdâtres avec tâches hémorragiques, la muqueuse avoisinante est couleur lie-de-vin, la luette énorme .Très adhérentes les fausses membranes se reforment très vite. Les fosses nasales sont envahies. L'adénopathie cervicale est énorme, avec infiltration périganglionnaire : cou proconsulaire.

La dysphagie est intense; le visage plombé et livide, la fièvre élevée. Cette forme d'angine est souvent mortelle; quelquefois après une phase d'amélioration passagère la mort survient rapidement par troubles cardio-vasculaires.

Outre ces deux formes habituelles, il faut connaître les formes lacunaires, herpétique, érythémateuse, qui sont bénignes. Parmi les formes malignes on observe les formes hypertoxique, pseudo-phlegmoneuse, la strepto-diphtérie, les associations à la scarlatine ou la rougeole.

Les complications locales qu'on peut observer sont nombreuses, le croup est la plus fréquente. Deux complications générales surviennent fréquemment : les paralysies, et les troubles cardio-vasculaires.

Le diagnostic en général facile peut présenter des difficultés avec d'autres angines pseudo-membraneuses : angine herpétique, scarlatineuse, angine de Vincent, de Duguet dans la typhoïde .

L'examen bactériologique tranchera la question dans les cas difficiles : mais il ne doit jamais faire retarder ni rejeter la sérothérapie dans les angines cliniquement diphtériques.

Le traitement local est accessoire. Seule la sérothérapie est essentielle. Les injections de sérum peuvent être sous-cutanées ou intra-musculaires; rarement la voie intra-veineuse est utilisée.

Les doses varient de 10 à 40 centimètres cubes suivant l'âge. On peut les doubler et les répéter, surtout dans les formes malignes.

Les accidents sériques sont fréquents le plus souvent bénins et tardifs. Les accidents graves seront efficacement combattus par l'adrénaline.

L'auteur termine cette revue générale par quelques considérations sur la prophylaxie de la diphtérie. M. Buneau.

Constantin. — **Diphtérie pharyngée datant de dix ans avec paralysie de la corde vocale droite.** *O.-R.-L. intern.*, novembre 1926.

Dame de 44 ans avec dysphonie très marquée de la corde vocale droite, paralysée en position médiane. Absence de toute ectasie aortique. Il y a une quinzaine d'années, elle a eu des maux de gorge fréquents. Wassermann négatif, et un ensemencement pharyngé en l'absence de toute lésion du pharynx a montré la présence de bacilles diphtériques. La malade raconte qu'en 1916 elle a été atteinte d'une angine qui a paru être douteuse. La sérothérapie n'avait pas été faite et la dysphonie

était survenue à la suite. Guérison des bacilles de Lœffler par un traitement sérothérapique, mais la paralysie est restée définitive.

SARGNON.

J. COLEMAN SCAL. — **Irradiation des amygdales malades.** *Med. J. et Rec.*, 124, 873, décembre, janvier 1926.

Cet article se propose de décrire une nouvelle méthode de traitement de l'hypertrophie des amygdales au moyen de grains amovibles de radium-platine. L'article donne les observations détaillées d'une série de cas où la tonsillectomie, pour diverses raisons était contre indiquée et explique l'application de cette technique suivant des conditions pathologiques variables.

Pour exécuter l'application de ces grains, on se sert d'un introducteur nouveau qui est dessiné et décrit dans cet article.

La douleur d'implantation de ces grains, ainsi que celle de leur enlèvement étant pratiquement nulle, il n'est besoin d'aucun anesthésique par suite pas d'hospitalisation et pas d'impotence post-opératoire. L'absence totale de schock est un grand avantage pour les cas inopérables. Grâce à cet introducteur, l'opérateur peut placer un grain de radium au centre d'une amygdale de telle façon que les radiations soient distribuées équitablement. Le grain de radium utilisé est filtré par une épaisseur de 0 mm. 3 de platine. Cette filtration supprime les rayons B caustiques empêchant ainsi toute possibilité de brûlure qui entraînerait de la nécrose et la formation d'une escarre.

Quand l'introducteur est retiré après la mise en place d'un grain, celui-ci demeure enfoncé dans l'amygdale, tandis qu'un fil de 2 centimètres de long sort par la porte d'entrée. Ce fil court ne gêne nullement le patient. Après quatre jours le grain est facilement retiré en tirant sur le fil avec une pince.

La pointe du trocart introducteur est si fine et le grain si petit qu'il n'est fait à l'amygdale qu'un traumatisme très minime. La quantité de radiations émises, peut être mesurée avec précision et les introducteurs sont placés avec une telle précision, qu'une distribution équitable de radiation est faite à tous les tissus amygdoliens.

Une seule application est nécessaire, ce qui est très apprécié par le malade ; aucune réaction d'aucune sorte ne se produit.

Le fil, attaché au grain, permet que l'on relève facilement ce dernier quand son action est jugée suffisante; on n'a pas à craindre ainsi l'objection du danger de laisser un corps étranger dans les tissus, inconvénient que peut présenter la méthode du tube nu.

La conclusion de l'auteur est que l'introduction de grains amovible de radium-platine, offre une thérapeutique équivalente à l'amygdalectomie quand la chirurgie, pour certaines raisons est contre-indiquée.

L'auteur enfin tient à rappeler que cette technique et cette méthode ont été imaginées par le Dr Joseph Muir, de New-York.

Analysé par l'auteur.

## Varia.

LÉDL. — **Contribution au traitement de la tuberculose.** *Casopis lélékaru ceskych*, 1925, nº 12.

Se basant sur le fait que les infiltrations produites par les bacilles du sclérome (de Frisch) ont une tendance remarquable à la cicatrisation, Lédl a essayé d'obtenir la cicatrisation des lésions tuberculeuses par des injections sous-cutanées de vaccins contenant des bacilles de Frisch. Le bien-fondé de cette idée semble être confirmé par l'extrême rareté de la concomitance du sclérome et de la tuberculose. Le vaccin fut administré en injections sous-cutanées tous les trois à cinq jours selon la réaction générale et locale. La dose initiale de 0,5 milliard peut être augmentée progressivement jusqu'à 6 milliards. La réaction locale se traduit par un gonflement léger au niveau de la piqûre. La réaction générale consiste en une légère élévation thermique. Il convient de surveiller attentivement l'état pulmonaire du malade, la température, le poids et l'état du larynx. Les malades traités par Lédl ont reçu jusqu'à 40 injections.

Les résultats obtenus dans un relativement petit nombre de laryngites tuberculeuses étaient bons. Le traitement indiqué semble avoir aussi une influence favorable sur le processus pulmonaire.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

IVO NASSO. — **Essais d'immunisation anti-diphtérique avec l'anatoxine de Ramon.** *La Pediatria*, Nº XXIV, 15 décembre 1925.

Chez 108 enfants en bonne santé, avec Schick nettement positif, traités avec deux injections d'anatoxine, à la distance de vingt jours l'une de l'autre, l'auteur a obtenu deux mois après la première piqûre, Schick négatif dans le 90 %. Douze enfants, bien portants, piqués trois fois eurent tous, après trois mois Schick négatif. Chez 43 enfants tuberculeux, traités par deux doses d'anatoxine, le Schick est resté positif dans 34, 9 % particulièrement réfractaires à l'immunisation se sont démontrés comme étant en tristes conditions générales, fébreux, porteurs de lésions spécifiques en pleine activité.

L'anatoxine est absolument inoffensive ; l'immunité n'est pas due à la dose de toxine introduite pour déterminer la réaction de Schick. L'immunisation est efficace puisqu'elle existait encore après huit mois. Il est à présumer que l'immunité obtenue par l'anatoxine est analogue à celle que donne la toxine diphtérique ou le mélange toxine-antitoxine.

MALAN (*Turin*).

G. ICHOK. — **Le mal de mer et son traitement.** *Presse médicale*, 6 octobre 1926.

La thérapeutique du mal de mer découle de sa pathogénie. Nombreuses sont les théories qui cherchent à expliquer la nautopathie. Les plus récentes sont celles de NOLF qui en attribue la cause à une excitation anormale du nerf vestibulaire et par propagation dans le bulbe à une

excitation des noyaux pneumogastriques; celle de Cazamian qui en fait un shock viscéral sur des sujets prédisposés, hypervagotoniques (les multiples secousses qui bouleversent et désorientent les viscères abdominaux se réfléchissent au niveau du bulbe par l'intermédiaire du nerf vague ou du sympathique); enfin celle de Bohec pour qui le mal de mer est un choc anaphylactique comparable au choc colloïdoclasique avec une prédisposition vagotonique.

La conséquence thérapeutique est le traitement du mal de mer par les piqûres d'atropine ( 1 milligramme de sulfate neutre en injection à répéter quotidiennement), piqûres préventives ou même curatives (2 milligrammes) et même ingestion de granules de 1/2 milligramme à répéter trois ou quatre fois dans la journée.

Cette thérapeutique n'exclut pas les conseils donnés à titre préventif, « l'amarinage » ou éducation par accoutumance à la mer, et surtout la psychothérapie. F. Halphen.

P. Mériel. — **Étude thérapeutique des tumeurs de l'hypophyse** 1 petit vol., 110 p., 9 fig., Masson et Cie, édit., 1926.

En présence d'une semblable tumeur dûment diagnostiquée, nous devons à l'heure actuelle pouvoir nous tracer une ligne de conduite et savoir s'il faut s'adresser à la radiothérapie ou à la chirurgie, à l'organothérapie ou à la curiethérapie.

De l'organothérapie et de la curiethérapie les avantages n'ont pas paru de nature à les mettre en parallèle avec la radiothérapie ou la chirurgie. L'extrait hypophysaire n'a donné que quelques résultats satisfaisants contre certains symtômes. La polyurie, la glycosurie par exemple s'en sont quelquefois trouvées améliorées ; quant à une action plus profonde sur la tumeur, capable de la faire régresser comme on l'observe avec la radiothérapie, il n'y faut pas compter. Valable seulement pour quelques symtômes, l'opothérapie ne saurait en l'espèce se poser en méthode de traitement.

La curiethérapie n'a pas, de son côté, tenu les promesses qu'elle laissait espérer comme le montrent les échecs obtenus par Howardt et O. Hirsch.

La chirurgie seule peut supporter la comparaison avec la radiothérapie. Pour cela ces deux modes de traitement doivent être envisagés d'abord dans leurs résultats immédiats, puis dans leurs résultats éloignés.

Dans des mains expertes comme celles de Cushing la mortalité quoique très réduite est encore de 9,3 % avec possibilité de descendre à 5 % ; c'est celle de la voie basse, que guette la méningite par infection ascendante. La traversée de la muqueuse nasale expose à l'infection. D'autre part la voie intra-nasale de Schloffer peut entraîner des difformités de la face et de l'ozène. L'opération par la voie transphénoïdale de Cushing, bien que réduisant les risques de méningite au minimum, puisqu'elle est sous-muqueuse, comme la transnasale de Schloffer ou de Hirsch, reste malgré tout assez dangereuse pour que le malade, qui a pu se renseigner, ne l'accepte pas tout d'abord. Il voudra essayer la radiothérapie qui ne compte que 1 % de

mortalité sur plus de 100 cas actuellement publiés. Donc sur ce point important, l'avantage reste à la radiothérapie et d'ailleurs la gravité de l'intervention sanglante est-elle récompensée par une supériorité thérapeutique ? Il est difficile de répondre affirmativement, attendu que l'opération par la voie basse est souvent impuissante à faire une extirpation complète de la tumeur. Bien que Leriche et Wertheimer aient pu dire que la voie transphénoïdale de Cushing «était une admirable opération qui fait voir très sûrement ce qu'il faut voir,» de Martel considère que toute opération par la voie basse est une opération aveugle et forcément incomplète. Cushing avoue lui-même que souvent il n'a pu faire qu'une extirpation parcellaire d'une adénome, à la curette. La voie intra-cranienne par un volet fronto-temporal de Cushing, sans ouverture de la dure-mère, paraît plus «chirurgicale» en ce qu'elle ouvre un accès plus large sur la base du crâne et d'autre part n'expose pas aux mêmes risques infectieux que la voie basse, la statistique de Cushing en fait foi. Mais ici encore il sera bien difficile de faire accepter pareille intervention, d'aspect sévère malgré tout pour des lésions supportables au début, et que d'autre part l'intéressé ou l'entourage a appris la possibilité de guérison avec bien moins de risques par la radiothérapie. En outre, la voie intra-cranienne ne donne pas sur la voie basse l'avantage d'une extirpation plus complète. Les tumeurs supra-sellaires lui ont spécialement dévolues ; or elles sont souvent d'une ablation aléatoire et toujours dangereuse, si bien qu'on est alors obligé de se borner à une trépanation de décompression contre les signes d'hypertension. Celle-ci n'aura que des résultats passagers et la tumeur continuera son évolution progressive vers la base du cerveau. Il est donc acquis maintenant que soit par l'étroite voie nasale, transphénoïdale, ou par la large voie intra-cranienne, la chirurgie ne peut se flatter de faire des extirpations absolument complètes : le voisinage d'organes importants du crâne, du sinus caverneux en particulier pour la voie basse, limite le champ d'action de la curette ou des instruments tranchants et la soi-disant extirpation sera forcément incomplète.

Il s'ensuit que le danger immédiat, les accidents infectieux, consécutifs, l'impossibilité d'enlever la totalité d'une tumeur soit en raison du voisinage d'organes à ménager, soit par l'extension de la tumeur elle-même, sont autant de raisons qui empêchent la chirurgie d'affirmer ici son action thérapeutique supérieure à toute autre. En dehors de quelques cas de tumeurs kystiques que la trépano-ponction sphénoïdale évacue facilement et contre lesquels les rayons X sont sans action, en dehors aussi des tumeurs hypertensives qui se trouvent bien d'une décompression il semble bien qu'on puisse dire que la chirurgie doit céder le pas à la radiothérapie.

Les améliorations et leur durée, la guérison même, en ce qui concerne la forme ophtalmique des tumeurs hypophysaires est chose fréquente après la radiothérapie comme d'ailleurs après l'opération chirurgicale. Nous avons vu également que la céphalée et les phénomènes de compression s'amendent aussi bien après l'opération qu'après les séances de radiothérapie. Jusque-là les deux méthodes — risques mis à part — s'équivalent. Mais où la différence s'accentue c'est dans les

résultats thérapeutiques sur les syndromes glandulaires, les troubles intellectuels, les échanges nutritifs, la polyurie et surtout la glycosurie, les fonctions génitales où l'avantage reste à la radiothérapie. Ici la chirurgie n'a pas l'action profonde sur les changements humoraux que possèdent les rayons X ; elle ne saurait viser évidemment qu'à décomprimer par ablation et non à rétablir progressivement un équihumoral par sympathie endocrinienne, chose qui appartient en propre aux radiations. Toutefois pas plus à la radiothérapie qu'à la chirurgie il n'a été possible ds faire régresser des lésions squelettiqnes, il fallait s'y attendre, les rares faits contraires qui ont été rapportés sont par tout le monde tenus pour suspects et ne sauraient être utilisés dans le parallèle actuel. Seules les parties molles peuvent diminuer volume.

Mais qu'il s'agisse de traitement chirurgical ou par les radiations, les résultats dans les formes relevant de la compression pure — telle la forme ophtalmique — ont été d'autant meilleurs qu'on est intervenu plus tôt. Il ne faut pa laisser vieillir ces lésions qui seront plus rebelles aux modifications par les rayons ou qui auront poussé des prolongements inacces ibles aux techniques chirurgicale , déjà bien délicates par elles-mêmes. Cette remarque est d'ailleurs valable pour tous les traitements en général. La tergiversation en ce qui concerne la radiothérapie est sans excuse puisqu'elle est sans danger et sans douleur, puisqu'il n'est pas de tissu, a dit Béclère, qui « mieux que le tissu cérébral sain, supporte les irradiations de Rœntgen correctement appliquées ».

Ainsi, avec force, avec autorité Béclère po e en règle formelle que dès le diagnostic, posé le plus souvent par les ophtalmologistes, et avant que la tumeur ait pris un trop grand développement et même ait malignisé sa nature primitive, il faut commencer le traitement radiothérapique.

A côté de ces beaux succès en perspective avec la radiothérapie il faut faire une place aux résultats douteux. il est à prévoir dit Béclère que contre les tératomes elle demeurera sans action, ainsi que sur les tumeurs malignes qui seront ici aussi radio-résistantes qu'au sein ou à l utérus. Le traitement négatif en pareil cas pourrait servir de pierre de touche entre les tumeurs radio-sensibles ou radio-résistantes ; alors on pourra s'adresser à la chirurgie qui sera peut-être plus heureuse, au moins temporairement, que l'irradiation. De même contre les tumeurs kystiques non susceptib'es de régre ser sous l'action des rayons, la chirurgie reprend ses droits. Avec succès on pourra vider un kyste et décomprimer le chiasma voisin.

De ce parallèle il semble donc résulter que la chirurgie héritera des cas défavorables ou tout au moins douteux de la radiothérapie. Celle-ci garde toute sa supériorité dans les tumeurs jeunes, radiosensibles suivant la loi de Bergonié-Tribondeau, et traitées dès que le diagnostic est posé. En tout cas la radiothérapie, presque sans danger devra être instituée d'abord car elle peut suffire très souvent, surtout dans les formes ophtalmiques.

Ces résultats comparés vont servir en terminant à tirer des indications thérapeutiques.

Il y a une distinction importante à faire entre les tumeurs se révélant exclusivement par des signes locaux de compression telles les for-

mes ophtalmiques et celles qui joignent à ces signes les indices de lésions éloignées d'ordre trophique.

A la première catégorie de tumeurs conviendra la radiothérapie comme traitement de choix, faite le plus tôt possible avant que se produise la destruction irrémédiable des fibres nerveuses du chiasma et la dégénérescence descendante des nerfs optiques (Terrien). Il va sans dire que le traitement antisyphilitique sera institué si la réaction de Wasserman est positive.

Pour la deuxième catégorie de tumeurs (forme gigantique et acromégalique), la radiothérapie reste encore la méthode de choix mais il ne faudra s'attendre comme résultat qu'à l'atténuation de la croissance anormale du squelette et non à la régression des lésions osseuses acquises (Béclère).

Dans ce cas, la radiothérapie doit être très prudente et suspendue si on constate une augmentation de l'hypertension intra-cranienne, ce qui commandera une trépanation décompressive d'urgence. Il faudra de même renoncer à la radiothérapie si l'hypertension ne diminue pas rapidement. Mlle G. Lévy, in *Annales de Médecine*, t. XVIII n°6, décembre 1925, p.479, préconise la recherche de l'état du nerf optique qui indiquera la marche à suivre. « La radiothérapie, lorsqu'on l'entreprend, doit être prudente et soumise au contrôle d'examens neurologiques et ophtalmologiques fréquents. »

Certains auteurs, comme Terrien proposent d'associer le traitement organothérapique au traitement par les rayons de Rœntgen. On aurait tort en effet de se passer de l'action qu'il peut avoir sur l'insuffisance glandulaire. Certes nous savons qu'à la suite des beaux travaux de J.Camus et Roussy, beaucoup de troubles attribués, jusqu'à cette époque, à l'insuffisance glandulaire sont dus aux compressions de la région opto-pédonculaire ; néanmoins l'organothérapie hypophysaire et même l'association avec d'autres extraits de glandes (ovaire, thyroïde) mettant en action la synergie glandulaire, sont susceptibles d'amener quelques bons résultats.

En réalité ce n'est là qu'un auxiliaire, non sans valeur certes, apporté à l'œuvre de la radiothérapie, mais qui ne saurait prétendre à la supplanter. La seule rivale que connaisse celle-ci est l'hypophysectomie chirurgicale, voie basse ou voie haute dont certains résultats, entre des mains expertes, sont remarquables, mais qui par ses dangers souvent inévitables ne saurait rejeter dans l'ombre la radiothérapie. Celle-ci a pour elle sa facilité d'application, sans dangers et sans douleurs, et des résultats aussi beaux dans certaines formes, beaucoup plus beaux dans d'autres, que ceux de la chirurgie ; si bien que c'est à la radiothérapie qu'en terminant ce te étude comparée nous accordons la préséance. Nous ne nous adresserions à la chirurgie qu'en cas d'échec de la radiothérapie, puisqu'il est des formes anatomiques (kystes par exemple) qui surtout relèvent d'une décompression chirurgicale ou comme certains tératomes radio-résistants dont le chirurgien viendra plus sûrement à bout. Mais comme l'ont montré les résultats, la chirurgie ne vit que des contre-indications d'une théra eutique autrement bénigne, autrement sûre dans ses bonnes indications, autrement efficace, qu'est la radiothérapie.

# NOUVELLE

## Nécrologie.

### Giuseppe Gavello
### 1872-1926.

Le 26 décembre dernier, s'est éteint à Turin, en pleine activité scientifique, il n'avait que 54 ans, le professeur Gavello. Un mal inexorable supporté avec beaucoup de stoïcisme l'a conduit au tombeau.

Assistant de Gradenigo à Turin, de 1896 à 1910, il fut nommé docent sur titres en 1906.

Chef du service oto-rhino-laryngologique à l'hôpital Saint-Jean, depuis 1910, il fut choisi en 1918 pour succéder à Gradenigo dans la direction de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Univsersité de Turin.

Il est l'auteur de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons les études sur les polypes muqueux du sinus maxillaire, l'emploi de la tuberculine dans le traitement du lupus, les comptes rendus de l'activité de la clinique universitaire turinoise en 1896, 1897, 1898, 1899 et 1900, les complications endocraniennes des otites moyennes suppurées, la cure chirurgicale des otites sèches, description d'un instrument pour l'opération radicale des sinusites maxillaires chroniques; sur les complications mastoïdiennes et endocraniennes des otites grippales, quelques observations de chirurgie endo-tympanique; la paralysie des cordes vocales en cas de rétrécissement mitral; une lésion rare de la fossette de Rosenmuller; les troubles du larynx dans la syringomyélie; le traitement du cancer laryngien; le traitement des fibromes rhino-pharyngiens par la fibrolysine, le traitement chirurgical des papillomes du larynx, technique de la résection muqueuse de la cloison nasale. L'audition chez les cheminots; la participation des oto-rhino-laryngologistes pendant la guerre. Appareil volumineux de prothèse dentaire enclavé durant soixante-dix jours dans la portion inférieure de l'œsophage et extrait par les voies naturelles. Observations otologiques concernant la récente épidémie d'encéphalite léthargique. Traitement chirurgical des sinuosités chroniques frontales et fronto-ethmoïdales. Ostéome ethmoïdal. Sclérome des premières voies respiratoires. Radium et rayons X dans le traitement des tumeurs malignes des premières voies respiratoires. Cure chirurgicale, étiologique et pathogénie du rhinophyma. Les diverticules œsophagiens. Antovaccination onchogène. Diagnostic précoce et traitement de l'ozène.

Gavello avait formé une pléiade d'élèves qui le pleurent sincèrement (1).

(1) Les renseignements qui ont servi à rédiger cette notice nous ont été fournis par le Dr Bruzzone, de Turin, qui nous les a transmis par l'aimable intermédiaire du professeur Gherardo Ferreri, de Rome.

*Le Gérant :* P. VIGOT.

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

# MÉMOIRES

## CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉVOLUTION ET LE TRAITEMENT DES MUCOCÈLES DU SINUS FRONTAL

*A propos de six observations personnelles.*

Par **A. GIGNOUX** (*de Lyon*).

Si l'on s'en rapporte aux travaux publiés jusqu'à présent sur cette affection, la mucocèle du sinus frontal paraît d'observation assez rare et surtout on est frappé du fait qu'elle n'est observée et diagnostiquée qu'à sa phase d'extériorisation. Avant d'avoir érodé et percé la paroi osseuse du sinus pour devenir une tumeur péri-orbitaire, la mucocèle aurait-elle donc une évolution absolument silencieuse ou bien du fait de sa rareté et du peu de signes qu'elle donne à l'examen, serait-elle de diagnostic méconnu? Il est de fait que toutes les observations publiées, cas isolés en général, concernent des mucocèles extériorisées, observées peut-être aussi souvent d'ailleurs par l'ophtalmologiste que par le rhinologiste.

Ayant eu l'occasion d'observer et d'opérer ces dernières années 6 cas de mucocèle frontale, dont 4 avant la phase d'extériorisation, notre attention a été attirée sur l'évolution de cette affection et surtout sur les signes qui peuvent nous les faire, sinon affirmer, au moins soupçonner avant qu'elle ne s'extériorise hors du sinus frontal. Pour ces 3 malades atteints de mucocèle encore intra-sinusienne, nous avons été amené à trépaner le sinus frontal deux fois à cause des céphalées frontales que cette tumeur déterminaient et une fois du fait des troubles visuels qu'elle avait provoqués.

Voici résumées nos 6 observations : 3 de nos malades nous ont été adressés par la clinique ophtalmologique du Dr Jacqueau à l'hôpital Saint-Luc. Les 5 premières observations ont été publiées dans la thèse que nous avons inspirée avec Arcelin au Dr Buffier (*Thèse de Lyon, 1926*).

Observation I. — Femme de 60 ans, qui a vu se développer depuis quelque temps, sans phénomènes douloureux, une tumeur kystique au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite. L'examen rhinoscopique ne fait rien constater d'anormal. L'examen radiographique montre un sinus frontal droit opaque et à contours flous, mal dessinés (Dr Arcelin).

Intervention le 28 mars 1924 (Drs Jacqueau et Gignoux) : on se trouve en présence d'une mucocèle typique du sinus frontal droit, développée dans un sinus de dimensions moyennes ; curettage de la poche et drainage par voie externe sans ouverture nasale. La malade a eu le lendemain un grand accès de fièvre avec frissons ; ces phénomènes septicémiques n'ont pas eu de suite et la guérison est survenue rapidement.

Observation II. — Jeune homme de 16 ans, adressé à la consultation du Dr Jacqueau par le Dr Prieur pour une néoformation de l'angle interne de l'œil gauche, incisée une première fois il y a un an comme mucocèle lacrymale : mais depuis la tumeur s'est reproduite, accompagnée d'un changement dans sa consistance qui serait devenue plus osseuse. La tumeur se présente actuellement sous la forme d'une masse très dure dans son ensemble, du volume d'une petite noix, située dans l'angle supéro-interne de l'orbite où elle forme une saillie sous la paupière ; mais en un point vers son sommet le doigt tombe dans une partie fluctuante, comme s'il existait une brèche dans la coque osseuse. L'œil commence à être refoulé en dehors ; pas de diplopie. Aucune douleur ni spontanée ni provoquée. Pas de baisse de la vision. A l'examen rhinoscopique il n'y a pas de sécrétion dans le méat moyen ; la tête du cornet moyen apparaît seulement un peu plus grosse du côté gauche que du côté droit.

La radiographie (Dr Arcelin) montre de l'opacité du sinus frontal avec une déformation de l'orbite ; la région ethmoïdale dans sa partie interne paraît remaniée par un processus de condensation osseuse.

Intervention : on trouve une mucocèle du sinus frontal qui a perforé la paroi sinusienne orbitaire. On rétablit la perméabilité du canal naso-frontal et on draine par le nez en suturant la plaie cutanée. Suites opératoires très simples avec rapide cicatrisation.

Observation III. — Jeune fille âgée de 23 ans, adressée par la consultation du Dr Jacqueau. On note dans ses antécédents une paralysie infantile droite. La vue est mauvaise à droite depuis plusieurs années et l'œil présente de ce côté des lésions anciennes d'atrophie optique.

Depuis trois semaines, baisse de la vision de l'œil gauche, qui ces derniers jours s'est aggravée subitement. La malade dit avoir depuis très longtemps des maux de tête, mais n'a pas de douleurs localisées spécialement au niveau des sinus frontaux. Elle n'a jamais eu aucun écoulement nasal. A la rhinoscopie, on ne voit aucune sécrétion dans le méat moyen, mais la muqueuse a un aspect légèrement œdématié au fond du méat, vers l'orifice du canal naso-frontal ; un stylet ne peut pénétrer dans celui-ci.

Le sinus frontal et l'ethmoïde sont opaques à l'éclairage par trans-

parence et à l'examen radiographique le sinus frontal gauche est gris, voilé ; ses limites supérieures sont peu nettes, à peine visibles ; en bas le voile est très marqué : il se prolonge sur une large partie de l'éthmoïde gauche ; la limite interne de l'orbite a des contours flous (Dr Arcelin). L'examen du fond d'œil montre de l'œdème de la papille.

*9 avril 1926.* — En raison de la baisse rapide de la vision, on trépane d'urgence le sinus frontal : on trouve une mucocèle typique occupant tout le sinus frontal et l'ethmoïde antérieur gauches ; la muqueuse du sinus est très épaissie. Il existe de volumineuses cellules orbito-ethmoïdales remplies de mucus, qui paraissent se prolonger jusqu'au voisinage du trou optique et qui sont séparées du sinus frontal lui-même par des minces lamelles osseuses. On effondre ces cellules ethmoïdales envahies et on draine par voie nasale en agrandissant le canal naso-frontal.

La vision de l'œil gauche qui était nulle avant l'opération, s'est améliorée très nettement quelques jours après ; l'œdème de la papille a presque disparu.

*19 octobre 1925.* — La malade va très bien ; la vision de l'œil gauche s'est encore améliorée ; la malade peut lire des gros caractères. Les maux de tête ont complètement disparu.

*Février 1926.* — La malade revient à la consultation ophtalmologique parce que depuis trois jours elle a une baisse brusque de la vision de cet œil.

Observation IV. — Femme de 25 ans ; souffre depuis trois mois de la région frontale et vient consulter pour ces douleurs le 27 avril 1925 pour la première fois. Rien à signaler dans les antécédents.

Le sinus frontal droit est un peu douloureux à la pression. La malade ne mouche pas de pus, mais crache tous les matins quelques sécrétions rétronasales. A la rhinoscopie, il n'y a pas de sécrétion ni de modification de la muqueuse au niveau du méat moyen. A l'éclairage par transparence, le sinus frontal droit est opaque. La radiographie montre un sinus frontal droit manifestement plus sombre que celui du côté sain ; les limites en sont estompées, floues ; elles se dessinent très mal du côté externe (Dr Charat).

La malade revue en Mai, quelques semaines plus tard, a toujours des douleurs persistantes au niveau du sinus frontal droit, et il semble exister un léger gonflement de la paroi osseuse de ce sinus. Devant la persistance et l'intensité des douleurs, elle accepte la trépanation du sinus frontal.

*27 mai 1925.* — Intervention. La trépanation du sinus montre l'existence d'une mucocèle typique : le sinus est rempli de mucus filant ; la muqueuse du sinus est très épaissie. Le canal naso-frontal est obstrué. Curettage du sinus et drainage par voie nasale. Suites opératoires très bonnes ; après cinq jours cicatrisation complète et disparition des douleurs. Depuis lors, cette malade va bien et n'a plus souffert.

Observation V. — Femme âgée de 60 ans. La malade a vu se développer, depuis un an environ, une tumeur située au niveau de la paroi antérieure et orbitaire du sinus frontal droit. Elle signale qu'en sep-

tembre 1925, pendant quelques jours la tumeur a disparu complètement après une abondante évacuation de liquide par la fosse nasale correspondante.

Le développement de la tumeur a été précédé d'un gonflement douloureux à la pression au niveau de la paroi antérieure du sinus frontal, mais la malade ne semble pas avoir eu de maux de tête spontanés. A la rhinoscopie, le méat moyen est très libre sans aucun gonflement de la muqueuse du cornet moyen; mais la fosse nasale contient un peu de muco-pus au niveau de son plancher.

La mucocèle se présente sous l'aspect d'une volumineuse tumeur du volume d'une noix débordant dans l'orbite et fermant l'œil en partie. La malade accuse par instants de la diplopie.

La radiographie montre un sinus très grand, voilé, avec une cloison médiane refoulée à gauche et une altération considérable de ses limites supéro-internes (docteur Arcelin).

La ponction exploratrice de la mucocèle retire un liquide muqueux assez fluide, citrin, dont l'examen bactériologique montre la présence de quelques éléments microbiens : statphylocoques et pneumocoques.

Intervention *le 31 mars 1926*. — La tumeur incisée se vide d'un lique très fluide, citrin ; dans la partie basse de la mucocèle se trouve du mucus plus épais qui forme même un véritable bouchon muqueux à l'orifice du canal naso-frontal. La cavité ainsi débarrassée de son contenu a absolument l'aspect de celle d'un kyste paradentaire. Toute la paroi sinusienne antérieure osseuse a disparu et est remplacée par la membrane d'enveloppe de la tumeur. On retrouve seulement un peu de la paroi osseuse très mince au niveau de la paroi orbitaire L'orifice du canal naso-frontal paraît obstrué par un gonflement de la muqueuse. mais il n'y a aucune oblitération osseuse de ce canal, qu'un stylet franchit facilement. Quelques petites cellules etmoïdales indépendantes sont ouvertes en agrandissant le canal naso-frontal renfermant du mucus. Drainage par voie nasale. Guérison rapide.

Quelques jours après l'intervention, pour se rendre compte de l'état du sinus maxillaire, on fait une ponction exploratrice et un lavage qui ramène du liquide purulent et non du mucus, ce qui prouve l'infection concomitante du sinus maxillaire.

Observation VI. — Homme de 60 ans, qui depuis quinze ans se plaint de maux de tête revenant par crises névralgiques ; il a eu en 1917 une première série de crises violentes, puis de nouvelles crises il y a trois ans, à la suite desquelles un spécialiste lui aurait réséqué une crête de cloison à droite et coupé une partie du cornet à gauche en ouvrant en même temps le sinus frontal par voie endo-nasale.

Ce malade est venu me consulter dans le courant du mois d'octobre 1926 parce que les crises douloureuses qui s'étaient un peu calmées après l'intervention faite il y a trois ans redoublaient à ce moment d'intensité. A l'examen le sinus frontal droit était opaque à l'éclairage par transparence, ainsi que le sinus maxillaire du même côté. Le méat moyen était très libre du fait de la section ancienne du cornet mais on ne retrouvait pas le canal naso-frontal perméable. Il y avait un peu de pus au niveau du méat moyen, provenant du sinus maxillaire car

la ponction de ce sinus avait ramené au lavage quelques débris purulents. Le sinus frontal n'était pas douloureux à la pression et ne présentait aucune modification extérieure de sa paroi osseuse.

*Le 28 octobre*, une radiographie montre qu'à droite le sinus frontal et le sinus maxillaire sont voilés; le sinus frontal présente des contours peu nets et semble bomber vers l'orbite et le sinus frontal opposé, déviant à gauche la cloison intersinusienne. Nous rapportant aux examens radiographiques faits pour nos observations antérieures nous portons le diagnostic de mucocèle frontale non extériorisée et nous décidons de trépaner le sinus. A ce moment les crises douloureuses deviennent tellement intenses que le malade vient nous trouver le 3 novembre au soir nous demandant de l'opérer d'urgence le lendemain matin.

Intervention *le 4 novembre*. — Après trépanation de la paroi externe du sinus, on met à nu la membrane d'enveloppe de la mucocèle, dure et résistante : on la crève et on tombe sur une poche remplie de mucus filant, difficile à évacuer et caractéristique de la mucocèle. Cette poche est constituée par une membrane très épaisse, assez adhérente à l'os et donnant l'impression de la membrane d'un kyste paradentaire. A deux endroits, au niveau de la paroi intersinusienne et au niveau de l'orbite, l'os a été détruit et la paroi de la tumeur n'est plus formée que par la membrane de la poche; celle-ci ne présente absolument aucune solution de continuité au niveau du canal naso-frontal, qui est donc entièrement obstrué. On termine l'intervention par l'extirpation de la membrane de la poche et l'élargissement du canal naso-frontal, ce qui ouvre quelques cellules ethmoïdales encore remplies de mucus; drainage par voie nasale.

Les suites opératoires sont très simples; les douleurs cessent de suite après l'intervention et depuis ne sont pas revenues. Le malade nous signale également que depuis l'opération la vision de l'œil droit, qui baissait depuis quelque temps, s'est beaucoup améliorée.

La mucocèle frontale se caractérise donc par la rétention de mucus dans la cavité du sinus, mais elle évolue à la façon d'une tumeur kystique, qui, pendant une durée plus ou moins longue de son évolution, reste emprisonnée à l'intérieur du sinus, comprimant ses parois qu'elle finit cependant par user et éroder pour s'extérioriser et devenir une tumeur périorbitaire, car c'est la paroi orbitaire du sinus, du fait de sa minceur, qui cède le plus souvent sous la pression du kyste.

En général la mucocèle envahit le sinus frontal seul ; mais elle peut aussi envahir le sinus frontal et le système ethmoïdal : on trouve souvent quelques petites cellules ethmoïdales, entourant le canal naso-frontal, remplies par le mucus, mais la mucocèle peut envahir aussi une grande partie des cellules ethmoïdales : elle détruit alors quelquefois les cloisons osseuses qui isolent les cellules pour ne plus former avec le sinus lui-même qu'une vaste cavité ou bien se présente, comme dans notre observation III,

sous l'aspect de cavités kystiques multiples isolées par de minces lamelles osseuses.

Plus rarement on peut observer des mucocèles envahissant seulement une ou plusieurs cellules ethmoïdales. Rollet en a rapporté un exemple qui a inspiré la thèse de Delon en 1898 : la mucocèle extériorisée avait provoqué alors une protrusion axiale du globe de l'œil avec déviation oculaire en bas et en dehors. Le professeur Moure, dans un article de la *Revue hebdomadaire de Laryngologie* de 1922, a attiré de nouveau l'attention sur les mucocèles ethmoïdales qui siègent presque toujours, dit-il, dans l'ethmoïde antérieur et se manifestent surtout par des signes orbitaires, car elles perforent rapidement la paroi orbitaire mince de l'ethmoïde ; il explique leur production par la rétention de sécrétions dans un point du labyrinthe ethmoïdal transformé en cavité close. Plus récemment, Charonsek, dans un article du *Monatschrift f. Ohrenheilkunde* rapporte 2 cas de mucocèle développée dans les cellules ethmoïdales antérieures et qu'il qualifie de mucocèle paralacrymale : il s'agissait, dans un cas de mucocèle unique ayant son point de départ dans une cellule ethmoïdale antérieure et dans l'autre cas de kystes multiples.

Le contenu de la mucocèle frontale est constitué par du mucus filant, visqueux, plus ou moins épais, un peu analogue à du blanc d'œuf, fuyant sous le tampon qui cherche à vider la cavité sinusienne après la trépanation ; quelquefois suivant l'expression classique il a la consistance de la pâte de flan ou bien il est assez fluide, se présentant sous l'aspect d'un liquide citrin ou brunâtre. Que devient la muqueuse du sinus dans l'évolution de cette affection et comment est constituée la paroi de la tumeur kystique qu'est la mucocèle frontale ? Le syndrome mucocèle se caractérise-t-il par la présence d'une membrane d'enveloppe? Il semble que les opinions soient actuellement loin d'être unanimes à ce sujet si l'on juge par la discussion suscitée à la Société de laryngologie de Paris en juillet 1925 par une observation présentée par Caboche.

D'après ce que nous avons observé personnellement, la muqueuse du sinus se présente sous des aspects variés : dans les cas qui nous ont paru de date récente, elle est seulement très épaissie, parfois fongueuse ; mais dans les cas d'évolution ancienne elle subit une transformation plus profonde et la mucocèle, a comme un kyste paradentaire, une véritable membrane d'enveloppe dure et résistante, assez adhérente à l'os et ne présentant alors aucune solution de continuité au niveau du canal naso-frontal.

La pathogénie de la mucocèle frontale a été très discutée. Pour les uns elle est due à l'obstruction de la communication naso-frontale ; pour les autres, elle est d'origine infectieuse. On a attribué aussi sa formation à l'hypothèse d'un kyste par rétention due à l'oblitération d'une glande de la muqueuse. Jacques et Gamaléia se rattachent à cette théorie émise par Bertheux et Giraldès. Pour Reverchon et Worms la mucocèle serait d'origine congénitale et prendrait naissance dans une cellule ethmoïdale d'où elle se propagerait au sinus. Enfin dernièrement Albert Benoit a proposé une nouvelle hypothèse attribuant la production de la mucocèle à des troubles vaso-moteurs provenant d'une excitation du sympathique.

Sans vouloir entrer dans la discussion de la pathogénie des mucocèles, il nous semble que l'hypothèse la plus logique concernant leur production est celle emise par le professeur Rollet et à laquelle se rattachent de Lapersonne et Crébessac, hypothèse admettant l'origine inflammatoire de cette affection et attribuant une part prépondérante à l'infection atténuée de la muqueuse du sinus, infection probablement très prolongée et très minime, car une infection à virulence plus active produit l'empyème du sinus. La mucocèle proviendrait donc de la propagation à la muqueuse du sinus d'une infection de la muqueuse nasale. Il est un fait qui intervient en faveur de cette théorie dans deux de nos observations, c'est la coexistence d'une légère suppuration du sinus maxillaire et de la mucocèle frontale : l'infection nasale ayant produit du côté du sinus maxillaire une sinusite suppurée et du côté du sinus frontal la formation d'une mucocèle. D'ailleurs dans un de ces cas nous avons fait avant l'intervention la ponction exploratrice de la tumeur à travers la peau, et l'examen bactériologique du liquide retiré avait montré la présence de quelques éléments microbiens.

Pour le professeur Rollet, « la mucocèle débute par une hypersécrétion sinusienne inflammatoire comme dans le coryza ; ces productions se vident mal par le canal excréteur plus ou moins rétréci ; elles s'accumulent dans le sinus et le dilatent peu à peu. La paroi interne du sinus cède, est déjetée au devant du kyste à contenu muqueux qui apparaît dans l'orbite ». L'obstruction plus ou moins marquée du canal naso-frontal que l'on trouve signalée dans la plupart des observations ne serait qu'un phénomène secondaire et non la cause directe de la mucocèle ; d'ailleurs nous avons toujours vu cette occlusion du canal naso-frontal produite, non pas par un processus d'ossification, mais

seulement par du gonflement de la muqueuse ou bien par la continuité absolue de la poche au niveau de l'orifice de ce canal.

La mucocèle une fois constituée, il nous semble qu'on ne peut mieux comparer son évolution qu'à celle d'un kyste paradentaire : elle a tendance à dépasser les limites du sinus et à s'extérioriser, refoulant les parois de la cavité osseuse dans laquelle elle se développe.

C'est principalement sur la phase d'évolution de la mucocèle à l'intérieur du sinus que nous voulons attirer l'attention : c'est la phase d'évolution intéressante d'ailleurs au point de vue du diagnostic, car lorsque la mucocèle s'est extériorisée, la tumeur qu'elle constitue ne peut guère prêter à confusion avec d'autres affections. Il est difficile d'évaluer la durée que peut avoir cette phase d'évolution, mais elle nous semble pouvoir être fort longue et s'étendre à plusieurs années, si l'on en juge par la durée des phénomènes douloureux que la mucocèle avait produit sans s'extérioriser dans nos observations.

Contrairement à l'opinion qui semble généralement admise, nous pensons que cette phase d'évolution de la mucocèle n'est pas toujours silencieuse : c'est souvent la période douloureuse de l'affection et si la céphalée et les névralgies qu'elle détermine alors ne sont pas rattachées à leur véritable origine, c'est que la mucocèle ne se manifeste par aucune modification extérieure du sinus ni par aucun signe à l'examen rhinoscopique, et qu'elle ne peut être découverte que fortuitement par deux méthodes d'exploration : la transillumination du sinus et la radiographie.

Dans les 3 cas de mucocèle pour lesquels nous avons trépané le sinus avant l'extériorisation de la tumeur, notre intervention a été imposée deux fois par des céphalées tenaces et une fois par des troubles visuels à début brusque avec œdème de la pupille.

Une de nos malades (Obs. IV) se plaignait depuis trois mois de douleurs de la région frontale, au niveau du sinus intéressé, douleurs tenaces, persistantes et devant l'intensité desquelles notre malade a accepté la trépanation du sinus ; quelques jours après l'intervention les douleurs avaient disparu complètement et ne sont pas réapparues depuis. Un autre malade (Obs. VI) se plaignait depuis quinze ans de maux de tête revenant par crises névralgiques, qui avaient peu à peu augmenté d'intensité jusqu'à devenir, au dire du malade, absolument intolérables, se répétant tous les jours à heure fixe, si bien que ce malade vint nous demander un soir de l'opérer d'urgence le lendemain matin après une crise particulièrement violente ; dans ce cas-là d'ail-

leurs, guidé par notre expérience antérieure et les résultats caractéristiques de l'examen radiographique, nous avions posé de façon ferme le diagnostic de mucocèle frontale intrasinusienne avant la trépanation du sinus ; chez ce malade, les douleurs ont disparu de suite après l'intervention. Enfin la malade, à laquelle nous avons trépané le sinus pour une perte brusque de la vision, accusait aussi des douleurs de tête datant de l'enfance, l'ayant obligée même à interrompre ses études ; quelques mois après l'intervention les maux de tête avaient disparu complètement.

Bien que la plupart des auteurs n'insistent pas sur cette phase d'évolution intra-sinusienne de la mucocèle frontale, quelques observations mentionnent cependant des phénomènes douloureux analogues à ceux sur lesquelles nous attirons l'attention dans ces 3 observations. Des céphalées d'une pareille intensité ont été signalées par Sautereau : son malade, un vieillard, se plaignait de maux de tête tellement violents qu'il ne pouvait dormir. Rollet mentionne l'existence de névralgies du nerf sus-orbitaire et d'engourdissement semblable à celui du coryza. Dans l'observation publiée par Albert Benoît, le début de l'affection avait été marqué par des crises douloureuses intermittentes au niveau de la région frontale ; ces crises devinrent de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses jusqu'au moment où s'extériorisa la tumeur : dès ce moment les douleurs cessèrent complètement. L'accroissement rapide de la tumeur a été marqué chez un malade de Méi par des douleurs frontales intenses. La malade dont Aboulker rapporte l'observation dans la thèse d'Hamaoua se plaignait d'avoir des maux de tête depuis vingt-quatre ans.

Quant à la perte brusque de la vision avec œdème de la papille signalée dans notre observation III, et qui nous a déterminé à trépaner d'urgence le sinus frontal trouvé le siège d'une volumineuse mucocèle, il est évident qu'elle a été provoquée par l'évolution de cette tumeur, puisqu'elle a cédé assez rapidement à la trépanation du sinus et que la vision depuis l'opération a eu des tendances à s'améliorer progressivement. Bien que la question des troubles optiques d'origine sinusienne soit à l'ordre du jour actuellement, il nous paraît que c'est la première fois que la mucocèle frontale soit signalée comme cause de troubles de la vue ; nous avons bien trouvé mentionnée, en particulier dans la thèse de Crébessac, la possibilité de troubles du fond d'œil au cours de l'évolution de la mucocèle, mais il s'agit alors d'élongation du nerf optique ou de sa compression survenues

à la période d'exophtalmie. A quoi faut-il attribuer, dans notre observation, ces lésions d'œdème de la papille ? Du fait que la tumeur s'étendait dans des cellules ethmoïdo-orbitaires presque jusqu'au voisinage du trou optique, on pourrait penser à la compression du nerf optique par l'ostéite condensante sur laquelle insiste Rollet dans l'évolution de la mucocèle, mais cette hypothèse ne cadre pas avec la brusque amélioration des troubles visuels après l'intervention, et il semble qu'il faille plutôt expliquer des lésions d'œdème de la papille par des phénomèues d'ordre infectieux ou bien par des troubles congestifs, puisqu'on a tendance à mettre les accidents oculaires d'origine sinusienne sur le compte de troubles vaso-moteurs pour lesquels le sympathique et le ganglion sphéno-palatin jouer ient un grand rôle.

Pendant cette période de début, la mucocèle peut donner lieu quelquefois à un écoulement intermittent de mucus nasal, tel que le signalait une de nos malades ; ce fait est relaté dans les observations de Boissarie, de Sautereau, de Méi, de Spencer Watson, d'Albert Benoît. Quand la mucocèle s'est extériorisée, sous l'influence probable de l'obstruction plus complète du canal naso-frontal, cet écoulement nasal cesse en général. Cependant une de nos malades signale avoir eu, après une abondante évacuation de liquide par la fosse nasale correspondante, une disparition complète de sa tumeur pendant quelques jours. Nous n'avons trouvé qu'un autre cas un peu analogue dans les observations publiées : elle concerne un malade de Silcock chez lequel la pression sur la tumeur faisait sourdre un flot de mucus par la fosse nasale.

L'examen rhinoscopique pourra-t-il être de quelque secours dans le diagnostic de la mucocèle intra-sinusiene ? Le plus souvent il est complètement négatif ; toutefois dans notre observation III, il avait montré une altération très nette de la muqueuse se traduisant par un aspect œdématié de celle-ci au niveau du méat moyen et de l'ouverture du canal naso-frontal ; quelques auteurs ont signalé également soit une hypertrophie du cornet moyen soit une dégénérescence polypoïde de la partie inférieure de ce cornet (Chavanne).

En réalité ce seront surtout les phénomènes douloureux qui attireront l'attention sur le sinus frontal, phénomènes douloureux qui doivent vraisemblablement être attribués à la compression que produit la tumeur sur les parois sinusiennes. Si l'on pratique alors la transillumination des sinus, on observe une diminution de transparence du côté de la lésion. Mais c'est

l'examen radiologique seul qui vient éclaircir le diagnostic et permettre de penser à l'existence d'une mucocèle qui ne s'est pas encore extériorisée. Dans toutes nos observations la radiographie a montré les mêmes signes caractéristiques : tout d'abord l'opacité du sinus et ensuite, caractère principal, le manque de netteté des contours de ce sinus, ce qui différencie la mucocèle de la sinusite et qui provient vraisemblablement soit de l'ostéite condensante qui se produit au niveau de la paroi sinusienne, soit de l'érosion des parois osseuses par la tumeur kystique. Nous avons, avec le Dr Arcelin qui a radiographié cinq de nos malades, insisté sur ce diagnostic radiographique des mucocèles frontales dans la thèse de Buffier et dans une communication à la Société des Sciences médicales de Lyon (novembre 1926). A un stade plus avancé, malgré l'absence complète de déformation extérieure et de modification de la paroi sinusienne à la palpation, la radiographie pourra montrer, comme dans notre observation VI, quelques déformations squelettiques, qui dans ce cas se manifestaient par un refoulement de la paroi inter-sinusienne du côté de l'autre sinus et par une légère déformation avec usure de la paroi orbitaire.

Toutes les observations de mucocèle publiées ces dernières années font ressortir d'ailleurs l'importance de cet examen radiographique, mais elles concernent des mucocèles extériorisées. Il a même paru intéressant à Baldenweck et à Charonsek de faire après l'intervention un examen radiographique de la cavité opératoire injectée au moyen de liquides opaques aux radiations ; ils ont pu ainsi mieux se rendre compte des rapports existants entre la mucocèle et la cavité nasale.

La deuxième phase de l'évolution de la mucocèle est marquée par l'apparition de la tumeur au niveau de l'orbite. Sous l'influence de l'ostéite condensante, la mucocèle peut manifester d'abord sa présence par cette hyperostose, signalée par Rollet et Valude, qui élargit la racine du nez et efface l'angle supéro-interne de l'orbite ; puis peu à peu l'os est détruit et résorbé par la tumeur. La paroi orbitaire qui est la plus mince de celles qui enveloppent la mucocèle est la plus souvent perforée, et alors apparaît la tumeur orbitaire avec l'exophtalmie qu'elle détermine. L'augmentation de volume de la tumeur se fait de façon plus ou moins rapide : la mucocèle peut s'accroître quelquefois brusquement : le fait est signalé dans une observation déjà ancienne de Hallauer et dans deux observations récentes, une de Terrien, Veil et Winter concernant une jeune fille qui en

moins de quarante-huit heures a luxé hors de l'orbite son œil gauche par rupture de mucocèle et l'autre de Reverchon et Tsiros qui attribuent l'augmentation brusque de la tumeur et la rupture de sa coque osseuse à l'infection secondaire de la mucocèle.

Quand la mucocèle a perforé son enveloppe osseuse, elle devient alors une tumeur kystique et fluctuante et le doigt qui l'explore en la déprimant peut même sentir le rebord antérieur osseux de l'orifice de perforation. Le diagnostic alors ne prête pas à confusion et il sera facile d'ailleurs par une ponction exploratrice de reconnaître la nature du liquide que renferme la tumeur.

L'exophtalmie déterminée par la mucocèle est plus ou moins considérable suivant le siège de la tumeur et son volume ; l'œil peut alors être menacé de lésions cornéennes : ulcérations cornéennes superficielles signalées dans une observation de Lapersonne ou bien opacités cristalliniennes mentionnées dans un cas par Reverchon et Tsiros et attribuées par ces auteurs à une compression du ganglion ophtalmique. On a pu observer aussi des troubles fonctionnels de l'appareil lacrymal (Valude, Bertheux et Bayle), des troubles pupillaires et des lésions de la papille dues à l'élongation du nerf optique (Crébessac).

La paroi orbitaire de la mucocèle n'est pas toujours la seule lésée ; la paroi inter-sinusienne l'est fréquemment, aussi, et la tumeur envahit alors le sinus voisin ; mais ce qui est une complication plus grave, la paroi postérieure cérébrale peut également être perforée : dans une observation de Cange, nous trouvons signalée une déhiscence osseuse des dimensions d'une lentille au niveau de laquelle on apercevait la dure-mère intacte. Luc rapporte également un cas très intéressant où il trouva au cours de l'intervention le fond de la cavité de la mucocèle formé par la dure-mère : la paroi osseuse kystique s'était rompue en haut et en arrière, dit-il, sous la dure-mère comme elle s'était rompue inférieurement sous la capsule orbitaire. L'observation de Bellingham, rapportée dans la thèse de Crébessac, signale également la résorbtion de la table postérieure de l'os, ce qui permettait de reconnaître les pulsations du cerveau à la vue et au toucher. Un fait analogue a été observé plus récemment par Jacques et Gamaléia, qui ont opéré une mucocèle ayant détruit non seulement la paroi externe du sinus, mais aussi la paroi cérébrale, ce qui rendait perceptible les battements du cerveau.

Bien que la dure-mère oppose un obstacle infranchissable à la marche envahissante de la mucocèle, cette destruction de la paroi

osseuse du sinus peut être une éventualité redoutable au cas d'infection secondaire de la tumeur ; elle impose donc de la prudence au cours de l'intervention et apparaît comme une indication d'opérer précocement la mucocèle dès que le diagnostic en est établi. Celle-ci, par sa marche envahissante, se comporte un peu comme une tumeur qui crée de plus un danger pour l'appareil oculaire, tout proche ainsi que cela s'est produit pour une de nos observations. L'intervention opératoire doit donc tendre à en assurer la guérison radicale.

Au point de vue opératoire, 3 méthodes peuvent être employées : l'intervention par voie endo-nasale seule, l'intervention par voie externe sans ouverture nasale et cette même intervention avec drainage nasal comme dans la sinusite suppurée. La ponction ou l'incision simple peut de plus laisser une fistule et exposer à l'infection secondaire de la poche.

L'intervention par voie endo-nasale a été faite avec succès par Hajek pour une mucocèle extériorisée et ouverte dans l'orbite ; l'ouverture de la poche a amené l'écoulement d'une grande quantité de liquide brunâtre et l'affaissement de la poche, qui a été suivi de guérison. Charonsek a également opéré par voie endo-nasale 2 cas de mucocèle ethmoïdale et croit pouvoir affirmer que dans des cas analogues l'intervention endo-nasale sera le plus souvent suffisante.

L'intervention par voie externe apparaît comme la plus simple et la plus efficace, car elle permet après ouverture de la poche kystique de se rendre compte du volume de la tumeur et de l'envahissement possible de cellules ethmoïdales. Pour pratiquer cette intervention, on trépanera le sinus frontal au lieu d'élection quand la tumeur n'est pas extériorisée ; lorsqu'elle aura déjà perforée la coque osseuse on réséquera à la pince-gouge les parois osseuses distendues qui pourraient gêner l'accolement des tissus. On fera une exérèse totale de la poche comme pour un kyste paradentaire, après avoir évacué le mucus. Trois procédés s'offrent ensuite pour terminer l'intervention : la fermeture immédiate et complète du kyste, le drainage par voie superficielle cutanée et le drainage par voie nasale comme pour une sinusite suppurée.

Le premier procédé a été tenté avec succès par Luc qui obtint la cicatrisation par fermeture immédiate de la plaie. Reverchon et Tsiros ont suturé également la plaie cutanée sans aucun drainage pour ne pas mettre, disent-ils, en contact avec la fosse nasale, le tissu orbitaire.

Le drainage par voie cutanée en respectant l'oblitération du canal naso-frontal est recommandé par Turc et Lemoine; il est utilisé également par de Lapersonne : et a été appliqué aux malades dont il rapporte les observations dans la thèse de Crébessac; chez ceux-ci une mèche à l'ectogan fut placée pour drainer après la suture; une fistule persista pendant quelque temps, puis disparut; environ deux mois après l'intervention les malades purent quitter l'hôpital complètement guéris.

A notre avis, en présence d une mucocèle limitée à une cellule ethmoïdale, on peut se contenter de faire un drainage temporaire sans ouverture nasale; mais quand il s'agit d'une mucocèle fronto-ethmoïdale, le procédé de choix nous semble être celui que nous avons pratiqué chez les cinq malades que nous avons eu occasion d'opérer et qui consiste à rétablir la perméabilité large du canal naso-frontal et à drainer comme dans une sinusite suppurée On évite de cette façon la récidive possible avec fistulation de la plaie opératoire, telle que l'a vue se produire Worms chez un malade opéré par Lombard six ans auparavant et qui avait vu s'établir au niveau de la cicatrice opératoire une fistule d'où s'échappait un liquide muqueux parfois strié de pus. Il suffit à Worms d'effondrer le plancher de la masse ethmoïdale et le drainage intra-nasal guérit la fistule. D'ailleurs ce drainage par le canal naso-frontal en permettant la suture complète de la plaie cutanée, obtient la guérison dans le délai le plus rapide. Chez les cinq malades que nous avons opérés par ce procédé, nous n'avons jamais vu se produire d infection secondaire du fait de communication de la cavité opératoire avec la fosse nasale ; en six à huit jours la guérison complète a toujours été obtenue avec fermeture immédiate de la plaie et bon résultat esthétique.

Nous insisterons surtout sur l'intérêt qu'il y a à dépister et à opérer la mucocèle avant son extériorisation, en rappelant les heureux résultats que nous avons obtenu dans les cas que nous rapportons ici.

---

# ÉTATS DYSTROPHIQUES DE LA MUQUEUSE PITUITAIRE. POLYPOSE ET RHINITE CASÉEUSE

Par **P. BERTEIN.**

Il semble généralement admis aujourd'hui que certaines modifications pathologiques de la muqueuse pituitaire soient conditionnées par des troubles du fonctionnement du système nerveux végétatif. La rhinite atrophique essentielle est la plus connue de ces trophonévroses, et sa thérapeutique a pu bénéficier récemment de cette nouvelle orientation pathogénique.

Nous n'insisterons pas sur ces états atrophiques, mais sur des faits moins étudiés de dystrophie polypogène, en rapportant deux observations qu'on pourra s'étonner dès l'abord de voir associées, l'une de polypose déformante et récidivante, l'autre de rhinite caséeuse associée à la polypose. Cette dernière surtout nous retiendra.

OBSERVATION I. — **Polypose nasale récidivante, déformante. Goitre parenchymateux.**

Lam..., 20 ans, cultivateur originaire de la Savoie, examiné lors de la visite d'incorporation militaire, se plaint d'une obstruction nasale. Celle-ci a débuté à l'âge de 12 ans, des deux côtés à la fois

Opéré il y a cinq ans il a été réopéré l'année suivante. Il n'a subi depuis aucun traitement Après chacune des interventions, très rapidement, l'obstruction est réapparue, et complète.

Sujet vigoureux bien développé dont le volume de la pyramide nasale attire l'attention. Elle est très développée non seulement en largeur au niveau du segment mobile, mais dans sa portion squelettique. Les parois osseuses sont refoulées excentriquement et l'arête nasale est à peine perceptible L écartement inter-oculaire mesuré est de 4 centimètres entre les deux angles internes. Les orifices narinaires sont dilatés et l'on aperçoit, la tête du sujet renversée, des polypes prêts, à saillir au-dehors tant à droite qu'à gauche. L'introduction du spéculum est impossible A la rhinoscopie postérieure les deux choannes sont comblées de même de masses grisâtres translucides. Celles visibles en avant offrent une teinte légèrement rosée.

*Antécédents.* — Pas d'affection analogue dans la famille. Un frère mort en bas âge, une sœur morte de méningite à 15 ans. Parents bien portants ; le père est goitreux. Personnellement il a eu récemment une

bronchite avec point de côté qui a duré trois mois. L'examen du cou montre l'existence d'un goitre parenchymateux total. Le tour du cou à 0 cm. 05 au-dessous de la pomme d'Adam, mesure 46 centimètres. La consistance de la tumeur est uniformément mollasse. Pas de signe de basedowisme. Pouls 72, température 37°. Développement normal du système pileux, du squelette. Intelligence moyenne, le sujet paraît plutôt un peu endormi.

Réaction de Wassermann : négative.

Radiographie : les sinus maxillaires et ethmoïdaux sont opaques à droite et à gauche. Les sinus frontaux et sphénoïdaux sont clairs.

*Intervention.* — Le 18 février, cocaïnisation en plusieurs temps et progressive, vu l'encombrement des fosses nasales

A l'anse froide et à la pince, on extirpe des deux côtés passant de l'un à l'autre suivant les nécessités de l'hémostase et de l'anesthésie, les masses polypeuses, implantées solidement sur le squelette : il faut tirer vigoureusement sur l'anse une fois serrée, pour emporter de véritables lambeaux de muqueuse dégénérée. On arrache au reste le plus souvent en même temps la zone d'attache osseuse. Hémorragie considérable. Tamponnement. Poids des masses enlevées : 30 grammes. Elles offrent la consistance élastique du fibromyxome.

*Examen histologique* (Prof. agrégé Noël). — Le segment pituitaire examiné est en voie de dégénérescence polypoïdale totale. Le revêtement épithélial est normal, légèrement adénomateux en certains points. La partie centrale des polypes est constituée par un tissu myxoïde infiltré d'éléments leucocytaires divers parmi lesquels prédominent éosinophiles et plasmocytes. Quelques polynucléaires basophyles. En somme : polype muqueux.

Concurremment avec le traitement chirurgical, fut institué une dizaine de jours auparavant un traitement médical thyroïdien ; 0 gr. 05 de thyroïdine, teinture d'iode : 0 gr. 50, puis iodure de potassium : 3 grammes. Ce traitement adjuvant fut mis en œuvre durant un mois.

La récidive du polype est survenue rapidement, soit une quinzaine de jours après l'opération. Il semble toutefois qu'elle demeure limitée et qu'il s'agisse surtout de l'accroissement des masses échappées à l'opération. Le 25 janvier, soit un mois après, le sujet respire assez facilement et les polypes ne sont pas plus abondants qu'il y a quinze jours Tout le segment inférieur des fosses nasales demeure libre et le cornet moyen lui-même est appréciable. Les polypes restent, semblent implantés au niveau du segment élevé de la cloison et du méat supérieur. On a l'impression que la pyramide nasale s'est rétrécie non seulement dans sa partie cartilagineuse mais dans toute sa hauteur.

Nous avons eu récemment des nouvelles du sujet déclaré inapte au service militaire, l'amélioration constatée après l'opération, persiste soit près d'un an après celle-ci.

### Observation II. — **Rhinite caséeuse, polypose associée.**

R. — 20 ans, jeune soldat entré à l'hôpital pour une obstruction nasale progressive. Son père est rhumatisant. Mère, deux frères et une sœur en bonne santé. Lui-même n'a jamais fait de maladie

grave cependant il signale une enfance et une adolescence plutôt maladives.

Depuis deux ans environ, il souffre de maux de tête fréquents l'obligeant à interrompre sa besogne de cultivateur et à garder le lit. La céphalée est à prédominance frontale. En même temps qu'elle s'est manifestée, le sujet s'est senti gêné pour respirer par le nez. Cette gêne et la céphalée se sont particulièrement accentuées ces dernières semaines.

*Examen le 26 janvier 1926.* — C'est un sujet robuste, à bouche entr'ouverte, dont la racine de la pyramide nasale offre l'aspect de la polypose déformante. Elle est très élargie, en même temps qu'aplatie d'avant en arrière, l'arête médiane est largement émoussée et l'écartement interoculaire est anormal. On note à la rhinoscopie et du côté gauche une crête de cloison très développée revêtue d'une muqueuse dont l'aspect surprend. Elle n'est pas lisse mais grenue, comme papillomateuse. Aucune sécrétion anormale. Fosse nasale droite d'aspect normal.

*Intervention du 26 janvier 1926.* — Anesthésie par imbibition cocaïne adrénaline. Le volume de la saillie cartilagineuse ne permet pas l'utilisation du rabot et on la taille au bistouri. Au moment où ce dernier ayant pénétré assez profondément fait levier, pour soulever et séparer la crête de la cloison, on est surpris de voir sortir sous une certaine pression du pus crémeux bien lié On achève à la pince de Luc l'abrasion de la crête, mais une fois l'ouverture nasale dégagée on voit s'en échapper spontanément des masses demi-solides de teinte grisâtre grosses comme des noisettes et en grande abondance. Une grosse mèche introduite puis extraite en ramène en quantité. Pendant deux minutes environ, on extrait ainsi des fragments caséeux dont l'abondance étonne. La curette en ramène encore de la profondeur de la fosse nasale et on a l'impression que l'instrument très à l'aise dans la cavité ramène le caséum à la fois du nez et du sinus maxillaire ne formant qu'une poche Le nettoyage une fois complet, la muqueuse apparaît plutôt atrophique, tapissée d'un enduit grisâtre adhérent. Les cornets sont peu développés. Un petit polype pédiculé est appendu à l'arrière du cornet moyen. L'opération a été à peu près exsangue. Tamponnement.

Pas de germe à l'examen du pus et des matières caséeuses ; ces dernières dont l'ensemble remplissait un verre à Bordeaux offraient la consistance uniforme du caséum sans concrétion solide. Odeur fade, non fétide. Histologiquement, on ne notait aucune trace d'organisation, aucun élément cellulaire visible. L'inoculation au cobaye pratiquée à tout hasard fut négative Réaction de Wassermann negative. Aucun signe témoignant d'une hérédo syphilis. Les jours suivants, le sujet respire très bien, sécrétion assez abondante. La muqueuse reprend sa coloration et son épaisseur normales.

L'on se rend compte dès le lendemain de l'intervention que la paroi interne du sinus maxillaire que nous avions cru détruite par le processus caséeux est en place, réduite au plan muqueux que la curette avait refoulé mais non effondré. L'examen à la lampe et aux rayons X démontrait cependant les sinus maxillo-fronto ethmoïdaux, opaques du côté gauche.

Après une dizaine de jours de bien-être complet qui laissaient présager la guérison définitive, l'aspect de la muqueuse pituitaire tout d'abord revenue à la normale se modifia On la vit progressivement se hérisser de petites papilles rouges analogues à celles notées lors du premier examen à la surface de la crête de cloison. Assez rapidement, la muqueuse prit l'aspect végétant, sans qu'il fut possible de préciser un point de départ particulier au niveau de l'une ou l'autre paroi. On vit les parois tant interne qu'externe se couvrir de masses polypeuses grisâtres translucides confluant les unes vers les autres. Des polypes s'élevèrent de même du plancher, masses plutôt sessiles de consistance un peu plus ferme que les polypes ordinaires. Bientôt l'obstruction nasale fut complète et l'aspect extérieur et intérieur de la fosse nasale bloquée entièrement était celui de la polypose déformante. Les polypes, apparaissent dès que l'on écarte au doigt l'aile du nez.

*Intervention le 30 mars.* — Anesthésie générale à l'éther.

1° Trépanation canine du sinus maxillaire gauche obscur à la radiographie. Le sinus est vide, la muqueuse ne paraît pas altérée, on se rend compte notamment que la paroi interne existe mais dépressible, son squelette osseux a disparu. — 2° Résection à l'anse froide, puis à la pince et enfin à la curette de toute la muqueuse polypeuse de la fosse nasale. On ramène aussi, formant la surface d'implantation des polypes, des fragments osseux, notamment le cornet inférieur.

*Examen histologique des polypes.* — (*Prof. Policard.*) La masse examinée présente deux parties d'aspect différent ; l'une vivante formée de tissus conjonctif muqueux avec en certains points des accumulations de mucine. Cette zone est recouverte de l'épithélium cilié normal avec glandes normales aussi L'autre partie est formée d'une masse complètement morte dans laquelle on ne distingue plus aucune cellule, elle paraît avoir été constituée également par du tissu muqueux analogue au précédent mais ayant subi une nécrose totale. Nulle part on ne trouve de signe de dégénérescence maligne.

Revu récemment, soit neuf mois après l'intervention, le sujet respire normalement par le nez, on ne note aucune trace de récidive. La muqueuse lisse bien nourrie offre une coloration normale.

La première observation que nous venons de rapporter offre tous les caractères de l'affection dénommée par MM. Canuyt et Terracol : « polypose déformante et récidivante. » Bilatéralité, début dans le jeune âge, élargissement de l'auvent osseux nasal, récidives pratiquement aujourd'hui inévitables après toutes interventions. Il n'y manque même pas les altérations osseuses ethmoïdales sur lesquelles avec exagération Woakes a insisté. Si nous la publions, c'est sans doute que les cas en demeurent rares, c'est surtout parce qu'on y entrevoit plus que dans d'autres relations l'étiologie de l'affection. La coïncidence d'un goitre diffus, volumineux ne nous paraît pas en effet fortuite, et nous pensons que le trouble du fonctionnement thyroïdien a conditionné la dégé-

nérescence polypeuse de la pituitaire. Celle-ci comme Lermoyez, puis Jacques l'avaient déjà montré n'est qu'un œdème chronique conditionné par des troubles vaso-moteurs. « Tout œdème, dit de même Le Calvé quelle que soit la cause apparente qui préside à sa formation, ne peut se développer que parce que cette cause a ébranlé le système vaso-moteur. » Or, cette cause nous la trouvons ici dans la dysthyroïdie. On sait en effet le rôle de la thyroïde dans la régulation circulatoire. Le trouble du fonctionnement glandulaire s'exprime par un signe qui depuis longtemps a frappé les auteurs: le myxœdème, au point que ce terme est parfois employé pour désigner le trouble lui-même. Ce myxœdème peut se cantonner dans une région anatomique précise, et il est des dystrophies vaso-motrices locales, auxquelles la pituitaire en raison de l'importance de son régime neuro-circulatoire est toute prédisposée. C'est un véritable *myxœdème pituitaire* en somme que présentait notre sujet. Bérard (cité par Bosche) aurait de même traité une goitreuse au nez bourré de polypes.

Nous n'avons pu thérapeutiquement dans notre cas adjoindre à la résection locale qu'un traitement médical thyroïdien bien insuffisant. Les conditions dans lesquelles nous avons vu ce malade lors de l'incorporation militaire, ne nous ont pas permis d'avoir recours à une autre action chirurgicale sur le goitre (résection ou ligature atrophiante). Il faut noter toutefois l'amélioration des fonctions respiratoires, persistante après l'opération aidée du seul traitement interne, amélioration qui se maintient depuis neuf mois.

Nous insisterons davantage sur le cas de rhinite caséeuse rapportée en second lieu. Si nous la rapprochons du cas précédent, c'est que sa pathogénie nous paraît être du même ordre que celle de la polypose juvénile. Nous disons bien rhinite caséeuse. Certains en ont nié l'existence, n'admettant que la sinusite caséeuse, la présence du caséum dans la fosse nasale n'étant que secondaire à l'évacuation d'un sinus maxillaire primitivement atteint. C'est l'impression au reste que nous avons eue dès l'abord, et à l'opération, quand nous percevions l'aisance avec laquelle la curette ramenait les magmas caséeux, se mouvant au large dans la fosse nasale, la dimension des mèches que nous introduisions ensuite pour parfaire le nettoyage; nous avions pensé que la paroi interne sinusale avait disparu, fosse nasale et antre ne formant plus qu'un cloaque indivis. Cependant, les jours suivants, la fosse nasale au net, nous pouvions apercevoir continue la paroi préjugée disparue; elle était seulement dépressible à l'extrême sous

le stylet explorateur. La ponction sinusale entreprise pour débarrasser éventuellement le sinus de tous magmas caséeux demeurés en place ne ramenait après lavage aucun débris suspect; qui plus est, l'exploration à quelque temps de là par trépanation canine du sinus montrait l'intégrité du moins apparente de la muqueuse. Nous disons apparente car l'éclairage, la radiographie montraient à l'entrée du sujet à l'hôpital l'opacité de tous les sinus du côté de la fosse nasale obstruée. Il ne faut voir là, croyons-nous que des lésions réactionnelles de congestion banale de la muqueuse des sinus mal ventilés au voisinage d'une fosse nasale fermée depuis longtemps.

L'intérêt du cas n'est pas au reste dans la localisation précise à la pituitaire ou à ses diverticules du processus caséeux, mais dans la nature même de ce dernier. Celle-ci demeure discutable. Les recherches bactériologiques, mycologiques ne l'ont pas éclaircie. Avellis, Luc, ont vu dans le processus caséeux un mode de guérison naturelle des vieilles sinusites maxillaires. Par dessication, le pus se transformerait en caséum, il y serait aidé par l'étroitesse de l'ostium maxillaire ou par un obstacle nasal; crête ou déviation septale gênant l'écoulement du pus au dehors. A un moment donné le caséum s'évacuerait dans la fosse nasale puis s'éliminerait naturellement ou aidé par le rhinologiste. Et de fait, il est habituel de voir disparaître après évacuation des amas caséeux, les signes de sinusite chronique qu'offrait le sujet souvent depuis longtemps. Chez notre malade, nous avons vu qu'il s'agissait non d'une sinusite mais d'une rhinite. D'ailleurs il faut convenir que ce mode supposé de guérison des vieilles suppurations sinusales est bien surprenant et serait propre à la pathologie pituitaire. On ne l'a guère signalé que nous sachions dans d'autres domaines, et la muqueuse pituitaire n'a pas de réactions anatomopathologiques exclusives. C'est même en raisonnant par analogie, en essayant de rapprocher ces masses solides pituitaires de masses analogues observées ailleurs qu'on risque le mieux d'approcher de la pathogénie exacte de ces productions qu'il n'y a pas intérêt à considérer comme isolées dans la classification des lésions anatomiques des tissus. Or, il est une affection bien connue, dont l'expression caractéristique est la formation de masses solides et demi solides au sein des organes sécrétoires, c'est la lithiase. Si dans notre observation le calcul pituitaire vrai fait défaut, il a été retrouvé dans d'autres cas, et l'association du coryza caséeux et du rhinolite est fréquemment relevé. Toutefois, l'enchaînement des faits est méconnu, le rhinolite est rattaché le plus

souvent à l'introduction antérieure dans l'enfance d'un corps étranger noyau, pépin de fruit habituellement, autour duquel la formation calculeuse s'est lentement édifiée. Et, c'est au contact de cette dernière que secondairement la muqueuse subirait la dégénérescence caséeuse. Alors même qu'aucun anamnestique ne permet d'affirmer l'introduction d'un corps étranger, c'est lui que l'on incrimine le plus volontiers, en s'appuyant alors sur la coupe du calcul au centre duquel on a perçu le noyau ou le pépin. Simple ressemblance, et c'est le lieu de se rappeler les mêmes noyaux ou pépins incriminés encore il y a peu d'années à l'origine de l'appendicite, parce que l'incision de l'organe réséqué en avait montré, disait-on, la présence. On se rendit compte dans la suite qu'il s'agissait de calculs stercoraux nés sur place. Par analogie, on peut penser que dans bien des cas le rhinolite est né sur place et que bien loin d'engendrer à son contact la prolifération caséeuse, il lui est secondaire.

Il n'est que l'aboutissant ultime de la rhinite, un simple amas caséeux ayant subi une complète dessication. La constitution histo-chimique du calcul et du caséum, bien mal dénommé, est identique et il faut rattacher l'origine de cette boue pituitaire plus ou moins durcie analogue à la boue biliaire aux mêmes causes auxquelles se rattache la lithiase en pathologie générale. Aujourd'hui, par un retour aux anciennes idées de Bouchard, grâce aux recherches de Chauffard, de Rovsing notamment, la lithiase est rapportée à un trouble de la nutrition générale, l'infection n'y joue plus le rôle principal. Elle n'est que secondaire. Chez notre sujet, l'infection de la fosse nasale manifeste au point d'avoir créé un véritable abcès sous-muqueux nous semble de même être secondaire à l'encombrement caséeux. Ce rapprochement étiologique entre la rhinite caséeuse et la lithiase gagnerait à s'appuyer sur de nouveaux cas et sur des études complètes qu'il ne nous a pas été donné d'entreprendre touchant la constitution précise du calcul, du caséum et l'état humoral. Si nous y insistons, c'est que cette étiologie n'est pas absolument neuve. Didsbury, dans sa thèse sur les rhinolites, signale sans insister que Virchow avait déjà signalé la dégénérescence calcaire de la pituitaire et que Graeffe avait incriminé la diathèse goutteuse. Didsbury note encore l'association fréquente de la rhinite caséeuse et des rhinolites, mais pour lui celle-ci est la cause de ceux-là. Nous avons dit que nous placions au contraire au premier plan la rhinite et nous allons voir comment, chez notre sujet du moins se sont constitués les amas caséeux. Mais, auparavant, il est inté-

ressant de noter à l'appui des relations entre calculs biliaires (ceux-ci choisis comme types de productions lithiasiques) et pituitaires, certaines analogies de constitution, et aussi d'évolution clinique : c'est ainsi que le rhinolite ne s'exprime pas seulement par un syndrome d'obstruction respiratoire, mais par des douleurs nasales irradiées au voisinage, véritables coliques pituitaires pouvant apparaître par crises comme dans la curieuse observation d'Axmann (1) où chacune cédait à l'expulsion d'un petit calcul. Et de même ne voit-on pas l'infection dans la rhinite ou la sinusite caséeuse céder habituellement à la désobstruction, tout comme l'angiocholite disparaît après libération de la voie hépato-cholédocienne. Cette évolution favorable avait été vue par Luc et Avellis mais interprétée tout différemment, avons-nous dit.

Un point de l'observation qui vient à l'appui du trouble de la nutrition pituitaire conditionnant la rhinite caséeuse et persistant après guérison apparente de celle-ci, fut l'apparition inattendue dans les jours ayant suivi la désobstruction, d'une polypose envahissante que nous avons pu voir s'installer et s'accroître sous nos yeux. Peu à peu, la muqueuse qui après élimination de tout enduit caséeux avait repris son aspect normal, devint irrégulière, velvétique ; de toutes parts se mirent à pousser aussi bien du plancher de la cloison, que de la paroi externe, des masses polypeuses d'abord colorées et bientôt translucides qui reconstituèrent dans un court laps de temps l'obstruction totale respiratoire. On ne saurait songer à une simple coïncidence. Un polype avait déjà été noté lors de l'opération de désobstruction. Au reste, cette association de la rhinite caséeuse et des polypes a été expressément notée par quelques auteurs, qui les ont interprétés comme des bourgeons inflammatoires. La rapidité d'apparition de la production dans une fosse nasale propre sans suppuration concomitante, leur développement au niveau de toute la surface muqueuse ne permettent pas chez notre malade d'accepter cette étiologie infectieuse et comme dans la polypose déformante, il faut incriminer ici un trouble vaso-moteur lié à une viciation de l'innervation. Mais quel rapport entre cet œdème muqueux et le caséum ? Ce rapport pensons-nous est des plus étroits. Polypes et caséum si dissemblables qu'ils puissent paraître, ne sont en fait qu'une même production. Rappelons les données de l'examen histologique : « les masses polypeuses

1. Rapportée dans la Thèse de Didsbury, *loc. cit.*

examinées comportent à côté de zones de tissu vivant des zones d'aspect complètement nécrotique paraissant avoir été précédemment constituées par un tissu muqueux analogue au précédent ». En somme ces polypes sont en voie de dégénérescence caséeuse et les amas caséeux nous paraissent dériver des polypes. Ils sont le terme d'une évolution naturelle vers la nécrose que Bories (1) avait déjà notée. Laissées en place ces masses polypeuses que nous extirpâmes déjà à moitié mortes, eussent subi une désintégration totale et chaque polype fut devenu un amas caséeux.

Polypose et rhinite caséeuse sont deux termes d'une même affection et c'est par des polypes que la rhinite caséeuse a débuté chez notre sujet. Son facies n'était pas sans analogie au reste avec celui de la polypose déformante témoignant par l'élargissement basal de la saillie du nez, l'écartement anormal des globes oculaires, de la poussée excentrique exercée sur les pièces de l'auvent nasal par la tuméfaction pituitaire. Toutefois, depuis près d'un an que la polypectomie a été réalisée, aucune récidive n'est appréciable. Pour revenir en terminant aux analogies existant entre la rhinite caséeuse lithogène et les processus lithiasiques généraux, notons que dans les voies biliaires calculeuses et notamment dans la vésicule, on a signalé aussi l'aspect velvétique tomenteux de la muqueuse et la désintégration progressive jusqu'à nécrobiose totale des premières couches muqueuses arrivant à se libérer et à tomber dans la lumière du conduit pour y constituer l'amorce des calculs.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


Jousseaume. — Contrib. à l'étude histol. et patholog. des polypes du nez. *Th. Paris*, 1925.

Bosche. — Les polypes déformants et récidivants des fosses nasales. *Th. Paris*, 1924.

Jacques. — Des dégénérescences bénignes de la muqueuse ethmoïdale. Annales O.-R.-L., 1903.

Luc. — Étiologie des polypes muqueux des fosses nasales. *Archives internat. de Laryngol.*, 1895.

Canuyt et Terracol. — La polypose nasale déformante et récidivante des jeunes. Soc. franç. O.-R.-L., 1923.

Sébileau. — Considérations sur les fibromes saignants de la puberté masculine. *Annales maladies des oreilles*, 1923.

Le Calvé. — L'œdème. Masson, 1925.


1. Bories. Cité par Duverger, *loc. cit.*

Parage. — Contribution à l'étude de la sinusite maxillaire caséeuse. *Th. Bordeaux*, 1907.

Texier. — Des sinusites maxillaires caséeuses. *Revue laryng.*, 1907.

Luc. — Guérison spontanée de l'antrite maxillaire par caséification du pus. Soc. franç. O -R -L., t. XXII, p. 195.

Didsbury. — Contrib. à l'étude des rhinolites. *Th. Paris*, 1893-1894, n° 341.

Duverger. — Aspergillose des fosses nasales. *Revue laryng.*, 1906, t. I, p. 641.

# NÉVRITES OPTIQUES ET SINUS POSTÉRIEURS

(Travail du Service du Dr L. Baldenweck)

Par C. CARETTE

---

La névrite optique est considérée depuis les travaux du professeur de Lapersonne comme une complication possible des sinusites suppurées et particulièrement des sinusites postérieures ; cependant de l'avis de beaucoup d'auteurs elle serait une complication rare.

Depuis plusieurs années sous l'influence des publications de Coppez et Cheval au Congrès de la Société belge d'oto-rhino-laryngologie de 1921, de Duverger et de Dutheillet de Lamotte en France, on a rapporté de nombreux cas de névrite rétrobulbaire dont la guérison survint à la suite de l'ouverture du sinus sphénoïdal pratiquée malgré l'absence de tout signe clinique de suppuration.

Ces faits désignés sous le nom de *névrites optiques par sinusite postérieure latente* ont donné lieu, en France notamment, à de nombreuses publications; citons celles de MM. Baldenweck (in *Archives internationales de Laryngologie et Revue Oto-neuro-oculistique*). Sargnon, Liébault, Coutela et Prosper Veil, Worms, et l'important rapport de Canuyt, Velter et Ramadier au congrès de la Société française de Laryngologie de 1924.

Ils doivent être actuellement divisés en deux groupes :

*Le premier* comprend les cas où l'ouverture des sinus postérieurs révéla l'existence d'une sinusite suppurée ;

*Le second*, ceux où cette ouverture ne montra que la présence de lésions inflammatoires banales de la muqueuse ou son intégrité. Ce groupe comprend l'immense majorité des faits signalés dont l'interprétation donne lieu à de vives controverses.

Certains auteurs nient toute relation entre l'intervention et la guérison des accidents oculaires, simple coïncidence ; d'autres pensent avec Ramadier qu'il faut soupçonner l'origine sinusienne de

toute névrite qui ne relève pas d'une intoxication aiguë ou lente (alcoolonicotinique en particulier), d'un diabète, d'une syphilis d'une sclérose en plaques, de l'hérédité (maladie de Leber), causes habituelles et classiques de la névrite optique.

Dans le service de M. le Dr Baldenweck nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre un certain nombre de névrites rétro-bulbaires dont on pouvait soupçonner l'origine sinusienne. De là est venue l'idée de ce travail que nous avons divisé en deux parties :

*Dans la première*, nous étudions les rapports de la névrite optique et des sinusites postérieures, envisageant successivement :

*La névrite optique comme complication des sinusites suppurées postérieures ; puis, les cas de névrite attribuée à une sinusite postérieure latente enfin la discussion à laquelle donne lieu l'interprétation des faits ;*

*La seconde partie* est l'exposé des recherches entreprises sur les conseils de M. Baldenweck et relatives à l'influence de la cocaïno-adrénalisation nasale sur la fonction visuelle (acuité et champs visuels), particulièrement au cours de névrites rétro-bulbaires.

Quelques auteurs ont en effet, attribué le succès de certaines interventions nasales à la cocaïno-adrénalisation préliminaire ; il était dès lors intéressant de rechercher les effets de cette dernière. De plus dans l'hypothèse, défendue par MM. Baldenweck, Halphen, Liébault, d'une action, d'ordre réflexe, sympathique et vaso-moteur des opérations endo-nasales, capable de modifier l'état du nerf optique, la cocaïnisation nasale apparaissait comme un procédé simple dont il convenait de ne pas limiter l'étude aux cas de névrite rétro-bulbaire attribués, à tort ou à raison, à une infection latente des sinus postérieurs.

Nous ne traiterons pas à nouveau les rapports du nerf optique avec les sinus postérieurs ; ils ont fait l'objet de travaux précis de la part de Westlake, Syme, Ramadier Canuyt, Terracol et Léger. Rappelons toutefois que le nerf présente des rapports de contact tantôt avec l'antre sphénoïdal, tantôt dans un tiers des cas avec la dernière des trois cellules ethmoïdales postérieures, ou cellule d'Onodi qui peut être anormalement développée et pénétrer le corps du sphénoïde. L'intimité de ces rapports dépend du degré de résorption des parois osseuses, et c'est par suite, dans les cas de sinus de grande dimension, qu'on peut observer le trajet intrasinusien complet ou incomplet du nerf optique.

## LA NÉVRITE OPTIQUE, COMPLICATION DES SINUSITES SUPPURÉES POSTÉRIEURES

Elle se présente sous deux aspects :

*La névrite rétro-bulbaire pure avec agrandissement de la tâche aveugle* (*V. der Hoeve*), *la neuro-papillite avec papille de stase* (*de Lapersonne*).

L'accident oculaire est ordinairement unilatéral, l'amblyopie marquée, le champ visuel rétréci ; on a noté la fréquence d'un scotome central on paracentral.

Sous le nom de *localisation du chiasma*, on désigne une forme bilatérale avec hémianopsie (Estienne in *Thèse*).

L'évolution est aiguë avec aggravation rapide du trouble visuel présence de douleurs péri-orbitaires ou rétro orbitaires (céphalée sphénoïdale), plus rarement subaiguë, ou discontinue entrecoupée de périodes de rémission correspondant à des décharges purulentes; tel est le cas de l'observation I, dans laquelle il s'agit d'une plurisinusite (Baldenwieck Soc. d'Opht. de Paris, mai 1923).

*Au point de vue rhinologique*, la sinusite suppurée postérieure concomitante donne lieu le plus souvent à des troubles fonctionnels, rhinorrée ou catarrhe purulent du cavum; quel que soit le siège ethmoïdal ou sphénoïdal de la suppuration, son signe objectif habituel est la présence d'une traînée purulente au niveau de la fente olfactive ou sur la queue du cornet moyen, ou bien de muco-pus concrété, collé sous forme de croûtes contre le sommet du cavum, caractère plus propre à la sphénoïdite chronique.

Toutefois l'absence de tout signe rhinoscopique ne peut rien faire préjuger, car *l'empyème clos* d'un sinus postérieur existe cliniquement (Ramadier). Sa pathogénie du reste, est facile à concevoir, la réaction inflammatoire de la muqueuse pouvant déterminer une oblitération de l'ostium ; cette oblitération peut n'être que temporaire, disparaître à la suite d'une application locale de cocaïne-adrénaline, et à la condition de multiplier les examens, la traînée purulente révélatrice sera décelée parfois.

Dès 1899, le Professeur de Lapersonne attira l'attention sur la gravité des névrites optiques d'origine sinusienne, et dans les deux cas qu'il rapportait l'évolution avait abouti à l'atrophie du nerf malgré l'ouverture des sinus. Cette gravité fut confirmée ultérieurement (Duverger, Weill).

On juge dès lors l'importance d'un diagnostic précoce et la nécessité d'un examen méthodique, répété même, des fosses

nasales, afin de préciser le siège ethmoïdal ou sphénoïdal de la suppuration et de déceler les collections latentes.

De complications des sinusites postérieures, thrombo-phlébite orbitaire, phlegmon de l'orbite, paralysie des oculo-moteurs, la névrite optique paraît être la moins fréquente. Toutefois, à ce sujet l'avis des auteurs n'est pas unanime ; Flateau la considère comme extrêmement rare puisque dans 26 cas de sinusite sphénoïdale il ne la mentionne pas ; Beck, dans 96 cas la signale une fois ; de Stella au contraire déclare avoir rencontré dans 18 cas de névrite rétro-bulbaire six fois une sinusite postérieure. M. Baldenweck qui fait pratiquer d'une façon systématique l'examen oculaire des malades présentant une sinusite sphéno-ethmoïdale, ou un coryza muco-purulent, lequel en est souvent la manifestation clinique atténuée, n'a vu qu'un cas s'accompagner de névrite optique. Worms aurait constaté avec une assez grande fréquence des modifications légères de la papille, hyperémie, halo, s'accompagnant de troubles fonctionnels légers.

Pour notre part, en deux ans, nous n'avons observé qu'une fois, chez une malade présentant une sinusite ethmoïdo-maxillaire, un aspect légèrement voilé de la papille, avec acuité et champ visuel quasi-normaux, qui persista après guérison constatée par la radiographie. Aussi croyons-nous, avec MM. Baldenweck, Jeandelize et d'autres, qu'une telle complication des suppurations sphénoïdales ou ethmoïdales n'est pas fréquente.

### Procédés d'examen des sinus postérieurs.

*La rhinoscopie antérieure et postérieure*, pratiquée avant et après cocaïno-adrénalisation de la pituitaire, procédé qui détermine la rétraction de la muqueuse et le drainage des sinus, la *salpingoscopie* permettent d'apprécier l'état de la fente olfactive et du recessus ethmoïdo-sphénoïdal, et de déceler en ces points, la présence de pus ou dans les cas anciens de croûtes et de masses polypoïdes.

*La transillumination des sinus sphénoïdaux*, n'est à citer que pour mémoire.

*La radiographie*, actuellement est devenue le complément indispensable de tout examen rhinoscopique.

Elle se pratique dans plusieurs positions :

*La position de face* donne peu de renseignements sur les sinus postérieurs dont la projection se superpose à celle de l'ethmoïde antérieur ;

*La position de profil* permet d'apprécier l'étendue de l'antre sphénoïdal et la forme de la selle turcique;

*Les positions de Hirtz* en menton-plaque et en vertex-plaque nécessitent la déflexion maximum de la tête. Le cliché menton-plaque ne montre que la partie postérieure des sinus sphénoïdaux et sert plus à l'examen des sinus antérieurs. Le cliché vertex-plaque est par contre celui qui fournit les renseignements les plus intéressants. Sur ce cliché on voit inscrite dans la concavité de l'arc maxillaire et de chaque côté de la ligne médiane (septum nasal), la projection de l'ethmoïde ; entre cette projection et celle de l'apophyse basilaire se dessinent les deux sinus sphénoïdaux dont il est facile d'apprécier la forme, l'étendue, la transparence.

On obtient encore une excellente image de l'ethmo-sphénoïde par l'emploi d'un *film intra-buccal* (*procédés de Günsett et de Wohlättlert, Strasbourg*).

De telles radiographies exigent une technique impeccable, néanmoins l'interprétation des images peut être délicate, car la netteté des plages ethmoïdales et sphénoïdales dépend non seulement des modifications pathologiques des cavités sinusiennes mais encore de l'épaisseur de leurs parois et de celle des os du crâne.

*Le cathétérisme et la ponction* sont les procédés de certitude de diagnostic de l'empyème sphénoïdal.

*Le cathétérisme* peut se heurter à de réelles difficultés, si bien que Lermoyez le considérait comme impossible. Facile dans les nez larges où après cocaïno-adrénalisation soignée de la fosse nasale, il suffit, pour découvrir l'ostium sphénoïdal, de luxer le cornet moyen avec le spéculum profondément introduit, il nécessite dans les nez étroits la résection de ce cornet. Dans les cas où l'ostium est invisible on s'efforce de faire pénétrer dans l'antre le stylet dont on dirige l'extrémité antérieure un peu en dehors ; c'est alors un *cathétérisme par effraction*. Le cathétérisme peut provoquer immédiatement un écoulement de pus; dans le cas contraire, pour en déceler la présence, il faut introduire dans la cavité un porte-coton. Segura conseille d'apprécier toujours l'état de la muqueuse par une exploration de l'antre au moyen d'un stylet mousse.

*La ponction* a été étudiée par Watson Williams. Cet auteur préconise l'emploi d'un trocart mousse et d'une canule spéciale. Il indique comme point de repère, la voûte du cavum, le long de laquelle on fait glisser d'avant en arrière l'extrémité anté-

rieure, du trocart, tenu obliquement dirigé en haut et en avant, pour aborder ensuite la paroi antérieure du sinus, et enfoncer à ce niveau l'instrument en relevant son manche. Canuyt utilise une technique identique à celle du cathétérisme, prenant comme point de repère, d'emblée la paroi antérieure de l'antre.

Si un examen complet permet de diagnostiquer presque toujours une suppuration du sinus sphénoïdal, il est impuissant à révéler un empyème clos localisé à une cellule ethmoïdale ; cet empyème ne peut être qu'une révélation opératoire.

Observation I (Portmann et Pesme). — Il s'agit d'une jeune fille de 26 ans, dactylographe qui fut atteinte vers la fin de décembre 1923 d'une diminution rapide de l'acuité visuelle. Au début de janvier il lui est impossible de continuer son travail. Un ophtalmologiste consulté constate le 2 janvier 1924 que la vision de l'œil droit est réduite à 1/3 et celle de l'œil gauche à 1/4. Le diagnostic de névrite optique est prononcé, et un traitement général reconstituant est prescrit. Sa vue continuant à décliner, elle nous est adressée vers le 25 février 1925.

Mise en présence de l'échelle d'acuité, la malade distingue avec peine les caractères de 1/10 avec chacun des deux yeux, et l'acuité ne peut être améliorée par des verres. L'examen du champ met en évidence des deux côtés un scotome central absolu, petit (test de 3 mm. de diamètre à 30 cm.) avec conservation parfaite des autres parties du champ visuel pour le blanc et les couleurs. L'examen du fond d'œil à l'image renversée fait voir une papille un peu rouge congestionnée aux contours peu nets avec des veines très foncées et dilatées. Nous avons poussé cet examen à un plus fort grossissement à l'aide du grand ophtalmoscope de Gullstrand et nous nous sommes rendus compte qu'un léger exsudat inflammatoire enveloppait comme un voile léger les vaisseaux papillaires. L'existence d'une papillite inflammatoire bilatérale n'était donc pas douteuse.

L'étiologie toxique de cette névrite (alcool-tabac) était facile à rejeter chez cette jeune fille. La possibilité d'une infection syphylitique retint plus longuement notre attention. Les antécédents héréditaires et personnels n'étaient pas favorables à cette hypothèse de même que l'examen général du sujet. La réaction de Wassermann faite antérieurement avait été faiblement positive. Une réaction de Hecht faite dans les jours suivants se montra franchement négative.

La malade fut adressée au Dr Portmann qui par la rhinoscopie à l'aide du sinusoscope trouve de l'œdème du récessus sphéno-ethmoïdal avec quelques traînées purulentes; il indiqua que sans pouvoir affirmer la relation entre l'infection sinusienne et la lésion oculaire, il y avait assez d'éléments de diagnostic pour affirmer l'utilité d'une intervention sur les sinus postérieurs. L'opération fut pratiquée le 3 mars par la voie ethmoïdale, et nerveuse des débris inflammatoires et purulents d'odeur fétide. Les sinus sphénoïdaux, ouverts, montrèrent une muqueuse fongueuse et infectée.

Quarante-huit heures après l'intervention l'acuité visuelle est égale à 1/6, huit jours après, 1/4; et au bout de dix-huit jours, 20 mars, la

malade lit les caractères de 1/3 de chaque œil. L'examen au périmètre montre que le scotome central a disparu pour faire place à un scotome relatif car les couleurs sont de nouveaux perçues dans le champ de fixation. Avec l'ophtalmoscope, on note une décongestion de la papille qui paraît avoir repris son aspect normal.

Pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital il n'a été fait aucun traitement actif sauf une série d'injections de sérum névrosthénique pour relever son état général.

Observation II (Duverger). — G. André, 20 ans, vint consulter à la fin de février 1919 parce qu'il a des céphalées violentes, que son œil gauche est fermé et qu'il a perdu la vision de cet œil. Son père raconte qu'il a déjà été en traitement à l'Hôtel-Dieu et aurait été soigné pour des poussées d'épisclérite suspecte de bacillose.

D'après les renseignements fournis par l'Hôtel-Dieu, ce malade aurait souffert dans son enfance de kératite, dont il fit une rechute il y a peu de temps à son retour d'Arcachon.

Le 26 janvier 1919 il est subitement pris de violentes douleurs rétro-oculaires localisées à gauche, constantes non soulagées par l'antipyrine. De l'œil gauche la vue baisse complètement en quarante-huit heures.

Un examen constata un iris un peu dilaté, une papille à bords flous et très congestionnée, un peu surélevée, des vaisseaux tortueux; la tension est normale; la vision quantitative; le champ rétréci dans sa partie externe.

L'œil droit présentait une poussée d'épisclérite en évolution.

La réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien; une radiographie de la selle turcique ne présenta rien d'anormal.

Lorsque le malade se présenta au Professeur Duverger la situation s'était modifiée : les céphalées sont toujours les mêmes localisées à la moitié gauche du crâne, la vision de l'œil gauche a complètement disparu, la pupille est en mydriase immobile à la lumière, immobile aussi à l'éclairage de l'œil droit ce qui s'explique par la paralysie de la troisième paire, totale.

A l'examen ophtalmoscopique la papille apparaît blanche.

La fixité des douleurs avait fait penser à une tumeur; cette douleur siégeait à la terminaison de l'ophtalmique. Comme il y avait en même temps lésion du nerf optique et du III, il était facile de penser que l'ophtalmique devait être lésé en même temps que les deux autres sur un point de son trajet, c'est-à-dire à l'extrémité postérieure de l'orbite. La méningite paraissait être éliminée par l'examen général, une tumeur par l'absence d'autres signes; restait une inflammation des sinus postérieurs.

Le Dr Lamothe pratiqua l'examen rhinologique qui fut négatif deux fois, si ce n'est une légère augmentation de volume du cornet moyen gauche et un peu de suintement.

On ouvrit néanmoins l'ethmoïde et le sphénoïde gauche; on trouva une goutte de pus dans une cellule ethmoïdale postérieure.

Le lendemain la céphalée augmenta; un peu d'œdème de la paupière supérieure et une légère exophtalmie apparurent.

Le surlendemain la céphalée disparaissait et n'a jamais reparu depuis.

La paralysie du III persista sans modifications pendant une huitaine de jours puis s'atténua progressivement; l'atrophie du nerf optique resta sans changement.

## LA NÉVRITE OPTIQUE PAR SINUSITE POSTÉRIEURE LATENTE

Si la névrite optique est susceptible d'être l'accident révélateur d'une suppuration latente des sinus postérieurs, le fait semble extrêmement rare, et nous n'avons pu en relever dans la littérature que quelques observations : dans deux il s'agissait d'une suppuration close à siège sphénoïdal ou ethmo-sphénoïdal, dans une autre l'empyème était localisé à une cellule ethmoïdale, et dans une dernière, la suppuration sphéno-ethmoïdale présentait une symptomatologie fruste.

Par contre les cas où l'intervention démontra l'absence d'une suppuration sinusienne sont nombreux; le seul critère qui permit de les grouper dans le même cadre est la guérison de l'affection oculaire consécutivement à l'acte opératoire. C'est de ces cas dont nous voulons parler dans ce chapitre, et à leur sujet nous étudierons :

*Les lésions constatées au niveau des sinus postérieurs.*
*Les troubles oculaires.*
*Les signes rhinologiques.*
*Les procédés de trépanation des sinus postérieurs.*

### LES LÉSIONS SINUSIENNES

Il faut distinguer, en dehors d'une suppuration, trois ordres de cas.

#### 1° Lésions légères de la muqueuse

La muqueuse présente le plus souvent un aspect rouge, épaissi, œdémateux, et peut être recouverte d'un léger enduit gélatineux de sécrétion catharrale ou muco-purulente.

Dans d'autres cas, elle apparaît amincie, grise, non vascularisée comme lavée, état qu'il est facile de mettre en évidence par comparaison avec le côté opposé (Liébault) ou bien, elle est le siège d'une dégénérescence kystique (Segura).

Sluder considère comme l'étiologie de certaines névrites une

forme de sinusite sphénoïdale chronique caractérisée par une ostéite hypertrophique et décrite par lui sous le nom de sinusite hyperplastique. Canuyt, Velter et Ramadier n'ont pu toutefois par des examens anatomo-pathologiques confirmer une telle conception (rapport).

### 2° Lésions hypertrophiques.

Elles donnent lieu à des productions macroscopiques appréciables; parfois énormes, siégeant de préférence au niveau de l'ethmoïde; tantôt on observe le polype solitaire (Liébault, polype solitaire du sinus sphénoïdal); tantôt la dégénérescence totale de la muqueuse qui est épaissie, tomenteuse, rougeâtre.

### 3° Cas où toute lésion sinusienne est absente

Sluder a signalé qu'il avait pu souvent reconnaître à l'aide du naso-pharyngoscope de Holmes, de fines lésions à l'intérieur du sinus sphénoïdal. Segura conseille avec juste raison de se méfier des auto-suggestions, et cet auteur dans 28 cas de troubles oculaires où il est intervenu sur les sinus postérieurs, n'a observé que six fois des lésions évidentes de la muqueuse. C'est dire la fréquence de l'absence de lésion sinusienne. Dans les cas opérés par M. le Dr Baldenweck, les sinus sphénoïdaux furent trouvés *d'apparence saine*, sauf dans un cas où leur ouverture amena l'issue de sérosité, chez une malade qui du reste n'a pas guéri. (Obs. XXIV).

## LES TROUBLES OCULAIRES

La névrite optique n'est pas le seul accident qui ait été considéré comme la manifestation d'une sinusite postérieure latente ; on a signalé des choroïdites, chorio-rétinites, ulcères cornéens, paralysie des oculo-moteurs, améliorés par un traitement nasal. De ces accidents la névrite est cependant le plus commun, dans ses formes légères comme dans ses formes graves. *Son unilatéralité* est considérée comme *la règle* (Baldenweck)

Dans les cas relatés, son début a été le plus souvent rapide, s'étant manifesté par une baisse brusque de la vision d'un œil, plus rarement des deux, qu'accompagnaient de vives douleurs craniennes. D'autres fois il a été peu bruyant, ancien même.

Cliniquement on a observé :

*La névrite rétro-bulbaire pure* avec intégrité de la papille ou décoloration de son segment temporal, présence d'un scotome e ntral ou paracentral ;

*La neuro-papillite classique*, avec œdème inflammatoire plus ou moins marqué de la papille, turgescence des veines, et hémorragies dans les formes sévères ;

*La forme mixte*, dans laquelle une papillite coexiste avec la présence d'un scotome central dans le champ (scotome que la plupart des auteurs considère comme caractéristique de la névrite rétro-bulbaire) ;

*Enfin la neuro-rétinite.*

Parmi les symptômes fonctionnels *l'amblyopie* a atteint parfois une intensité extrême et pour cette raison on opéra d'urgence quelques malades. Dans certains cas, la névrite avait évolué depuis longtemps avec des périodes d'amélioration relative et d'aggravation.(Velter)

*Les modifications du champ visuel* ont consisté en rétrécissement concentrique, encoches profondes, présence de scotome central qui dans le cas de Joltrois et Liébault atteignit une dimension considérable.

*Les douleurs* ont eu une localisation péri-orbitaire ou profonde. Sourdille considère comme pathognomoniques celles qui siègent en arrière des orbites ou au niveau de la nuque, douleurs que Canuyt et Terracol ont décrites sous le nom de céphalée sphénoïdale.

## LES SIGNES RHINOLOGIQUES

La névrite optique relevant d'une sinusite postérieure latente se rencontrerait principalement chez les sujets présentant une fosse nasale étroite, rétrécie dans sa partie supérieure par une déviation, un éperon, une hypertrophie du cornet moyen.

Liébault a observé un aspect spécial du cornet moyen qui est augmenté de volume, suintant, luisant, aspect mis facilement en évidence par comparaison avec le côté sain.

Halser considère comme un excellent signe l'absence de rétraction de la muqueuse de la fente olfactive à la suite d'une cocaïnisation ou d'une adrénalisation locale.

Dutheillet de Lamothe a décrit les modifications de la muqueuse de la partie postérieure du cornet moyen et du pourtour supérieur des choanes, qui est épaissie, blanchâtre, irrégulière ou d'aspect polypoïde.

A ces petits signes, il convient d'ajouter la constatation par la

radiographie d'un grand sinus sphénoïdal, constatation si fréquente qu'elle fit dire au professeur Lemaitre « l'infection aime les grands sinus ». M. Baldenweck a été également frappé, par l'examen des clichés, de la fréquence *des grandes dimensions de tout ou partie du système sinusien.*

Enfin, Worms attache grande importance, sur de bonnes radiographies, aux modifications plus ou moins légères des images de l'ethmoïde ou du sphénoïde, qui sont la marque d'une infection locale et plus récemment aux altérations qu'il décrit avec Hirtz sous le nom de *périsinusite profonde.*

## LA TRÉPANATION DES SINUS POSTÉRIEURS

Quelques auteurs et Sargnon en particulier se contentent de réséquer le cornet moyen attribuant un rôle plus important à l'infection ethmoïdale.

Pour trépaner les sinus sphénoïdaux, deux voies d'abord sont préconisées :

*la voie des cornets* ;

*et la voie transeptale.*

*La première* est classique ; l'ouverture du sinus sphénoïdal nécessite au préalable la résection du cornet moyen, et peut être associée à un large curettage de l'ethmoïde.

*La seconde* fut imaginée par Hirsch pour la découverte de l'hypophyse et mise en pratique par Segura dans le traitement des sinusites sphénoïdales.

*Le procédé de Segura-Hirsch* nécessite l'emploi d'instruments particuliers : spéculum à large pavillon et valves très allongées, longs décolleurs, gouge longue montée sur manche de Segura, long bistouri monté sur même manche, longues curettes. Il comprend *4 temps* dont le premier est la résection sous-muqueuse de la cloison par le procédé ordinaire. Le malade est opéré en position assise.

*L'anesthésie* est celle de toute résection septale, à condition de soigner l'anesthésie de la partie postérieure de la cloison.

La résection de la cloison cartilagineuse terminée, on introduit dans un 2e *temps,* entre les deux muqueuses le long spéculum qui tient en place de lui-même, puis on décolle la muqueuse de la partie postérieure de la cloison et de la face antérieure du sphénoïde.

*Le* 3e *temps* est la résection de la cloison osseuse, jusqu'au rostrum au moyen de la pince de Luc, tenue inclinée à 45°.

Enfin dans un 4e *temps*, on ouvre l'antre, en attaquant avec la gouge tenue horizontalement les parties latérales du rostrum; il faut la maintenir en haut à six millimètres environ du toit des fosses nasales, latéralement à cinq millimètres de la ligne médiane; l'orifice ainsi creusé est agrandi vers sa partie inférieure et latérale avec la pince ou un emporte-pièce.

L'antre ouvert on en explore la cavité. Puis, on retire le spéculum et on applique l'un contre l'autre les deux volets muqueux de la cloison. Le spéculum est de nouveau introduit dans chacune des fosses nasales, et des deux côtés, on pratique au moyen d'un long bistouri, une boutonnière au niveau de la muqueuse qui tapisse dès lors la brèche osseuse. Pour terminer on draine au moyen de mèches.

L'opération Segura Hirsch est un procédé *élégant*, *presque exsangue*.

*Les accidents précoces* observés sont le fait de l'anesthésie pratiquée en position assise, et disparaissent en faisant pencher le malade en avant. Au détamponnement, effectué au bout de vingt-quatre heures, on observe un suintement hémorragique d'ordinaire léger; l'hémorragie abondante et grave est rare.

Observation III (Baldenweck). — Mme D..., Marguerite, 40 ans. Depuis plusieurs années se plaint de céphalées intermittentes. Depuis un an elles sont devenues beaucoup plus fréquentes et violentes; elles présentent leur maximum au sommet du crâne et dans la région occipitale et s'accompagnent de sensation de mouches volantes. La malade présentait une hypertrophie du corps thyroïde, et suivait pour cela un traitement qui, s'il ammena une régression du volume du corps thyroïde, fut sans action sur la céphalée. En dehors de cela rien dans les antécédents.

*Le* 12 *mai* 1923, brusquement survient une recrudescence de la céphalée avec douleurs atroces, par crises, siégeant au sommet du crâne.

*Le* 13 *mai* au matin, baisse brusque de la vision de l'œil droit.

Dans le service de M. le Professeur Terrien on constate :

O. D. névrite optique, papille rouge avec bords se confondant avec la rétine.

O. G. normal.

V. O. D. = 1/100 avec (— 1 d 25 à 60°) — 1 d.

V. O. G. = 1 avec même correction.

Champ visuel droit légèrement rétréci; scotome central assez étendu.

L'examen nasal ne fait rien constater; il faut noter sur les clichés radiographiques les grandes dimensions du sinus sphénoïdal, d'ailleurs normal. Wassermann négatif.

*Le* 30 *mai* 1923, aucun changement au point de vue oculaire. On décide d'intervenir sur le sinus sphénoïdal.

Opération de Segura-Hirsch le 31 *mai* 1923. Noter simplement que

le rostrum est très mince, et la pince ouvre du même coup les deux sinus qui sont normaux, larges, presque symétriques.

1er *juin.* — Fond d'œil : réaction plus intense, les bords de la papille ont complètement disparu; cependant la vision est meilleure. V. O. D. = 0,2.

2 *juin.* — V. O. D. = 0,4.

4 *juin.* — Les bords de la papille sont plus nets. V. O. D. = 0,7; persistance d'un petit scotome central pour le vert.

5 *juin.* — V. O. D. = 0,9.

Dès lors tout revient à la normale.

Observation IV (Valude et Chantier). — M..., 26 ans, mère de trois enfants. Depuis deux ans troubles visuels marqués surtout le soir, que la malade attribue à la fatigue; elle exerce le métier de comptable. Il y a six mois, des maux de tête apparaissent localisés à l'occiput. Bronchite.

La maladie actuelle débute assez brusquement dans le courant de décembre 1922, par une légère rougeur de l'O. G., des douleurs péri-orbitaires, une recrudescence de la céphalée qui se généralise; les paupières sont collées. Le 20 décembre la malade consulte dans le service de M. Morax. La fiche porte à cette date O. G. = légère injection périkératique. V. O. D. G. = 1; on met un bandeau sur l'œil malade.

Au bout d'une huitaine quand la malade retire son bandeau, elle s'aperçoit que la vue d'O. G. a baissé.

Le 8 *janvier* 1923, elle vient consulter dans le service du Dr Valude.

O. G. Les douleurs péri-orbitaires sont très accusées, les mouvements de l'œil douloureux, ainsi que la pression des doigts sur le globe.

V. O. G. = perception lumineuse. Il est impossible de prendre le champ au périmètre; avec les mains il paraît normal.

Fond d'œil : la papille est hyperémiée surtout par comparaison avec le côté sain.

10 *janvier* 1923. — O. G., la papille est hyperémiée, avec des bords voilés; les vaisseaux un peu dilatés ne présentent aucun coude.

V. O. G. = voit l'ombre des doigts à 50 centimètres.

V. O. D. = 1.

Examen général négatif. Bordet-Wassermann négatif.

Les jours suivants, on commence une série de 14 injections de HCy.

22 *janvier.* — Pas de changement.

23 *janvier.* — Examen par le Dr Bourgeois.

Fosses nasales et cavum normaux, pas de pus; sinus frontaux et maxillaires clairs.

La première série de piqûres terminées, état stationnaire.

V. O. D. = 1; V. O. G. = compte doigts à 50 centimètres à peine.

La malade recommence à travailler. Le 21 mars elle revient très inquiète, la vue de l'O. D. baissant aussi depuis quelques jours.

V. O. G. = compte doigts à 0 m. 25 au lieu de 0 m. 50.

V. O. G. = 0,8 au lieu de 1.

On tente de faire une injection de novarsénobenzol, ce médicament n'est pas supporté.

22 *mars.* — Nouvel examen des fosses nasales qui est négatif; une radio des sinus sphénoïdaux ne donne aucun renseignement utile.

28 *mars*. — Situation inchangée.

V. O. G. = compte doigts à 25 centimètres; V. O. D. = 1.

On fait une deuxième série de 12 injections de $HgCy^2$.

20 *avril*. — V. O. G. = compte doigts à 50 centimètres; la papille a le même aspect; aucun signe d'atrophie. Le Dr Bourgeois décide la trépanation des sinus.

8 *mai*. — Opération par le professeur Segura; le sinus sphénoïdal droit est petit, celui du côté sain est plus grand que normalement, et sa muqueuse présente un aspect légèrement opalescent. L'après-midi céphalée.

9 *mai*. — Les maux de tête qui n'avaient jamais cessé depuis quatre mois ont disparu.

10 *mai*. — V. O .G . compte les doigts à 2 mètres.

15 *mai*. — V. O. G. compte les doigts à 5 mètres.

25 *mai*. — O. G., fond d'œil normal V = 0,7. Les maux de tête n'ont pas reparu. La malade éprouve encore de la fatigue après quelques instants de lecture.

Observation V (Baldenweck, Cantonnet et Marteret). — M. D..., 30 ans, est envoyé le 10 septembre 1923 par le Dr Marteret avec le diagnostic de névrite optique inflammatoire, d'origine sinusienne probable.

Il y a cinq mois il a été soigné à Grenoble pour une sinusite aiguë fronto-ethmoïdale gauche, et a guéri. A la fin de la première semaine d'août, à la suite d'un bain, il ressent des maux de tête, qui durent deux ou trois jours, ayant un caractère névralgique, au-dessus du sourcil et dans la moitié gauche du front. Entre le 10 et le 15 août, ils'aperçoit d'une légère baisse de la vision de l'œil gauche.

28 *août*, le Dr Marteret constate :

O. G. : les limites de la papille ne sont plus distinguées, celle-ci semble étalée, rouge, sans contours; artères filiformes, veines tortueuses; pas de rétrécissements de champ, mais élargissement de la tache de Mariotte.

7 *septembre*, les Drs Marteret et Cantonnet constatent une papillite aiguë unilatérale, avec œdème de la papille, dilatation veineuse et quelques suffusions sanguines péripapillaires; V. = 0,9.

10 *septembre*, le Dr Baldenweck constate comme le Dr Marteret :

Rien d'anormal ni dans les fosses nasales, ni dans le cavum; pas de sécrétions visibles, après coc. adr.; légère déviation haute de la cloison, non obstruante.

A la diaphonoscopie, le sinus frontal et maxillaire gauches sont opaques; la ponction ne ramène rien.

On ne retrouve plus ce jour l'hyperesthésie de la région frontale gauche que le Dr Marteret avait constaté.

La radiographie des sinus montre une légère opacité des mêmes sinus, mais rien au niveau de l'ethmoïde ni du sphénoïde.

Rien de particulier dans les antécédents; rien dans les urines; T. A. générale normale; Wassermann négatif.

Le Dr Babinski trouve le système nerveux absolument normal et appuie l'idée d'une intervention.

19 *septembre*. — Opération de Segura-Hirsch classique; les sinus

sphénoïdaux apparaissent petits et ne présentent objectivement rien d'anormal.

25 *septembre.* — V. O. G. = 0,9; la papille reste toujours d'un flou extrême, les veines aussi tortueuses, sont moins larges; les suffusions sanguines ont presque disparu.

8 *octobre.* — Fond d'œil moins rouge; veines moins gonflées, moins tortueuses; la papille se dessine nettement (Dr Marteret).

10 *octobre*, très grosse diminution de la stase qui a complètement disparu.

V. O. G. = 0,9 (Dr Cantonnet).

Le malade, retourné sur ces entrefaites, à Grenoble, écrivait à la date du 11 novembre, que le Dr Deschamps avait trouvé à son dernier examen les contours de la papille presque distincts;

« L'acuité visuelle, note le Dr Deschamps, est redevenue tout à fait normale; pendant quelques jours, le malade a eu un peu de micropsie, mais le phénomène est allé en s'atténuant; à la date du 12 décembre, il persiste un très léger flou des bords de la papille ».

L'état nasal est parfait.

Observation VI (Baldenweck et Carette). — Mlle T... Julia, âgée de 18 ans, est adressée dans le service de M. le Dr Baldenweck pour névrite rétro-bulbaire gauche, au mois d'octobre 1925.

Il y a un an, au cours d'une fièvre typhoïde, elle présenta un trouble visuel de l'O. G., mal caractérisé; on lui prescrivit des gouttes d'argyrol et le trouble disparut.

Depuis, elle se plaignit de sa vue à plusieurs reprises. Dans le service de M. le Professeur Terrien où elle consulta, la vision fut trouvée normale, chaque fois, après correction au moyen de verres convexes.

Dans le courant de septembre dernier, la malade s'aperçut que sa vue de nouveau baissait, et aucune amélioration ne survenant, elle consulta dans la seconde quinzaine de ce mois d'octobre, le Dr Hudelo qui posa le diagnostic de névrite rétro-bulbaire gauche.

29 *octobre* 1925. — Nous voyons la malade.

*Examen oculaire* : pupilles égales, et réagissant bien à la lumière légère hypermétropie avec petit astismatisme conforme au Javal.

Fond d'œil, absolument normal des deux côtés.

V. O. D. = 0,5 très faible s. v.; 0,9 faible avec + 3d,50.

V. O. G. = 0,3 faible s. v.; 0,3 avec + 0d,75.

Champ visuel, O. D., pris avec la main, faute de périmètre, paraissant normal, pas de scotome central.

O. G. — La périphérie paraît aussi normale; mais le stéréoscope décèle un *petit scotome central au vert* et *au jaune.*

*Examen nasal* légère déviation septale et gros cornet inférieur droit; les cornets moyens de volume normal; on aperçoit les deux fentes olfactives dans lesquelles on ne trouve aucune traînée purulente.

La rhinoscopie postérieure est négative; à la transillumination, le sinus frontal et l'ethmoïde droits apparaissent seuls gris.

La radiographie faite dans les jours suivants en positions classiques et de Hertz, montre des sinus sphénoïdaux petits et transparents; un sinus frontal droit gris.

La cocaïno-adrénalisation des fosses nasales pratiquée ensuite (voir

IIe partie, obs. XXVIII) détermine une élévation de l'acuité visuelle de 2/10; *aucune issue de pus* par la fente olfactive n'est constatée, laquelle est bien visible.

L'examen général est négatif (pratiqué par M. Nativelle, interne du Dr Laffite); Bordet-Wassermann négatif.

14 *novembre*. — La vision de l'O. G. parait moins bonne V. = 0,2.

A partir de ce jour, on pratique une série de 8 injections de cyanure.

L'acuité prise à plusieurs reprises oscille entre 0,2 et 0,3.

23 *novembre*. — V. O. G. = 0,3; *scotome central pour toutes les couleurs.*

Il y a donc aggravation de l'état oculaire. Cela décide M. Baldenweck à intervenir.

24 *novembre*. — Opération de Segura; elle est bien supportée et révèle un état normal des sinus. Ses suites sont simples, sauf une légère infection nasale qui *nécessite des pansements quotidiens à la cocaïne-adrénaline.*

Les jours suivants, la vision, prise au moyen de cartons détachés, ne se montre pas améliorée.

2 *décembre*, soit huit jours après, la vision est meilleure.

V. O. G. = 0,5 faible avec + 0d,50.

4 *décembre*. — V. O. G. = 0,5 faible avec + 0d,50; la vision centrale est améliorée : le bleu est vu, le rouge est vu orange, le vert n'est pas distingué.

Etat nasal en bonne voie.

8 *décembre*. — V. O. G. = 0,5 s. v. ; mieux avec 0d,75 ; scotome central seulement pour le vert.

21 *décembre* 1925. — V. O. G. = 0,6 faible avec + 0d, 50; le scotome central pour le vert a disparu.

*Au mois de septembre* 1926, la malade fut revue par le Dr Cantonnet, son acuité visuelle était excellente.

V. O. D. = 0,9.

V. O. G. = 1. Aucun scotome central.

Troubles fonctionnels dus à son asthénopie accommodative.

## DISCUSSION

Nous venons de voir combien est réduite la symptomatologie nasale des faits décrits sous le nom de névrite par sinusite postérieure latente. L'absence d'une des causes classiques de la névrite rétrobulbaire (intoxication, syphilis, sclérose-plaques) semble avoir été le principal facteur qui détermina nombre d'auteurs, en présence d'un accident aussi grave, à ouvrir les sinus postérieurs ; hormis quelques cas où la présence de pus justifiait pleinement une telle intervention, son utilité ailleurs ne semble prouvée que par l'amélioration visuelle consécutive.

Certains auteurs avec Duverger, se refusent à distinguer entre la névrite optique inflammatoire classique ou neuro-papillite et

la névrite rétro-bulbaire. Cette distinction est surtout topographique et il n'est pas rare de voir apparaître un scotome central au cours d'une papillite. Une telle conception nous autorise à envisager rapidement, peut-être d'une manière un peu schématique, les divers modes évolutifs des névrites optiques, en ne considérant que celles où l'examen clinique ne décèle aucune étiologie précise.

On peut distinguer.

1° *Des formes à évolution lente et progressive.*

L'atrophie optique, plus ou moins complète, à laquelle elles aboutissent, n'est pas toujours absolument définitive, et un malade qui fut opéré sans succès d'un Segura par M. Baldenweck présenta dix-huit mois plus tard une régression importante des symptômes visuels.

2° *Des formes subaiguës.*

Ce sont évidemment des formes de début, lequel ne peut rien faire préjuger de leur évolution future. Celle-ci devient souvent traînante, ne présentant pendant un temps plus ou moins long, ni amélioration ni aggravation, et peut aboutir à l'atrophie partielle et définitive du nerf optique.

C'est dans ce groupe qu'on peut placer la neuro-papillite classique dont un caractère clinique important est la conservation relative de l'acuité visuelle en opposition avec l'intensité des manifestations objectives.

3° *Des formes aiguës.*

Elles débutent par des douleurs craniennes souvent violentes, variables dans leur siège et leur caractère ; puis la vision baisse rapidement, parfois *d'une façon dramatique* au point de se perdre en quelques heures.

*La papille* présente un aspect normal ou des modifications allant de la simple hyperhémie jusqu'à la papillite intense et œdémateuse.

*L'amblyopie* est marquée en règle générale ; la vision peut être réduite à la perception lumineuse, ou même nulle.

*Les altérations du champ visuel* portent principalement sur la périphérie, ou bien se caractérisent par le développement d'un vaste scotome central.

Dans un grand nombre de cas *quelle que soit la gravité des accidents du début*, l'évolution se fait spontanément vers la guérison (Morax, Lenoir, Chaillous, Terson, Velter). C'est en général huit à quinze jours après le début que la vision commence à se relever, exceptionnellement, avons-nous remarqué, plus de trois semaines ; dans un cas d'Huguier, cité par Lenoir, la cécité avait duré vingt-quatre jours.

Le relèvement de la vision s'effectue de deux façons :

*Soit rapidement*, en quatre ou six semaines, parfois en un temps moindre, la vision redevient normale ou quasi-normale.

*Soit lentement*, la régression des symptômes mettant plusieurs mois, une année même à s'effectuer.

Le retour *ad integrum* de la vision n'a pas toujours lieu, et l'on a observé des *guérisons relatives*, avec déficit fonctionnel même très accentué.

Nos observations XII, XIII sont de nouveaux exemples de guérison spontanée de la névrite rétrobulbaire aiguë. Dans un cas bilatéral, rapporté par Terson, malgré la cécité complète à laquelle avait abouti rapidement l'évolution, la guérison se fit en quelques semaines.

A côté de ces formes bénignes, il existe des *formes graves* à évolution progressive, vers l'atrophie définitive. Leur début est semblable à celui des précédentes et comme le fait remarquer Velter, il est difficile de prévoir quelle sera l'évolution d'une névrite rétrobulbaire aiguë. Dans l'observation XI, nous avons observé plus d'un mois après le début comme signe certain d'aggravation, la disparition progressive du champ visuel et la décoloration papillaire, et le Professeur Terrien, trois mois plus tard, nous écrivait que la vision était nulle et l'atrophie paraissait définitive.

Enfin, dans quelques cas on observe *des récidives successives* de l'accident oculaire ou *une évolution traînante* de longue durée avec périodes d'amélioration relative et d'aggravation.

Certes, en nous plaçant sur le terrain de la clinique courante, l'une des causes communes de la névrite optique peut rester méconnue, telle la syphilis ; aussi Velter, Ramadier conseillaient-ils en présence d'accidents graves de soumettre le malade à un traitement d'épreuve. C'est la méthode qui fut suivie dans le service de M. Baldenweck, où, *pendant une période d'attente*, avant tout traitement opératoire, chaque malade, fut soumis à une thérapeutique hydrargyrique.

La névrite peut être la première manifestation *d'une sclérose en plaques* dont elle précède de loin les symptômes habituels. Elle se présente sous l'aspect de la névrite rétro-bulbaire pure (Pesme) et revêt parfois le type à évolution aiguë et bénigne, dont un cas a été rapporté par Morax à la Société d'Ophtalmologie ; la guérison, dans ce cas, ne fut, il est vrai, que relative, si bien qu'on peut dire que l'on constate toujours, au bout de plusieurs mois ou années, un certain degré d'atrophie papillaire. Cependant nos connaissances sur les formes de début et les formes frustes de la sclérose en plaques sont encore assez imprécises, et de ce fait, tout diagnostic immédiat est difficile ; des travaux récents sur la formule du liquide céphalo-rachidien, sur l'opposition entre le caractère négatif de la réaction de Bordet-Wassermann et le type positif du benjoin colloïdal (Guillain), sur les troubles sensitifs et moteurs, les troubles vestibulaires (Barré), ont déjà apporté quelques précisions utiles à l'établissement d'un diagnostic précoce. Edwin Braunwell, dans une statistique portant sur 225 cas de sclérose en plaques, ne mentionne que 8 fois le début par une névrite rétrobulbaire.

En 1916, Lenoir décrivit dans sa thèse la *névrite rétro-bulbaire aiguë infectieuse*, affection d'ordinaire unilatérale et guérissant souvent spontanément.

*L'infection* paraît être une cause fréquente des formes aiguës de la névrite optique ; *exceptionnelle* serait sa nature *syphylitique*, et dans la plupart des cas, il s'agit d'une infection *banale* dont la porte d'entrée peut être au niveau des fosses nasales ou du pharynx ; l'accident oculaire chez des malades est survenu au cours d'une grippe, d'une rhino-pharyngite, d'une infection adénoïdienne, d'une suppuration sinusienne. *Cliniquement dans les névrites aiguës l'infection nasale légère nous a paru relativement fréquente.*

Cependant, il est avéré que certaines névrites ne relèvent *d'aucune étiologie précise ;* elles contribuent évidemment à former pour l'instant un groupe d'attente.

*Plus particulièrement* si les rapports entre la névrite optique et les suppurations sphénoïdales sont connues, ses relations avec *les autres formes* de la sinusite sphénoïdale restent imprécises ; l'insuffisance de leur symptomatologie explique du reste cette imprécision.

*La sinusite hyperplastique* de Sluder, due à un processus lent et chronique cadre mal avec le caractère aigu des accidents oculaires ; cette sinusite chronique comme les altérations décrites

tout récemment par Hirtz et Worms sous le nom de périsinusite profonde pourrait peut-être expliquer certaines atrophies optiques dont l'étiologie reste obscure.

L'ouverture des sinus postérieurs a bien montré la coexistence possible de *lésions inflammatoires banales ou hypertrophiques* de la muqueuse avec une névrite optique, que Velter, Canuyt et Ramadier attribuent dès lors à une thrombo-phlébite d'une veine centrale du nerf en communication avec le réseau veineux de la muqueuse sinusienne, bien qu'anatomiquement ils n'aient constaté à ce niveau aucune altération vasculaire. Une telle coexistence n'est pas la règle. Worms, toutefois, pense qu'assez souvent la névrite optique aiguë est liée à une sinusite postérieure congestive. « Il n'est pas démontré, dit encore Ramadier, que des lésions sinusiennes d'ordre non suppuratif (hypertrophiques ou congestives), et par là même très discrètes ne puissent retentir fâcheusement sur le nerf optique et tout particulièrement sur sa circulation. »

Cependant, Segura déclare (in *Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales*) qu'il n'a observé, au cours des sinusites sphénoïdales franches aiguës se traduisant cliniquement par un coryza, un malaise général, de la fièvre, une céphalée vive et profonde, que de simples phénomènes d'irritation du nerf optique cédant avec les manifestations sinusiennes par le traitement médical et qu'il n'a jamais eu à intervenir d'urgence pour des accidents visuels graves.

Hormis les cas où l'existence d'une suppuration décelée par un examen rhinologique approfondi justifie formellement la trépanation des sinus postérieurs, on a mentionné, dans les autres, comme *indications* de cette intervention un certain nombre de petits signes rhinologiques (étroitesse de la fosse nasale, gros cornet moyen, absence de rétraction de la muqueuse de ce cornet par la cocaïno-adrénalisation, grande dimension du sinus sphénoïdal). Nous croyons ne pouvoir leur attribuer *qu'une valeur fort relative.*

Dans 4 cas du service de M. Baldenweck (Obs. III, V, VI, VII dans lesquels l'intervention fut suivie de succès, trois fois de tels signes n'existaient pas, une fois, la radiographie décelait de grands sinus sphénoïdaux.

Dans 2 cas non rapportés dans ce travail (*Archives intern. de Laryngologie*, avril 1924, Baldenweck, Obs. I et II), on constatait des petites anomalies du côté des fosses nasales, et l'opération ne produisit aucune amélioration visuelle ; il s'agissait, il est vrai,

dans l'un d'eux plutôt d'un spasme artériel de la rétine.

Dans l'observation XIII de névrite rétro-bulbaire aiguë unilatérale, il y avait une forte déviation supérieure de la cloison du même côté, compression du cornet moyen dont la muqueuse ne se rétractait pas par la cocaïne-adrénaline, présence de mucopus sur le dos du cornet inférieur ; nous avons cru au début qu'il s'agissait cette fois, d'une névrite sinusienne ; elle a cependant guéri d'elle-même rapidement et parfaitement.

Le caractère des douleurs ne nous fournit aussi que des renseignements incertains ; Halphen fait remarquer dans son rapport de 1925, qu'après lecture du travail de Lotte, la céphalée sphénoïdale ne présente aucun caractère distinctif.

Portmann et Pesme pensent que la coïncidence clinique d'un scotome central avec une papillite est assez particulière aux accidents d'origine sinusienne. Dans l'observation que nous avons mentionnée ci-dessus, cette coïncidence existait ; la névrite a guéri spontanément ; dans un autre cas (Obs. XXIII) caractérisé par la même association, l'étiologie était certainement de nature syphilitique ; une telle coïncidence se trouve encore dans plusieurs observations, mentionnées dans la thèse de Lenoir, de névrite rétro-bulbaire aiguë ayant évolué spontanément vers la guérison.

L'imprécision d'une symptomatologie nasale et oculaire particulière à la névrite dite « par sinusite postérieure latente» (hors les cas qui relèvent d'un empyème clos), est un argument en faveur de la thèse des auteurs qui nient toute relation entre la guérison du trouble visuel et l'ouverture des sinus, et ne voient là qu'une simple coïncidence. *L'évolution cyclique* relativement fréquente des névrites aiguës, les cas de régression survenue le jour même où devait avoir lieu l'intervention (Kalt, Bourguet) en sont les éléments les plus importants de cette interprétation. Par une simple coïncidence peuvent aussi s'expliquer les succès attribués aux petites opérations nasales, pratiquées dans le but d'aérer le carrefour ethmo-sphénoïdal, résections de crêtes, de cloison, et particulièrement résection large du cornet moyen, préconisée par Sargnon.

Si, dans les observations rapportées dans ce travail, nous relevons la date de la trépanation des sinus postérieurs, par rapport au début de l'affection oculaire, nous voyons que dans *8 cas*, l'opération eut lieu au cours du *deuxième ou troisième septenaire*, c'est-à-dire vers l'époque où la vision est susceptible de se relever spontanément.

Par contre, dans 4 autres observations le début du trouble visuel était plus ancien :

*Dans l'observation IV*, il remontait à 4 mois ; dans une autre de nos observations, l'affection évoluait depuis deux ans avec des périodes d'amélioration et d'aggravation ; dans ces 2 cas l'ouverture des sinus postérieurs détermina le relèvement rapide de l'acuité ;

*Dans l'observation V*, il s'agissait d'une papillite classique dont le début remontait au moins à un mois ; *dans l'observation VI* la névrite rétro-bulbaire évoluait lentement depuis deux mois et un traitement médical avait été pratiqué sans succès ; la guérison suivit chaque fois l'intervention, mais la régression des symptômes ne s'effectua que lentement.

Le relèvement rapide de la vision, constaté dans 2 de ces cas où le succès opératoire est plus certain, est expliqué actuellement par une action réflexe du traumatisme chirurgical, modificatrice de l'état du nerf optique ; et dans les 2 observations suivantes où le trouble visuel était ancien, l'état oculaire paraissait stabilisé, et les sinus sphénoïdaux sains, elle est la seule explication rationnelle nous permettant de comprendre l'amélioration fonctionnelle qui suivit de près l'ouverture des sinus postérieurs.

Observation VII (Baldenweck et Carette). — M. J... Emi'e 54 ans, correcteur d'imprimerie consulte le 1er mars 1926. Il raconte que deux ans et demi auparavant sa vue baissa lentement de l'œil droit et que depuis longtemps il ne voit presque plus de cet œil. Ce trouble ne l'inquiéta que le jour où sa vue baissa aussi de l'œil gauche, c'est-à-dire vers octobre 1925.

*Examen oculaire.* — O. D. réflexe pupillaire un peu diminué ; la papille présente une certaine pâleur avec décoloration plus marquée du segment temporal ; ses bords sont nets ; les vaisseaux sont rétrécis.

V. = compte les doigts à 40 centimètres.

Les petits tests colorés sont bien vus en vision centrale ; pour le blanc il existe nettement un scotome central relatif.

La périphérie du champ est légèrement rétrécie ; voici ses limites au blanc :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 45° ; | en haut et en dedans : | 50° ; |
| en haut : | 45° ; | en haut et en dehors : | 62° ; |
| en dehors : | 75° ; | en bas et en dehors : | 80° ; |
| en bas : | 58° ; | en bas et en dedans : | 45° ; |

O. G., réflexe pupillaire normal ; fond d'œil légèrement trouble ; la papille est de coloration normale ; à l'image renversée la veine supérieure est dilatée et sinueuse, et à son contact on note deux foyers hémorragiques. Nous ne voyons pas d'hémorragies au niveau de la rétine maculaire.

V. = 0,4 avec + 0d,75.

La périphérie du champ est normale; les couleurs sont bien vues au centre; il existe aussi un scotome relatif au blanc.

Notre premier diagnostic fut : papille droite atrophique suite d'une névrite rétrobulbaire ancienne, mais devant l'aspect du fond de l'œil gauche, il est probable qu'il s'agissait là d'une lésion consécutive à un trouble vasculaire ancien, comme à gauche où la thrombose veineuse partielle était plus récente.

*Examen nasal.* — Il est négatif; à la radiographie les sinus sphénoïdaux sont petits et manquent un peu de netteté.

*Examen général.* — Il dénote uniquement une forte hypertension artérielle, 25-11 au Pachon; l'examen des urines est négatif; la réaction de B.-W. faite dans les jours suivants est négative. On conseille au malade d'entrer dans le service du Dr Laffite afin de suivre un traitement pour son état général.

3 *mars.* — Une cocaïno-adrénalisation des deux méats moyens détermine un relèvement d'un à deux dixièmes de la vision de l'œil gauche, qui se maintient par la suite.

La vision de l'œil droit ne s'améliore pas.

Après cette épreuve, on ne note aucun écoulement purulent dans les fentes olfactives.

16 *mars.* — V. O. G. = 0,5 avec + 0d,75.

V. O. D. = compte les doigts vers 50 centimètres.

*Du* 10 *au* 23 *mars*, le malade subit 6 injections de $HgCy^2$; il suit en outre un régime de réduction et est traité par des petites saignées répétées.

23 *mars.* — Le Dr Nativelle nous communique l'examen suivant : T. A. général, 20-10; azotémie sanguine : 0,40;

La vision n'a guère varié; une nouvelle coc.-adr. nasale bilatérale reste sans effet. Cependant l'état du fond de l'œil gauche nous paraît mieux la veine supérieure est moins grosse; l'aspect de la papille droite est le même qu'auparavant.

26 *mars.* — V. O. D. = compte les doigts entre 50 et 80 centimètres; le malade ne lit aucune grosse lettre du test pour la vision de près (après correction).

V. O. G. = 0,5 avec + 0o,75; la lecture des lignes moyennes du même test est très difficile (avec verres convexes).

En somme, par rapport à l'examen du 1er mars, on ne constate *qu'une amélioration bien légère.*

Le malade réclamant un traitement plus actif, M. Baldenweck se décide à tenter une opération de Ségura.

Elle est pratiquée *le* 30; les sinus sphénoïdaux apparaissent petits; la muqueuse est d'aspect normal.

*Le lendemain*, la vision de l'œil droit semble nettement meilleure, le malade compte les doigts à 1 mètre de distance; on détamponne le nez, le suintement hémorragique est très léger; on introduit une petite mèche dans les deux fosses nasales.

*Le* 1er *avril*, on enlève les deux mèches; à 35 centimètres, avec ses lunettes, le malade lit, de son œil droit, les grosses lettres du journal.

2 *avril.* — Il lit lentement du même œil le titre du journal.

6 *avril.* — Même état.

8 *avril.* — Le malade se levant un examen plus soigné de la vision est fait.

O. G. V. = 0,5 fort avec + 0d,75.

La vision de près est meilleure qu'auparavant, *les lignes moyennes du test sont en effet lues assez facilement* (avec + 3d,50).

O. D., dans la salle les doigts sont comptés à 1 m. 50; les grosses lettres du tableau mural sont lues à 50 centimètres.

Le champ visuel périphérique est devenu normal, le scotome central relatif persiste.

12 *avril.* — O. G. même vision; l'état du fond d'œil est satisfaisant.

O. D. les grosses lettres du tableau mural sont lues à 1 mètre.

20 *avril.* — O. G. la vision de près est encore *meilleure*; les lignes moyennes du test sont *bien lues*; le scotome central relatif est très atténué.

O. D. V. = presque 1/20.

Le fond d'œil est complètement transformé; la papille est colorée, le segment temporal ne présente plus qu'une pâleur relative.

27 *avril.* — V. O. D. = 1/20; le scotome relatif de l'O. G. *a disparu*; il persiste à droite, mais plus atténué.

28 *juin.* — L'état oculaire est excellent; T. A. générale 23-11.

O. D., la papille est assez bien colorée; toutefois la coloration du segment temporal est moins marquée qu'à la date du dernier examen.

V. = 1/20 net; le champ périphérique est presque normal; scotome relatif persistant; dans la vision rapprochée lecture des grosses lettres du test.

O. G. V. = 0,5 fort avec + 0d,75; au fond d'œil les hémorragies ont disparu; la veine supérieure est à peine augmentée de volume.

La lecture de près est excellente.

L'état nasal est bon, sauf perforation secondaire de la cloison. Le malade a pratiqué régulièrement depuis le jour du détamponnement nasal des pulvérisations nasales d'adrénoléine (adrénaline en solution huileuse).

Dans les premiers jours d'octobre, nous revoyons le malade; son état est satisfaisant; la lecture du journal est *correcte de son œil gauche*; l'amélioration de la vision de l'O. D. se maintient.

Dans la première de ces deux observations, les auteurs attribuent leur succès à la saignée opératoire ; c'est aussi à l'hémorragie « au bon endroit » que Sargnon explique les bons effets de la simple résection du cornet moyen dans les cas qu'il a publiés, et en particulier dans deux formes progressives de névrite rétrobulbaire dont l'une avait abouti en quatre mois à la cécité, presque complète (*Archives intern. de Laryngologie*, Sargnon, 1924).

Il faut remarquer que l'opération de Segura est une opération exsangue ; le détamponnement s'accompagne, il est vrai, d'un suintement hémorragique d'ordinaire léger ; or, à ce moment la vision est souvent déjà améliorée, comme ce fut le cas chez le malade de l'observation VII. L'action du traumatisme nasal

semble donc complexe, et MM. Baldenweck, Halphen et Liébault ont défendu l'hypothèse d'un trouble d'ordre sympathique et vaso-moteur modifiant la circulation du nerf optique.

Rollet, Sargnon et Colrat ont rapporté (in *Lyon médical*, 1926) un cas de névrite sinusienne améliorée par la résection du cornet moyen, dans lequel ils ont observé une chute de la tension artérielle rétinienne, mesurée par la méthode ingénieuse du Dr Bailliart, consécutivement à l'opération ; la tension baissa de 60-130 à 50-110, niveau auquel elle se maintient par la suite.

Dans une étude expérimentale que nous avons faite en collaboration avec le Dr Bailliart, nous avons observé plusieurs fois à la suite de la résection d'un cornet une augmentation assez forte de la tension artérielle rétinienne, semblant traduire une vaso-dilatation locale. Toutefois, l'ébranlement du sympathique causé par l'intervention est assez étendu, puisque dans les mêmes cas nous avons constaté aussi une légère élévation de la tension générale.

Nous n'avons pas encore d'éléments suffisants pour pouvoir préciser d'une façon certaine, au moins dans quelques cas, le mécanisme de l'amélioration visuelle consécutive à l'acte opératoire.

## NÉCESSITÉ ET CONDITIONS DE CETTE ÉTUDE

La cocaïno-adrénalisation des fosses nasales a été préconisée par Segura comme traitement des névrites optiques d'origine sinusienne latente afin de décongestionner la pituitaire, et cet auteur dit en avoir remarqué les bons effets.

Canuyt, Velter et Ramadier la mentionnent dans leur rapport, Sargnon signale un cas où l'acuité visuelle se releva consécutivement à l'emploi de ce procédé, et Genet et Jacod attribuent la guérison d'un autre aux pulvérisations endo-nasales d'une solution de cocaïne.

Pesme, au sujet d'une observation de névrite rétro-bulbaire rapportée dans un travail de Chaillous (*Ann. d'Oc.*, 1924) s'exprime ainsi : « Dans cette circonstance il paraît peu douteux que la cocaïnisation faite dans un but d'exploration des fosses nasales ait joué un rôle curateur efficace en facilitant le drainage des sinus postérieurs. »

Cependant en l'absence de toute relation de faits précis, il est facile de formuler au sujet du rôle curateur de cette thérapeutique la même objection qui fut soulevée relativement à l'effi-

cacité de l'ouverture des sinus postérieurs sur l'évolution de certaines névrites optiques, c'est-à-dire de ne voir entre l'amélioration visuelle et l'acte thérapeutique qu'une simple coïncidence. Il y a quelque temps, nous nous sommes encore rendus compte avec quelle rapidité soudaine peut se produire la guérison d'une névrite rétro-bulbaire aiguë.

Certains auteurs, par contre, ont prétendu que l'influence des interventions endo-nasales sur le trouble visuel était surtout le fait de l'anesthésie cocaïnique.

Nous avons donc cru utile d'essayer de préciser les conditions dans lesquelles pouvait s'observer une amélioration visuelle à la suite de la cocaïnisation nasale ; notre étude a dû être systématique ; elle a exigé des examens répétés du champ et de l'acuité visuels avant et après traitement nasal.

L'acuité visuelle fut déterminée dans une salle éclairée par la lumière diffuse du jour, au moyen de l'échelle optométrique munie d'un éclairage artificiel constant.

Le champ visuel fut pris dans la même salle au moyen d'un périmètre ordinaire. Dans ces conditions le champ des sujets normaux nous a paru légèrement rétréci. Ce ne peut être, croyons-nous, un sujet de critique, car notre but n'a pas été de mesurer la valeur exacte absolue du champ, mais sa variation sous l'influence de la cocaïnisation nasale.

Nous avons pratiqué la cocaïno-adrénalisation nasale au niveau du méat moyen; cette région est en effet riche en éléments nerveux, et semble constituer une zone d'élection si l'on s'en rapporte aux succès attribués par Sargnon à la résection du cornet moyen. Nous avons utilisé la solution courante de chlorhydrate de cocaïne au vingtième, légèrement adrénalinisée ; après badigeonnage de la fosse nasale avec un porte-coton imprégné de cette solution nous avons introduit chaque fois profondément dans le méat moyen une large bande de coton imbibée de la même solution, de façon à recouvrir la plus grande étendue de muqueuse; cette bande fut laissée en place facilement un quart d'heure, temps au bout duquel furent mesurés l'acuité et le champ visuels.

Disons que la cocaïno-adrénalisation a été souvent bilatérale et que nous avons eu soin de surveiller l'état des pupilles.

Nous avons examiné un assez grand nombre de sujets et n'avons pas limité cette étude aux cas de névrite optique adressés aux fins d'examen des sinus. Parmi les sujets examinés, les uns présentaient un état oculaire normal ou seulement un vice de réfraction, d'autres une affection oculaire autre qu'une névrite

optique, un certain nombre étaient atteints de névrite optique, soit du type de la névrite rétro-bulbaire aiguë infectieuse, soit d'origine alcoolonicotinique, syphilitique, ou encore d'étiologie indéterminée, plusieurs étaient porteurs d'une stase papillaire, d'une atrophie optique d'étiologie syphilitique ou inconnue ; enfin chez un dernier malade l'étiquette de l'affection oculaire était plus imprécise.

Chez tous ces sujets l'examen clinique révéla un état norma des sinus postérieurs. L'un deux présentait une sinusite maxillaire du côté opposé à la névrite optique.

## NOS OBSERVATIONS

### 1° Sujets présentant un état oculaire normal ou seulement un vice de réfraction

Chez cinq sujets qui présentaient une acuité visuelle normale et huit un vice de réfraction, nous avons toujours trouvé, après le traitement nasal, un champ au blanc identique à celui constaté antérieurement ; plusieurs fois cependant le champ aux couleurs (test vert pris comme type), nous a paru notablement agrandi.

Chez les sujets porteurs d'un vice de réfraction, l'acuité visuelle prise avec correction, ne fut pas améliorée. Toutefois dans deux cas nous avons observé *d'une façon certaine* un léger relèvement portant surtout sur la vision non corrigée ; dans l'un d'eux il ne se répétait qu'après *cocaïno-adrénalisation bilatérale*.

Observation VIII. — Mlle T..., 16 ans 1/2 présente un astigmatisme myopique; léger strabisme externe de l'œil gauche; souffre souvent de maux de tête.

Au point de vue rhinologique, elle présente un certain degré d'ozène; à la radio, les sinus sont petits et transparents; réflexe naso-facial bilatéral.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| V. O. D. = 0,1 s. v.; | 0,4 à 0,5 faible avec (0°-2d,50) — 7d | | | |
| V. O. G. = 1/15 s. v.; | 0,2 | | avec (0°-2d,50) — 8d | |
| Champ visuel O. D., | en dedans : | 55°; | en haut et en dedans : | 50°; |
| | en haut : | 50°; | en haut et en dehors : | 65°; |
| | en dehors : | 85°; | en bas et en dehors : | 85°; |
| | en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 42°; |
| Champ visuel O. G., | en dedans : | 52°; | en haut et en dedans : | 52°; |
| | en haut : | 50°; | en haut et en dehors : | 60°; |
| | en dehors : | 90°; | en bas et en dehors : | 90°; |
| | en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 42°; |

Pupilles égales, fond d'œil normal.
Après coc. adr. du méat moyen droit (mars 1925).
V. O. D. = 0,1 s. v. 0,5 faible avec correction.
Champ visuel identique au blanc :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 55°; | en haut et en dedans : | 52°; |
| en haut : | 53°; | en haut et en dehors : | 68°; |
| en dehors : | 90°; | en bas et en dehors : | 85°; |
| en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 45°; |

Champ *très agrandi* au vert; pas de modification nette de la pupille.
Après coc. adr. des 2 méats moyens (mars 1925) :
V. O. D. = 0,2 s. v.; 0,5 après correction (ligne lue spontanément).
V. O. G. = inférieure à 0,1; 0,2 fort après corr.
Champs visuels O. D. G. non modifiés sauf au vert.
De nouveaux examens faits dans le mois suivant confirment ces résultats.
La légère amélioration visuelle fut accusée par la malade elle-même, d'une façon passagère pendant une demi-journée seulement.
Elle fut observée aussi après coc. adr. des 2 méats snférieurs.

### 2° Sujets présentant un trouble des milieux ou une lésion du fond d'œil autre qu'une affection du nerf optique.

Chez ces sujets le traitement nasal unilatéral ou bilatéral ne produisit aucune modification de la vision ; deux nous avaient été adressés pour examen des sinus.

Observation IX. — Mme B... Berthe, se plaint depuis plusieurs années de souffrir de maux de tête siégeant au niveau du front et du vertex; vision déficiente depuis.
*L'examen oculaire* révèle un astismatisme hypermétropique du à des taies de la cornée, et une lésion maculaire bilatérale, sous forme d'une plaque de grisaille de l'étendue d'un diamètre papillaire. L'étude des antécédents (on note seulement un mari mort de bacillose), la réaction de Bordet-Wasserman ne permettent pas de préciser l'étiologie de cette lésion.
*L'examen rhinoscopique* montre un gros cornet moyen gauche, et, à la radio le sinus frontal gauche est légèrement gris, les sinus sphénoïdaux de grandeur moyenne.
V. O. D. = 0,1
s. v. mieux avec un léger verre convexe.
V. O. G. = 0,2.
Champ visuel au blanc, un peu rétréci dans sa partie externe, des deux côtés (70°); scotome absolu paracentral.
La vision *ne s'améliore pas* après coc. adr. du méat moyen droit ou des deux. Cependant, des badigeonnages répétés de la fosse nasale gauche avec une solution de cocaïne et un traitement au cyanure de mercure amènent *un soulagement de la céphalée*, sans améliorer l'état oculaire.

Un an après, la malade est revue souffrant de ses maux de tête d'une façon intermittente, et disant que sa vision est moins bonne. La résection du cornet moyen gauche est pratiquée sans succès; la malade est désormais traité par le cyanure.

Observation X. — Mlle G. Pauline, 40 ans, est adressée pour lésions maculaires d'étiologie imprécise.

Depuis 1919 cette malade aurait présenté divers accidents digestifs et nerveux mal caractérisés, qui auraient nécessité même une P. L. En même temps sa vue baissait d'une façon discontinue de l'œil gauche, puis de l'œil droit plus récemment.

*Examen ophtalmologique.* — Pupilles égales et réagissant à la lumière.

O. G. : petite tache pigmentaire allongée verticalement dans la région maculaire.

Champ visuel périphérique quasi normal.

Scotome central absolu de 15°.

V. = 0,2 faible non améliorable.

O. D. : petite tache jaune rougeâtre dans la région maculaire.

Champ visuel périphérique quasi normal.

Petit scotome central aux couleurs (vert, bleu).

V. = 0,2 non améliorable.

Voici les limites du champ au blanc :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 55°; | en haut et en dedans : | 55°; |
| en haut : | 55°; | en haut et en dehors : | 68°; |
| en dehors : | 85°; | en bas et en dehors : | 85°; |
| en bas : | 55°; | en bas et en dedans : | 46°; |

*Examen rhinologique.* — Rien de particulier.

Après coc. adr. des 2 méats moyens :

V. O. G. = 0,2 faible s. v.

V.O . D. = 0,1 à 0,2 faible.

Le champ visuel droit qui seul pouvait être pris d'une façon exacte présentait les mêmes limites :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 56°; | en haut et en dedans : | 58°; |
| en haut : | 55°; | en haut et en dehors : | 68°; |
| en dehors : | 90°; | en bas et en dehors : | 90°; |
| en bas : | 53°; | en bas et en dedans : | 50°; |

La malade revue les jours suivants n'accusa aucune amélioration.

### 3° Sujets présentant une névrite rétro-bulbaire aiguë infectieuse (4).

Observation XI. — *Agrandissement du champ visuel consécutif à la coc. nasale.* — M. H... Marcel. 29 ans, nous est adressé le 29 septembre 1924 par M. le professeur Terrien.

Ce malade fut pris soudain de maux de tête il y a un mois, en même temps que la vision de l'œil droit baissait rapidement. Ces maux de tête étaient continus et siégeaient dans la région des tempes.

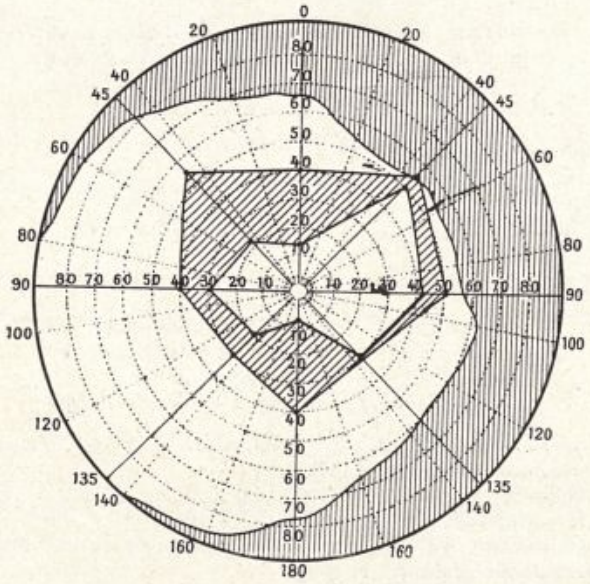
Un spécialiste consulté prescrivit un traitement au cyanure de Hg d'une durée de trois semaines qu'il combina ensuite à une thérapeutique par les injections de novarsénobenzol dont la première eut lieu le 15 et la seconde le 23.

Le mauvais état dentaire fut traité.

Les maux de tête disparurent, mais l'amblyopie continua à progresser.

*Examen oculaire.* — La pupille droite est en mydriase et réagit à peine à la lumière; à gauche réflexe pupillaire normal.

O. D. : milieux transparents.




O. D. Agrandissement (en gris) du champ à la suite de la cocaïno-adrénalisation de la fosse nasale droite.

La papille est d'aspect gris rougeâtre à bords flous non proéminants par rapport au reste de la rétine; les veines sont grosses et sinueuses.

V. = voit passer la main à 30 centimètres, et semble mieux distinguer les doigts à la périphérie.

Champ visuel :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 42°; | en haut et en dedans : | 50°; |
| en haut : | 15°; | en haut et en dehors : | 15°; |
| en dehors : | 30°; | en bas et en dehors : | 20°; |
| en bas : | 8°; | en bas et en dedans : | 30°; |
| en bas : | 8°; | en bas et en dedans : | 30°; |

Champ des couleurs très réduit; pas de scotome central absolu, mais scotome central relatif (objets mieux vus à la périphérie).

O. G. — Normal.

*Examen général.* — Négatif. B.-W. négatif.

*Examen nasal.* — Légère déviation de la cloison et comme conséquence étroitesse de la fosse nasale droite. Après rétraction de la muqueuse par attouchement avec la solution, de cocaïne-adrénaline, les fentes olfactives sont bien visibles et ne présentent aucune traînée purulente.

1er *octobre.* — Nous pratiquons une forte cocaïno-adrénalisation du méat moyen droit après avoir pris soigneusement l'acuité visuelle et le champ visuel, identiques à ceux pris l'avant-veille.

Après le traitement nasal, l'acuité ne fut pas améliorée, mais le champ très agrandi :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 50°; | en haut et en dedans : | 55°; |
| en haut : | 40°; | en haut et en dehors : | 55°; |
| en dehors : | 40°; | en bas et en dehors : | 30°; |
| en bas : | 40°; | en bas et en dedans : | 30°; |

Le scotome relatif persiste.

2 *octobre.* — Ablation du cornet moyen droit.

14 *octobre.* — L'examen oculaire montre que la vision a de nouveau *baissé*; le champ est *très rétréci*, ses limites sont :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 30°; | en haut et en dedans : | 35°; |
| en haut : | 10°; | en dehors et en haut : | 10°; |
| en dehors : | 15°; | en bas et en dehors : | 5°; |
| en bas : | 5°; | en bas et en dedans : | 20°; |

La papille légèrement floue présente une décoloration temporale. Il s'agit donc d'une névrite rétro-bulbaire aiguë à évolution progressive. Comme l'examen général du malade n'apporte aucun renseignement au sujet de son étiologie, et que le traitement spécifique pratiqué au début fut sans résultat, le professeur Terrien et M. Baldenweck conseillent au malade, de subir une plus large intervention nasale; celle-ci n'est pas acceptée.

A la date du 11 *décembre*, le professeur Terrien nous communique la note suivante :

O. D., papille atrophique, blanche surtout du côté temporal; ses limites sont très nettes et les vaisseaux rétiniens normaux; l'atrophie semble définitive.

V. = O.

O. G. — Normal.

Observation XII. — *Forme à relèvement lent, amélioration fonctionnelle consécutive persistante.* — Mme D... M., nous est adressée par le professeur Terrien le 31 octobre 1924. Cette malade présenta à la fin du mois d'août précédent une baisse subite et rapide de la vision de l'œil gauche, accompagnée de douleurs siégeant au niveau du vertex et de la tempe gauche. Le 3 septembre elle consulte le professeur Terrien qui pose le diagnostic de papillite gauche (V. = voit les mouvements de la main à 30 centimètres; V. O. D. normale). Sous l'influence d'une médication décongestive la céphalée disparut, mais l'amélioration de la vision ne s'effectua que lentement.

31 *octobre* 1924. — Examen oculaire.

O. G. : pupille légèrement dilatée; réflexe à la lumière un peu diminuée; papille pâle, plus décolorée dans sa portion temporale, à bords estompés.

V. = 0,2 s. v.

Champ visuel : rétréci aux couleurs; légèrement rétréci au blanc; pas de scotome central.

O. D. : réflexe pupillaire normal; fond d'œil normal.

V. = 0,9 s. v. Champ visuel normal.

*Examen nasal.* — Légère déviation septale, mucosités dans les deux fosses nasales; atrophie du cornet inférieur droit et bourrelet de Koffman, et pus abondant dans le méat moyen du même côté.

Sinus frontal droit un peu gris, et sinus maxillaire droit opaque, à la diaphonoscopie. La radiographie confirme l'existence d'une sinusite maxillaire droite avec intégrité du sinus frontal; les sinus sphénoïdaux sont de dimension moyenne et transparents.

On traite la sinusite maxillaire.

7 *novembre* 1924. — Nous pratiquons un nouvel examen oculaire.

O. D. V. = 0,9 s.v.

O. G. V. = 0,2 à 0,3 faible au plus (0,3 avec + 0$^{d}$,50).

Champ visuel :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 50° ; | en haut et en dedans : | 50° ; |
| en haut : | 40° ; | en haut et en dehors : | 55° ; |
| en dehors : | 75° ; | en bas et en dehors : | 75° ; |
| en bas : | 55° ; | en bas et en dedans : | 50° ; |

puis une forte cocaïno-adrénalisation des 2 méats moyens. Aussitôt la vision s'améliore.

O. D. : V. = 1.

O. G. : V. = 0,5 un peu faible s. v.

Champ visuel : agrandi dans sa partie externe; ses limites externes sont en effet, en dehors 90°, en haut et en dehors 70°.

Noter la présence d'une quantité abondante de pus dans la fosse nasale droite provenant du sinus maxillaire.

12 *novembre.* — L'amélioration visuelle constatée lors du précédent examen persiste.

O. D. : V. = 0,9 1 avec + 0,75.

O. G. : V. = 0,5 s. v. 0,7 avec + 0,75.

Le champ visuel est presque normal, sa limite externe est 80°-85°.

Une nouvelle cocaïno-adrénalisation de la fosse nasale droite provoque une légère élévation de 1/10 de l'acuité visuelle non corrigée des deux yeux qui ne persiste pas.

5 *décembre.*

O. D. : V. = 1 faible mieux avec + 0,75.

O. G. : V. = 0,5 s. v. 0,7 avec + 0,75.

Pâleur de la papille gauche.

9 *décembre.* — Même acuité.

23 *décembre.* — Cure radicale de la sinusite maxillaire, suites opératoires normales.

L'état oculaire reste le même.

Observation XIII. — *Forme à relèvement rapide, insuccès de la cocaïnisation.* — Mme R... Marthe, se présente le 7 juillet 1925. Quinze jours auparavant elle fut prise de douleurs périorbitraires et se plaignit de voir moins clair de l'œil droit; la baisse de vision s'accentua rapidement en même temps que les douleurs s'atténuaient.

Lors de notre premier examen nous avons constaté :

O. D. — Le réflexe pupillaire est légèrement diminué; la papille est rouge, un peu saillante, ses bords sont flous; les veines dilatées et sinueuses.

V. = compte les doigts à 50 centimètres.

Champ visuel : large scotome central absolu d'une vingtaine de degrés d'étendue; pour prendre avec soin les limites périphériques du champ nous faisons fixer à la malade un disque blanc légèrement supérieur à l'étendue du scotome; le champ périphérique nous paraît à peine rétréci :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 52°; | en haut et en dedans : | 49°; |
| en haut : | 51°; | en haut et en dehors : | 62°; |
| en dehors : | 83°; | en bas et en dehors : | 85°; |
| en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 45°; |

O. G. — Normal. V. = 1.

*L'examen nasal* montre une fosse nasale droite étroite par suite d'une déviation supérieure de la cloison qui est au contact du cornet moyen. Aucune trace de pus; à la diaphonoscopie les sinus sont clairs. La radiographie est négative.

Le jour même on pratique une forte cocaïno-adrénalisation du méat moyen droit; celle-ci ne détermine *aucune rétraction de la muqueuse* du cornet moyen; la vision prise ensuite est *rigoureusement la même*, les *limites du champ identiques.*

Injection de cyanure le lendemain.

11 *juillet.* — La vision de l'œil droit paraît un peu meilleure, la malade compte les doigts à 80 centimètres.

On constate la présence d'une traînée muco-purulente sur le cornet inférieur droit. Injection de cyanure.

15 *juillet.* — O. D. : V. = 1/12, le scotome absolu au blanc est très réduit; la dyschromatopsie encore marquée.

17 *juillet.* — O. D. : V. = 0,3.

La papille est rosée, son segment temporal nettement décoloré, les bords sont estompés.

23 *juillet.* — O. D. : V. = 0,8.

Champ visuel quasi-normal; aucun scotome.

Une nouvelle cocaïno-adrénalisation de la fosse nasale droite pratiquée dans l'espoir de déterminer un relèvement de l'acuité, provoque au contraire *un léger trouble* de la vision; le soir la malade se plaint de céphalée.

26 *juillet.* — O. D. : V. = 1 faible.

Revue en *janvier* 1926 la malade se plaignait encore d'une certaine fatigue visuelle, la vision était de 1; la papille présentait des bords nets et une décoloration marquée de son segment temporal.

Observation XIV, *amélioration fonctionnelle consécutive persistante.* — Mlle B. Léontine est vue en mars 1925. Il y a un an environ elle

présenta une névrite rétro-bulbaire aiguë bilatérale dont la guérison se produisit rapidement, mais avec déficit fonctionnel qui depuis, aux dires de la malade, sembla n'avoir régressé que peu.

O. G. — Décoloration temporale de la papille.

V. = 0,3.

Champ visuel périphérique légèrement rétréci; petit scotome central au vert.

O. D. — Papille normale.

V. = 0,9.

Champ quasi normal.

Après cocaïno-adrénalisation des 2 méats moyens la malade déclare voir mieux de son œil gauche.

O. G. : V. = 0,5 faible.

Champ visuel non modifié.

O. D. : V. = 1.

*Quinze jours après* l'amélioration persiste.

O. G. : V. = 0,5.

### 4° Sujets présentant une névrite rétro-bulbaire à évolution lente.

Observation XV. — *Amélioration fonctionnelle consécutive et temporaire.* — Il s'agit de la malade de l'observation VI chez laquelle nous avons essayé tout d'abord comme traitement la cocaïno-adrénalisation de la pituitaire. La névrite rétro-bulbaire se présente sous sa forme classique, localisée à gauche; l'examen général comme l'examen nasal ne permit de lui attribuer aucune étiologie précise.

1er *examen le* 29 *octobre* 1925.

O. G. : V. = 0,3 faible s. v. 0,3 avec + 6d, 75.

Champ visuel : petit scotome central au vert et au jaune.

La baisse de la vision remonte à 1 mois et demi environ.

O. D. : V. = 0,5 faible s. v. 0,9 faible avec + 3d.

Champ visuel normal.

30 *octobre.* — Après contrôle de la valeur de l'acuité visuelle trouvée précédemment on pratique une cocaïno-adrénalisation des 2 méats moyens.

O. G. : V. s'élève à 0,4 s. v., ligne plus nette avec + 0,75.

Le scotome central persiste.

O. D. : V. s'améliore peu : 0,5 s. v. et 0,9 avec + 3d.

31 *octobre.* — L'amélioration de l'acuité d'O. G. persistant (V. = 0,4 s. v.; 0,5 très faible avec + 0,75), nous croyons utile de pratiquer une nouvelle cocaïno-adrénalisation nasale gauche; à la suite de laquelle nous prenons de nouveau la vision :

O. G. : V. = 0,5 s. v. mieux avec + 0,75.

O. D. : V. = 0,9 faible avec + 3d.

2 *novembre.* — O. G. : V. = 0,5 avec + 0,75.

Scotome central aux couleurs persistant.

O. D. : V. = 0,9 faible avec + 3d.

La malade étant une hypermétrope, nous mesurons la vision après dilatation pupillaire gauche (par homatropine).

V. O. G. = 0,2.

10 *novembre*. — V. O. D. = 0,9 faible avec + 3d.
V. O. G. = 0,3 faible s. v.; 0,3 avec + 0,75.

23 *novembre*. — V. O. D. = 0,9 faible avec + 2d,50.
V. O. G. = 0,3 non améliorable.

Après dilatation pupillaire, V. < 0,1.

L'insuccès d'un traitement au cyanure pratiqué entre temps et l'absence de la persistance de l'amélioration produite par le traitement nasal précédent décident M. Baldenweck à intervenir sur les sinus postérieurs.

Notons que l'acuité visuelle s'est *légèrement relevée* chaque fois que nous avons pratiqué *une cocaïnisation nasale, uniquement du côté de la névrite rétro-bulbaire*, et que, si l'on compare les chiffres d'acuité, après dilatation pupillaire, trouvés le 2 et le 23 novembre, ce relèvement semble indépendant des efforts d'accommodation propres à la malade ou de toute contraction pupillaire due à la thérapeutique nasale.

Observation XVI, *insuccès*. — M. V... Camille fut adressé à M. Baldenweck par M. Bailliart pour névrite rétro-bulbaire bilatérale à évolution lente et progressive, sans étiologie précise, et subit en juin 1924 l'opération de Segura sans succès.

Le 12 décembre de la même année, nous pratiquons une forte cocaïno-adrénalisation des 2 fosses nasales.

Avant ce traitement nos constatations sont :

O. D. : décoloration du segment temporal de la papille.

V. = compte les doigts à 30 centimètres.

Champ visuel un peu rétréci; large scotome central absolu au blanc de 30°.

O. G. : décoloration du segment temporal de la papille.

V. = voit passer les mouvements de la main à 30 centimètres.

Champ visuel rétréci; large scotome central absolu au blanc.

Après traitement :

V. O. D. = compte doigts à 30 centimètres.

V. O. G. = voit passer la main à 30 centimètres.

Les champs visuels ne paraissent pas modifiés.

Ni immédiatement, ni les jours suivants le malade ne note une amélioration.

### 5° Sujets présentant une névrite rétro-bulbaire toxique.

Observation XVII, *insuccès*. — M. D..., Gustave.

Névrite rétro-bulbaire bilatérale d'origine alcoolique dont le début remonterait à un an aux dires du malade.

O. D. : V. = 0,1 avec + 3d.

Champ visuel présentant une forte encoche supéro-externe. Scotome central aux couleurs.

O. G. : V. = inférieur à 0,1 après correction.

Ne fixe pas.

Après cocaïno-adrénalisation nasale bilatérale :

V. O. D. = 0,1 avec + 3d.

V. O. G. $< 0,1$.
L'encoche du champ droit et le scotome central persiste.
Aucune amélioration en conséquence.

Observation XVIII, *insuccès*. — M. C... Octave.
Névrite rétro-bulbaire bilatérale d'origine alcoolique dont le début remonterait à huit mois environ.
O. D. : V. = 0,1 avec + 2d.
Champ visuel périphérique normal, scotome central au vert et rouge.
O. G. : V. = 1/20 avec + 3d.
Champ périphérique normal, scotome central aux couleurs.
Après cocaïno-adrénalisation nasale bilatérale :
V. O. D. = 0,1 fort avec + 2d.
V. O. G. = 1/20 avec + 3d.
Les scotomes centraux persistent.

Observation XIX, *insuccès*. — M. T... Albert.
Névrite rétro-bulbaire alcoolique bilatérale; rétrécissement concentrique du champ au blanc; scotome central aux couleurs.
V. O. G. = 0,1 avec + 2d.
V. O. D. = 0,3 avec + 2d.
Voici les limites du champ droit :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 50°; | en haut et en dedans : | 50°; |
| en haut : | 45°; | en haut et en dehors : | 50°; |
| en dehors : | 75°; | en bas et en dehors : | 65°; |
| en bas : | 35°; | en bas et en dedans : | 42°; |

Après cocaïno-adrénalisation nasale bilatérale, l'acuité n'a pas varié, les limites du champ restent sensiblement identiques, celles du champ droit sont en effet :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 48°; | en haut et en dedans : | 50°; |
| en haut : | 45°; | en haut et en dehors : | 58°; |
| en dehors : | 70°; | en bas et en dehors : | 62°; |
| en bas : | 40°; | en bas et en dedans : | 40°; |

Observation XX, *légère amélioration fonctionnelle*. — M. L..., névrite rétro-bulbaire bilatérale alcoolique dont le malade fait remonter le début à six mois; scotome central aux couleurs; champ périphériqur normal.
Chez ce malade le traitement nasal pratiqué des deux côtés détermina aussitôt une légère amélioration de sa vision (prise après correction).
Avant le traitement :
V. O. D. = 0,3 avec + 0,75.
V. O. G. = 0,4 avec + 0,75.
Après :
V. O. D. = 0,4 avec + 0,75.
V. O. G. = 0,5 avec + 0,75.
Malheureusement ce malade chez lequel un tel traitement nasal répété aurait pu, croyons-nous, être associé au régime diététique, fut perdu de vue.

Observation XXI, *amélioration fonctionnelle persistante.* — M. G.... Emile, âgé de 36 ans nous est adressé par M. le Dr Bailliart au mois d'avril 1926. Le début de l'amblyopie remonte, au dire du malade à six mois ou un an; elle a progressé lentement et est bilatérale.

26 *avril.* — *Examen oculaire* :

Réflexes pupillaires normaux.

Décoloration très marquée du segment temporal des papilles.

V. O. D. G. = 1/20 non améliorable.

Champ visuel légèrement rétréci des deux côtés.

Scotome central pour toutes les couleurs de 15° à droite, plus étendu à gauche. Scotome relatif au blanc.

Voici les limites du champ :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 50°; | en haut et en dedans : | 52°; |
| en haut : | 45°; | en haut et en dehors : | 55°; |
| en dehors : | 83°; | en bas et en dehors : | 82°; |
| en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 45°; |

Toute lecture est impossible.

*Examen nasal.* — Déviation de la cloison à droite; pas de pus dans les fosses nasales. A la diaphonoscopie sinus clairs; la radiographie révèle des sinus sphénoïdaux de dimension moyenne très légèrement voilés.

*Examen général.* — Signes nets d'éthylisme chronique, en particulier un tremblement marqué des extrémités.

Nous pratiquons ce jour même une forte cocaïno-adrénalisation des deux méats moyens, à la suite de laquelle l'acuité visuelle prise au tableau mural paraît *meilleure.* Le champ visuel semble *agrandi* de 5° dans le secteur externe. En nous quittant le malade déclare que le voile qui existait devant ses yeux se dissipe. Aucun écoulement purulent consécutif, au niveau des fentes olfactives.

27 *avril.* — La vision est *très améliorée.* V. O. D. G. = 0,2; persistance du scotome central de même étendue.

Cette amélioration constatée par le malade lui-même l'encourage à suivre un régime de désintoxication qui lui fut prescrit quelques jours auparavant.

28 *avril.* — Le lendemain l'acuité est cependant moins bonne. V. O. D. G. = 0,1.

7 *mai.* — V. O. D. G. = 0,1.

14 *mai.* — V. O. D. G. = 0,1 fort.

Le scotome central a diminué d'étendue; les signes d'intoxication sont moins marqués.

17 *mai.* — Cocaïno-adrénalisation de la fosse nasale droite.

21 *mai.* — V. O. D. G. = 0,2.

O. G. : scotome central aux couleurs de 4°.

O. D. : il n'est décelable qu'avec de petits index colorés.

Le scotome relatif au blanc persiste.

A la suite d'une nouvelle cocaïno-adrénalisation bilatérale, l'acuité s'améliore de 1/10.

28 *mai.* — V. O. D. G. = 0,5; cocaïno-adrénalisation nasale bilatérale.

4 *juin.* — V. O. D. G. = 0,6; le malade commence à lire les titres de chapitres de son journal.

On répète ensuite le traitement nasal autant dans un but thérapeutique, que dans le but d'étudier la circulation du nerf optique.

Revu un mois après le malade lit *couramment son journal.*

### 6° Sujets présentant une névrite optique d'origine spécifique (3).

Observation XXII, *insuccès.* — M. P... Joseph perdit brusquement la vision de l'œil droit en 1921; depuis cette époque il se plaint de douleurs intermittentes dans la région temporale gauche; de l'œil gauche sa vue est moins bonne et pour cela il fut traité par de nombreuses injections de cyanure à l'Hôtel-Dieu. Il nie toute syphylis mais déclare que deux fois le Wassermann fut chez lui positif.

O. D. : pupille dilatée; papille atrophique.

O. D. : réflexe pupillaire normal.

Papille rouge entourée d'un léger halo.

V. = 0,5 avec + 1d.

Champ visuel très rétréci au vert; rétréci concentriquement au blanc; voici ses limites avec ce dernier test :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 50°; | en haut et en dedans : | 45°; |
| en haut : | 40°; | en haut et en dehors : | 55°; |
| en dehors : | 65°; | en bas et en dehors : | 68°; |
| en bas : | 50°; | en bas et en dedans : | 40°; |

Examen des sinus négatif.

Nous pratiquons une cocaïno-adrénalisation nasale bilatérale; l'acuité visuelle est rigoureusement la même; le champ visuel non modifié (en dehors 70° au lieu de 65°; en bas et en dehors 72°).

Le lendemain, le malade revu ne présentait aucune amélioration.

Observation XXIII, *insuccès.* — M. C... Roger nous est adressé au mois de juin 1926 pour une amblyopie de l'œil gauche dont le début au dire du malade remonterait à un an environ.

A l'examen on note :

O. D. : réflexes pupillaires un peu paresseux, papille légèrement voilée et dilatation des veines.

V. = 0,9 avec (90° + 1) + 2d.

Champ visuel : périphérie normale au blanc, un peu rétréci aux couleurs. Pas de scotome central.

O. G. : pupille dilatée et immobile à la lumière comme à l'accommodation, papille rouge floue et entourée d'un large halo; dilatation veineuse. Champ visuel légèrement rétréci au blanc; rétréci aux couleurs; petit scotome central au blanc et au vert: plus large scotome au rouge.

V. = 0,2 avec (105° + 2) + 3°.

Voici les limites du champ :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 38°; | en haut et en dedans : | 45°; |
| en haut : | 48°; | en haut et en dehors : | 65°; |
| en dehors : | 78°; | en bas et en dehors : | 85°; |
| en bas : | 55°; | en bas et en dedans : | 42°; |

*Examen nasal.* — Rhinite hypertrophique; petite déviation supérieure gauche masquant la tête du cornet moyen; à la diaphonoscopie sinus frontaux légèrement gris; à la radio, sinus sphénoïdal gauche grand.

*Examen général.* — Négatif, Bordet-Wa sermann négatif.

Malgré que le B. W. fut négatif, l'aspect clinique de cette névrite optique était celle d'une névrite syphilitique; ce que confirma le traitement d'épreuve malgré divers accidents oculaires dus à une brusque hypertension de l'œil gauche,

Une forte cocaïnisation nasale bilatérale, une adrénalisation gauche ne produisirent aucune amélioration visuelle.

Observation XXIV, *insuccès.* — Mme B... Marie présente une névrite rétrobulbaire bilatérale dont le début remonte à décembre 1923, la vision baissa d'abord de l'œil gauche, puis ensuite rapidement de l'œil droit. La malade fut traitée longtemps par des injections de cyanure de Hg sans succès.

*Examen oculaire.* — Pupilles en myosis, immobiles à la lumière.

Décoloration du segment temporal des papilles, plus marquée à gauche.

V. O. D. = voit les mouvements de la main à 30 centimètres.

V. O. G. = 1/30.

Champ visuel : O. D., large scotome central absolu de 30°; dyschromatopsie complète; périphérie paraissant rétrécie.

O. G., dyschromatopsie au vert et rouge; périphérie légèrement rétrécie, les limites du champ au blanc sont :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 55°; | en haut et en dedans : | 60°; |
| en haut : | 50°; | en haut et en dehors : | 62°; |
| en dehors : | 65°; | en bas et en dehors : | 90°; |
| en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 48°; |

*Examen nasal.* — Légère déviation gauche de la cloison; sur la face droite du septum se trouve une petite tâche blanchâtre semblable à une plaque de leucoplasie; pas de pus; à la diaphonoscopie les sinus sont clairs; la radio ne nous fournit aucun renseignement.

*Examen général.* — Négatif, réaction de B. W. négative.

Malgré l'échec du traitement général, le signe d'Argyll et la présence d'une plaque de leucoplasie nasale nous font fortement soupçonner l'origine spécifique de cette névrite. Une intervention sur les sinus sphénoïdaux fut par la suite pratiquée sans succès; toutefois leur ouverture ammena l'issue de sérosité.

13 *janvier* 1925. — Cocaïno-adrénalisation nasale bilatérale; elle ne détermine aucune amélioration de l'acuité; les limites du champ paraissent légèrement modifiées :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 50°; | en haut et en dedans : | 68°; |
| en haut : | 58°; | en haut et en dehors : | 65°; |
| en dehors : | 70°; | en bas et en dehors : | 85°; |
| en bas : | 63°; | en bas et en dedans : | 45° (O. G.). |

Cette épreuve renouvelée le 5 février ne détermina de nouveau aucune amélioration de l'acuité, et les variations du champ furent incertaines.

7 *février*. — Opération de Segura. Suites simples. Sous l'influence des pansements quotidiens à la cocaïno-adrénalisation, la vision nous parut *légèrement améliorée*; cette amélioration *disparut* avec la *suppression des pansements*.

26 *mars* .— V. O. D. = distingue à peine la main.
V. O. G. = 1/50.

### 7° Sujets présentant une stase papillaire.

Chez deux malades ayant une stase papillaire bilatérale due à une hypertension cranienne, la cocaïno-adrénalisation nasale ne produisit aucune amélioration de l'acuité, ni un élargissement certain du champ.

Chez deux autres qui présentaient un léger œdème de la papille, comme accident oculaire d'une urémie, l'acuité visuelle persista rigoureusement la même après le traitement nasal.

### 8° Sujets présentant une atrophie blanche du nerf optique

Chez trois malades présentant cette affection, la cocaïno-adrénalisation nasale ne produisit aucune amélioration subjective.

Dans le premier cas il s'agissait d'une jeune femme chez laquelle on notait un rétrécissement de champ de forme hémianopsique ; réaction de B. W. dans le sang positive ; échec d'un traitement général ; examen nasal négatif.

Dans les deux autres la cause était indéterminée.

Enfin, nous rapportons une observation dans laquelle la cocaïno-adrénalisation nasale améliore considérablement la vision ; l'étiquette de l'affection oculaire prête à discussion.

Observation XXV. — M. D... Jean, âgé de 31 ans fit en 1909 une néphrite scarlatineuse dont la séquelle fut une albuminurie persistante.

*En octobre* 1924, il est traité pour des accidents urémiques (céphalée, altération de l'état général).

La baisse de la vue est antérieure de cinq ou six mois à ces accidents; elle a progressé lentement.

Les renseignements obtenus concernant l'état général sont les suivants :

28 *novembre* 1924. — T. A. générale : 22-16 (appareil de Vaquez).
Urée dans le sang : 1 gr. 15.
19 *décembre* 1924. — T. A. générale : 24-18.
Urée : 0 gr. 90.
7 *février* 1925. — T. A. : 26-16.
15 *février* 1925. — Urée : 1 gr. 10.

Nous voyons le malade avec M. le Dr Goulfier.

*Examen du 21 février* 1925. — Pupilles égales, réflexes pupillaires normaux; le malade n'accuse aucune douleur au cours des mouvements des globes; mais ceux-ci sont un peu douloureux à la pression des doigts.

Légère hypermétropie; pas d'astigmatisme.

La papille droite présente une décoloration de son segment temporal; à gauche cette décoloration est peu marquée. Les vaisseaux rétiniens sont rétrécis.

V. O. D. = 0,2 non améliorable.

V. O. G. = 0,6 s. v.; 0,7 faible avec + 0,50.

Champs visuels :

O. D. — Léger rétrécissement concentrique au blanc, dont les limites sont :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 48°; | en haut et en dedans : | 45°; |
| en haut : | 50°; | en haut et en dehors : | 60°; |
| en dehors : | 80°; | en bas et en dehors : | 80°; |
| en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 50°. |

Le champ au vert est très rètréci (10° environ) le stéréoscope ne décèle l'existence d'aucun scotome central même par l'emploi de petits index colorés.

O. G. : profond rétrécissement du champ dans son secteur interne dont les limites sont :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 10°; | en haut et en dedans : | 30°; |
| en haut : | 40°; | en haut et en dehors : | 65°; |
| en dehors : | 75°; | en bas et en dehors : | 65°; |
| en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 15°; |

aucun scotome central.

*Examen nasal.* — Quelques mucosités nasales; petite déviation supérieure de la cloison comprimant le cornet moyen droit; à la rhinoscopie postérieure présence de mucosités dans le cavum; sinus clairs à la diaphonoscopie; le malade se plaint d'être enrhumé.

23 *février.* — V. O. D. = 0,2 non améliorable.
V. O. G. = 0,6 s. v.

La radiographie des sinus montre dans la position vertex-plaque un immense sinus sphénoïdal gauche, le droit de dimension moyenne; tous les deux transparents; la position de profil confirme la grande étendue de l'antre. Les autres sinus sont normaux. Il faut noter sur le cliché de face, au niveau des parties latérales de la voûte crânienne la présence de sillons que nous croyons être l'image de vaisseaux.

28 *février.* — L'examen oculaire confirme les observations antérieures. De l'œil gauche, le champ visuel présente un fort rétrécissement avec limites identiques à celles déjà indiquées et l'acuité est relativement

bonne (0,6); par contre de l'œil droit le champ est peu rétréci, et l'acuité de 0,2, le champ aux couleurs est normal, et il existait d'un jour à l'autre de grandes variations dans son étendue (champ pris avec le test vert).

L'examen nasal ne montre plus la présence de mucosités.

Dans ces conditions, le diagnostic se discutait : on pouvait attribuer l'atrophie papillaire à une névrite rétro-bulbaire, et la pression douloureuse des globes était en faveur de cette hypothèse; l'existence d'un sinus sphénoïdal de grande dimension posait en outre la question de l'origine sinusienne de cette névrite; cependant l'absence de scotome central, l'aspect de spasme, étaient en faveur d'une atrophie partielle simple ou d'un trouble vasculaire.

Nous pratiquons une cocaïno-adrénalisation nasale bilatérale. Rapidement la vision s'améliore.

O. D. : V. = 0,8 faible s. v.

Limites nouvelles du champ :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 55°; | en haut et en dedans : | 55°; |
| en haut : | 50°; | en haut et en dehors : | 70°; |
| en dehors : | 90°; | en bas et en dehors : | 90°; |
| en bas : | 60°; | en bas et en dedans : | 45°; |

O. G. : V. = 0,9 s. v.; 1 avec + 0$^{d}$,50.

Limites nouvelles du champ :

| | | | |
|---|---|---|---|
| en dedans : | 10°; | en haut et en dedans : | 50°; |
| en haut : | 40°; | en haut et en dehors : | 60°; |
| en dehors : | 80°; | en bas et en dehors : | 80°; |
| en bas : | 55°; | en bas et en dedans : | 45°. |

La cocaïnisation nasale détermina donc une amélioration importante de l'acuité et un agrandissement de l'étendue du champ des deux côtés.

4 *mars* (donc cinq jours après), l'amélioration constatée ne se maintient qu'*incomplètement* :

V. O. G. = 0,9 s. v.
V. O. D. = 0,3 (ligne mieux lue avec + 0$^{d}$,50).

13 *mars*. — L'acuité visuelle de l'O. D. est retombée à son niveau antérieur.

V. O. D. = 0,2 non améliorable.

Par contre

V. O. G. = 0,9 s. v.

25 *avril*. — Nous revoyons le malade qui suit un traitement sévère exigé par son état général (T. A. générale = 24-16).

V. O. D. = 0,2 non améliorable.
V. O. G. = 0,9 s. v.

Les limites du champ visuel droit sont identiques à celles trouvées lors de notre premier examen (avant tout traitement nasal). A gauche,

par contre, le rétrécissement du secteur interne s'est accentué; ses limites sont :

en haut : 20°; en haut et en dedans : 10°;
en dedans : 12°; en bas et en dedans : 20°.

Une nouvelle cocaïnisation nasale détermine une amélioration moins importante de la vision.

O. D. : V. atteint péniblement 0,5 s. v.; le champ s'élargit de 5 à 10°;

O. G. : V. passe à 1; élargissement peu marqué du champ dans son secteur inféro-interne.

Le malade fut ensuite perdu de vue, et nous avons appris qu'il a succombé au mois de septembre de la même année.

## CONCLUSIONS ET INTERPRÉTATION DES FAITS

A la suite de la cocaïno-adrénalisation nasale nous avons observé parfois des modifications de l'acuité et du champ visuels.

*De la lecture d'un cas*, il semble que la cocaïno-adrénalisation *bilatérale* ait une action *plus prononcée*.

### 1° *Modifications du champ.*

Elles n'ont intéressé que la périphérie.

Chez plusieurs sujets indemnes de toute affection des membranes profondes, nous avons constaté un élargissement du champ des couleurs (vert).

Dans trois cas de rétrécissement de champ, une fois son étendue fut considérablement augmentée, deux fois d'une façon légère.

### 2° *Modifications de l'acuité.*

Nous avons constaté.

1° Des augmentations légères et passagères de l'acuité portant surtout sur la vision non corrigée;

2° Une augmentation modérée et temporaire ;

3° Des augmentations plus fortes et durables (3 cas) de plusieurs dixièmes.

4° Une augmentation très forte et temporaire.

Le relèvement de l'acuité visuelle a toujours suivi *immédiatement* la cocaïnisation nasale et atteint son maximum rapidement; dans un cas celui-ci ne fut constaté que vingt-quatre heures après, et le surlendemain la vision avait un peu baissé pour se maintenir ensuite au même niveau.

3e *Relation entre l'amélioration visuelle et la nature de l'affection.*

Chez des sujets présentant un vice de réfraction (hypermétropie, astigmatisme myopique) nous n'avons observé deux fois qu'une légère amélioration visuelle, toute passagère.

Sur quatre cas de névrite rétro-bulbaire *aiguë infectieuse*, il se produisit après la cocaïnisation, une fois un élargissement passager du champ, deux fois une amélioration appréciable et persistante de l'acuité (au cours de la période de relèvement).

Une amélioration temporaire fut constatée dans un cas de névrite rétro-bulbaire *à évolution lente.*

Sur cinq cas de névrite rétro-bulbaire *alcoolique*, une fois la la cocaïnisation détermina un fort relèvement de vision, qui persista en partie.

Enfin chez un malade à affection mal déterminée, nous avons observé aussi une amélioration notable mais temporaire de la vision.

Dans les névrites syphylitiques, stase papillaire, atrophies blanches, la cocaïno-adrénalisation nasale fut *sans effet.*

Ayant multiplié les examens et pris en considération la forme évolutive de l'affection oculaire, nous croyons peu douteuse l'efficacité de la cocaïno-adrénalisation nasale dans les cas améliorés. Pour les mêmes raisons nous n'attribuons aucun rôle curateur au traitement nasal dans l'observation V de névrite rétrobulbaire aiguë à relèvement rapide ; par contre nous le considérons comme une thérapeutique adjuvante de la diététique dans l'observation XXI de névrite rétro-bulbaire alcoolique.

Bien que nous n'ayons pas constaté, dans les cas rapportés, une modification franche des pupilles (notre observation pouvait être toutefois en défaut par suite de la bilatéralité de la cocaïnisation) on peut attribuer les améliorations légères et passagères de la vision à un resserrement des pupilles ; les améliorations fortes et durables relèvent certainement d'un autre mécanisme. Nous faisons peu de cas de l'hypothèse d'une aération des sinus postérieurs, l'amélioration visuelle se manifestant immédiatement après le traitement nasal, dont nous avons observé les bons effets dans une névrite rétro-bulbaire probablement alcoolique. Il faut dire qu'objectivement la cocaïnisation nasale se présente comme une thérapeutique modificatrice du sympathique oculaire.

Dans un travail entrepris en collaboration avec le Dr Bailliart,

(*Annales d'Ocul.* déc. 1926), nous avons étudié *les modifications objectives de la physiologie oculaire sous l'influence de l'application d'un modificateur du sympathique, la cocaïne ou l'adrénaline en particulier, au niveau de la muqueuse nasale, et des petites interventions nasales.*

Nous avons observé, à la suite de la *cocaïnisation nasale* (et ce que nous avons appelé précédemment cocaïno-adrénalisation est *surtout une cocaïnisation*) des modifications de la pupille, de la tension oculaire et de la tension artérielle rétinienne.

*Du côté de la pupille*, le sens de la réaction est variable ; tantôt on constate du côté cocaïné, un myosis, tantôt une mydriase, ou bien encore l'absence de toute variation pupillaire. Ces modifications ont toujours été légères ou modérées ; et, tandis que le myosis apparaissait rapidement, la mydriase fut tardive distincte de celle due au réflexe naso facial d'Halphen. De tels résultats paraissent confirmer l'opinion de Danielopolu qui considère les modificateurs du sympathique comme des subtances amphotropes.

Les modifications de *la tension oculaire* sont tout à fait exceptionnelles, et toujours légères ; nous ne les avons observées que deux fois, et les yeux glaucomateux n'ont pas paru plus sensibles que les yeux normaux.

Au contraire, les modifications de la *tension artérielle rétinienne* mesurée par la méthode ingénieuse du Dr Bailliart ne sont pas rares, souvent importantes. Elles se traduisent d'ordinaire par une augmentation de cette tension prise au minimum comme au maximum ; dans deux cas, toutefois, c'est son abaissement qui fut observé. De notre étude expérimentale, il semble résulter que la cocaïnisation possède une action particulière sur la circulation du nerf optique, dont les modifications s'observent quelle que soit le sens de la réaction pupillaire ; à leur sujet le réflexe naso-facial ne nous donne aucun renseignement.

*L'adrénalisation nasale*, peut aussi déterminer une légère mydriase, exceptionnellement une petite augmentation de tension oculaire, une augmentation de la tension artérielle rétinienne. Dans un cas le résultat était identique à celui de la cocaïnisation.

Il faut noter qu'au point de vue anatomique Elison et Mislawsky (cités par Jaboulay dans son traité de la Chirurgie du sympathique) ont démontré l'existence au sein du nerf optique, de fibres sympathiques émanant des nerfs ciliaires.

Chez le malade de l'observation XXI (névrite rétro-bulbaire alcoolique) dont la vision fut améliorée à la suite d'une cocaïni-

sation nasale bilatérale, celle-ci répétée d'un côté détermina une modification de la tension artérielle rétinienne qui, anormalement élevée, s'abaissa de 55 (prise au minimum) à 40 du même côté, et de 60 à 50 de l'autre (noter que le réflexe naso-facial était fort et bilatéral); dans une seconde expérience faite alors que la tension artérielle locale était redevenue normale, celle-ci s'éleva considérablement sous l'influence de la même cocaïnisation.

Chez le malade de l'observation XXIII, la cocaïnisation nasale ne détermina qu'une modification minime, la tension artérielle rétinienne variant de 25 à 30; chez lui ce traitement n'améliora pas la vision.

L'observation VII montre qu'une intervention endo-nasale peut avoir un effet plus efficace que la simple cocaïnisation.

Par contre, on peut s'étonner que dans l'observation VI (névrite rétro-bulbaire à évolution lente) nous n'ayons pas constaté dès le lendemain de l'opération (procédé de Segura) un certain relèvement de l'acuité visuelle, alors que la cocaïnisation du méat moyen l'avait améliorée de 2/10. Les choses ne sont pas aussi simples qu'on voudrait l'espérer et objectivement on peut se rendre compte de la complexité des phénomènes par l'exemple d'un cas où la cocaïno-adrénalisation préliminaire de la fosse nasale déterminait un abaissement de la tension artérielle rétinienne de 70 (au minimum) à 55, tandis que le résultat immédiat de la résection partielle du cornet inférieur fut une élévation de la même tension à 85, la pression générale minimum se relevant aussi de 14 à 16 (chiffres pris avec l'appareil de Vaquez).

Aussi faut-il encore s'en tenir, croyons-nous, aux faits principaux :

*Subjectivement*, nous avons constaté, sous l'influence d'une cocaïnisation nasale, des *améliorations fonctionnelles* dans certains cas de trouble visuel ;

*Objectivement*, cette cocaïnisation présente une double action ; *l'une, locale* vaso-constrictive, permettant le drainage des sinus, *l'autre, à distance*, modificatrice du sympathique oculaire, et de la circulation du nerf optique.

## CONCLUSIONS

Si au cours des névrites optiques, une suppuration des sinus postérieurs, justifie pleinement une intervention nasale, leurs rapports avec les infections légères et latentes des mêmes sinus

et, l'utilité de leur ouverture en ces cas ne sont pas encore rigoureusement établis. L'infection légère nasale paraît relativement fréquente dans les formes aiguës des névrites optiques ; cependant elles guérissent souvent spontanément.

Dans les formes à évolution plus lente ou traînante, à étiologie indéterminée la statistique de Bourguet indique dans 5 cas, 5 échecs de l'intervention endonasale, celle du service de M. le Dr Baldenweck 2 succès opératoires sur 5 cas.

Hormis les cas, du reste rares, ou existe une suppuration sinusienne, l'ouverture des sinus postérieurs apparaît dans les autres, dont l'étiologie reste imprécise, comme une opération empirique, que seule l'évolution continue, progressive de la névrite peut nous autoriser à pratiquer.

Dans les formes anciennes améliorées, l'influence opératoire n'est pas douteuse ; et l'on attribue son succès à une action de l'intervention, d'ordre réflexe modifiant heureusement l'état du nerf optique.

Nous savons maintenant, d'expérience, que certaines interventions nasales sont capables de modifier la circulation du nerf optique, comme du reste la cocaïnisation ou l'adrénalisation nasale.

La cocaïno-adrénalisation nasale, employée suivant les indications données dans ce travail, est un procédé simple de thérapeutique dont nous avons remarqué les bons effets, et que nous croyons devoir être plus souvent pratiqué soit dans le but d'utiliser une thérapeutique nasale, soit plus particulièrement comme modificateur de la circulation du nerf optique ; comme tel, son emploi ne paraît pas devoir être limité à certaines névrites rétrobulbaires infectieuses.

## BIBLIOGRAPHIE

ALOIN. — Sphénoïdite et troubles oculaires, *Ann. des Maladies de l'Oreille*, 1924.

AURAND. — *Soc. d'Opht. de Lyon*, février 1924.

AURAND et ALOINE. — Deux cas de névrite optique d'origine sinusienne. *Soc. d'Opht. de Lyon*, avril 1924.

BALDENWECK (L.). — Névrite optique gauche par plurisinusite. *Soc. d'Opht. de Paris*, mai 1923.

— Névrites optiques et sinus postérieurs. *Revue d'Oto-Neuro-Oc.* mars 1924 et *Arch. Intern. de Laryng.*, avril 1924.

Baldenweck (L.), Cantonnet et Marteret. — Pansinusite suppurée guérie, œdème de la papille, opération de Segura Hirsh, pas de lésions perceptibles du sinus sphénoïdal, guérison. *Revue d'Oto-Neuro-Oc.*, 1924.

Ballantyne (D.). — *Congrès de la Soc. écossaise d'Otol. et Laryng. et du Club écossais d'Opht.*, 1924.

Barré. — *Congrès de la Soc. française d'O.-R.-L.*, 1924.

Bertein. — Essai anatomo-clinique sur le système sympathique de la muqueuse nasale. *Arch. int. de Laryng.*, 1925.

Bourguet. — *Oto-Rhino-Laryng intern.*, avril 1924.

Braunwell (Edwin). — *Congrès de la Soc. écossaise d'Otol. et Laryng. et du Club écossais d'Opht.*, 1924.

Brownlie (D.). — *Congrès de la Soc. écossaise d'Otol. et Laryng. et du Club écossais d'Opht.*, 1924.

Caboche. — *Congrès de la Société française d'O.-R.-L.*, 1924.

Cantonnet et Ramadier. — Sinusite sphénoïdale latente vraie, cécité unilatérale, trépanation, guérison. *Soc. d'Opht. de Paris*, mars 1926.

Canuyt et Terracol. — Névrites optiques rétro-bulb. et sinus post., deux observations. *Soc. d'Oto-Neuro-Oc. de Strasbourg*, décembre 1923.

— Le sinus sphénoïdal, Masson, 1925.

Canuyt, Velter et Ramadier. — *Rapport au Congrès de la Soc. française d'O.-R.-L.*, 1924.

Chaillous. — De la guérison spontanée des névrites rétro-bulbaires aiguës. *Ann. d'Ocul.*, 1924.

Coutela et Veil (Prosper). — *Soc. d'Opht. de Paris*, mai 1923.

Coppez. — *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1922.

Coppez et Cheval. — *Bulletin de la Soc. belge d'Otologie*, 1921.

Davis (E.). — Névrite rétro-bulbaire d'origine nasale. *The British Medical Journal*, 1923.

Dreyfus. — Névrite rétro-bulbaire aiguë, guérison spontanée. *Soc. d'Oto-Neuro-Oc. de Strasbourg*, décembre 1923.

Dundas-Grant (J.). — Six cas d'altérations oculaires d'origine nasale. *Journ. of. Laryng. Otol. and Rhin.*, 1924.

Duverger. — *Revue hebdomadaire de Laryng.*, septembre 1905; *Société d'Oto-Neuro-Oc. de Strasbourg*, décembre 1923.

Duverger et Dutheillet de Lamothe. — *Arch. d'Opht.*, 1921.

Estienne. — Symptômes orbitaires et oculaires dans les sinusites sphénoïdales, *Thèse Paris*, 1920.

Fraquair (H.-M.). — *Journ. of Laryng. Otol. and Rhin.*, juillet 1924.

Fraser (J.-S.). — *Journ. of Laryng. Otol. and Rhin.*, juillet 1924.

Fulcrand. — Lésions latentes naso-sinusiennes et nerf optique, *Thèse Lyon*, 1924.

Gardiner. — *Congrès de la Soc. italienne d'O.-R.-L.*, 1924.

Gavin Young. — *Journ. of Laryng. Otol. and Rhin.*, juillet 1924.

Genet et Jacod. — Névrites optiques et sinusites post. *Soc. d'Opht. de Lyon*, avril 1923.

GILLIVRAY (Mac). — *Congrès de la Soc. écossaise d'Otol. et Laryng. et du Club écossais d'Opht.*, 1924.

GORIS. — *Rapport à l'Académie royale de Médecine de Belgique*, mars 1922.

GORIS (père). — *Bulletin trimestriel de la Soc. belge d'O.-R.-L.*, oct.-nov.-déc. 1923.

GRAND-CLÉMENT et SARGNON. — Sinusites profondes et lésions du nerf optique. *Soc. d'Opht. de Lyon*, janvier 1923.

HALPHEN. — Les phénomènes sympathiques en rhinologie. *Rapport au Congrès de la Soc. française d'O.-R.-L.*, 1925.

HAREN et MEYER. — *Soc. d'Oto-Neuro-Oc. de Strasbourg*, décembre 1923.

HAREN et MASSELIN. — *Soc. d'Oto-Neuro-Oc. de Strasbourg*, décembre 1923.

HIRTZ et WORMS. — Les périsinusites profondes. *Ann. des Maladies de l'oreille*, 1926.

VAN DER HŒVE. — Agrandissement de la tache aveugle dans les sinusites. *Arch. f. Augenblick*, 1901.

JEANDELIZE. — *Congrès de la Soc. française d'O.-R.-L.*, 1924.

JOLTROIS et LIÉBAULT. — Névrite d'origine sinusienne. *Soc. d'Opht. de Paris*, 1924.

KALT. — Névrite optique grave avec arrêt brusque et illusions thérapeutiques. *Soc. d'Opht. de Paris*, oct. 1923.

LAPERSONNE (DE). — *Arch. d'Opht.*, 1899. *Rapport au Congrès de la Soc. française d'Opht.*, 1902.

LÉGER. — Le canal optique et ses rapports avec les sinus postérieurs. *Thèse Strasbourg*, 1924.

LEMAITRE. Complications orbito-oculaires des sinusites. *Rapport au Congrès de la Soc. française d'O.-R.-L.*, 1921.

LENOIR. — La névrite rétro-bulbaire aiguë infectieuse. *Thèse Paris*, 1916.

LIÉBAULT. — *Revue hebd. de Laryng., Ot. et de Rhin.*, 1923.

LOGAN TURNER. — *Journ. of Laryng. Ot. and Rhin.*, juillet 1924.

LOTTE. — La céphalée sphénoïdale, *Thèse, Strasbourg*, 1924.

MANOLESCU. — *Congrès roumain d'O.-R.-L.*, 1924.

MANSON. — *Congrès de la Soc. écossaise d'Otol. et Laryng. et du Club écossais d'Opht.*, 1924.

MAYO (DE). — *Congrès de la Soc. italienne d'O.-R.-L.*, 1914.

MEZZATESTA. — *Congrès de la Soc. italienne d'O.-R.-L.*, 1924.

MORAX. — Note sur l'étiologie de la névrite rétro-bulbaire aiguë. *Soc. d'Opht. de Paris*, octobre 1923.

MUSGRAVE WOODMANN. — *Journ. of Laryng. Otol. and Rhin.*, juillet 1924.

PARKER (W.-R.). — *J. Mich State M. Ass.*, 1923, t. XXI.

PATHERSON. — *Congrès de la Soc. écoss. d'Otol. et Laryng. et du Club écossais d'Opht.*, 1924.

PESME (P.). — Caractères cliniques de la névrite rétro-bulbaire par ethmo-sphénoïdite. *Revue d'Oto-Neuro-Oc.*, 1924.

POPPI (A.). — Thérapeutique des névrites optiques dans certains syndromes d'hypertension endocranienne et dans les sinusites postérieures latentes. *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica*, décembre 1923.

Portmann et Pesme. — La névrite optique rétro-bulbaire par ethmoïdo-sphénoïdite. *Revue de Laryng. d'Ot. et de Rhin.*, 1924.
Post. — *J. Missouri States M. Assoc.*, t. XX, 1923.
Ramadier. — *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1922.
Redslob. — *Soc. d'Oto-Neuro-Oc. de Strasbourg*, décembre 1923.
Reverchon. — *Oto-rhin.-laryng. intern.*, décembre 1919.
Reverchon et Worms. — *Ann. des maladies de l'Oreille*, 1923.
Rollet, Sargnon et Colrat. — Le réflexe naso-facio-oculaire. *Soc. d'Opht. de Lyon*, février 1926 (*in Lyon Médical*, 1926).
De Rosa. — *Congrès de la Soc. italienne d'O.-R.-L.*, 1924.
Saint-Clair Thomson. — *Brit. Med. Journ.*, juin 1923.
Sargnon. — Lésions des sinus profonds et névrites optiques. *Soc. d'Opht. de Lyon*, juin 1923; *Arch. intern. de Laryng.*, avril 1924; *Congrès de la Société belge d'O.-R.-L.*, 1924.
Sargnon et Colrat. — *Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, novembre 1923.
Sargnon et Jacqueau. — *Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, novembre 1923.
Sargnon et Trossart. — Contribution au traitement endonasal des lésions optiques. *Soc. d'Opht. de Lyon*, mai 1924, et *Arch. intern. de Laryng.*, 1924.
Schmidt. — *Société suisse d'O.-R.-L.*, juillet 1924.
Segura. — Monographies intern. d'O.-R.-L., nº 10.
Sinclair (H.). — *Congrès de la Société écossaise d'Otol. et Laryng. et du Club écossais d'Opht.*, 1924.
Sluder. — *Annales Otologie, Rhin. and Laryng.*, 1913.
Somdille. — *Congrès de la Société française d'O.-R.-L.*, 1924.
Stella (De.). — Technique opératoire pour le traitement des névrites rétro-bulbaires d'origine endo-nasale. *Arch. intern. de Laryngologie*, 1924.
Syme. — Les rapports du sinus sphénoïdal avec le nerf optique. *Journ. of Laryng. Rhin. and Otol.*, juillet 1924.
Terrien. — Etiologie de certaines formes de névrite rétro-bulbaires. *Soc. française d'Opht.*, 1923.
Terson. — Névrite optique orbitaire avec cécité bilatérale totale et prolongée, guérison. *Soc. d'Opht. de Paris*, mars 1923.
Tstestu. — *Rapport au Congrès roumain d'O.-R.-L.*, 1924.
Valude et Chantier. — *Soc. d'Opht. de Paris*, mai 1923.
Velter et Liébault. — Trois observations. *Soc. d'Opht. de Paris*, février et avril 1923.
Watson-Williams. — *Arch. intern. de Laryng.*, avril 1922.
Weill. — La névrite rétro-bulbaire aiguë et les sinus postérieurs. *Ann. d'Ocul.*, 1923.
Wertheim. — Rapports entre les névrites rétro-bulbaires et les cavités accessoires des fosses nasales. *Arch. für Laryng. and Rhyn.*, 1913.
Worms. — Céphalées et troubles oculaires d'origine sinuso-nasale. *Revue d'Ot.-Neuro-Oc.*, 1924.
Worms et Pesme (J.). — Neuro-rétinite d'origine sinusienne. *Revue d'Ot.-Neuro-Oc.*, 1925.

# LE SYMDROME SYMPATHIQUE

## Son application au ganglion sphéno-palatin

Par le Dr **A. DELIE** (*Bruxelles*)

Le sympathique est à l'honneur dans la science médicale moderne ; il n'y a plus de maladie dans laquelle on ne cherche à déterminer les causes et les états de perturbation de la vie végétative. Notre existence évolue sous l'empire de deux espèces d'organismes nerveux, chargés chacun de fonctions bien déterminées : le système nerveux central et le système sympathique. Le premier commande les actes de la vie de relation : le second dirige la circulation, la nutrition normale de nos tissus. Ces deux facteurs de l'harmonie sanitaire sont physiologiquement et pathologiquement en état d'interdépendance ; le cerveau et la moelle possèdent chacun des groupements de cellules d'origine de fibres sympathiques : réunies en colonne dans la moelle épinière, elles sont représentées dans le cerveau et principalement dans le bulbe, par des noyaux fragmentés, juxtaposés et intriqués avec les cellules nerveuses d'origine des nerfs craniens ; ou, si on veut s'exprimer autrement, des amas de cellules qui constituent les ganglions sympathiques, partent des fibres dont les extrémités vont s'anastomoser avec les éléments constitutifs du cerveau et de la moelle.

Nous avons tous des notions fixes et précieuses par rapport à notre système cérébro-spinal, à ses épanouissements périphériques ; nos conceptions scientifiques sur le système sympathique sont moins étendues, parce qu'elles sont plus récentes, en voie de sélection, un peu ardues à la compréhension, et, avouons-le, parfois hypothétiquement assises.

La destruction des centres cérébro-spinaux n'entrave pas la vitalité neuro-ganglionnaire ; l'action du sympathique est autonome ; elle ne s'offre habituellement pas à notre conscience, elle échappe à notre volonté. Par contre, il serait difficile de concevoir le fonctionnement des éléments centraux, sans l'action coor-

donnée du système sympathique ; celui-ci, par les vaisseaux sanguins qu'il entoure de ses ramifications intimes, et dont il régit la tonicité, règle l'apport de la sève nutritive dont aucun tissu ne peut se passer. Le sympathique joue donc un rôle primordial dâns l'évolution vitale ; c'est lui qui, logiquement est intimement lié à la figuration objective des symptômes morbides de notre rouage organique. C'est l'étude du sympathique qui nous indique la nature des désordres qui doivent bouleverser un organe malade, de même qu'elle nous guide dans la présomption évolutive des manifestations pathologiques et nous éclairera dans le choix et l'application des moyens thérapeutiques.

On a tort de définir sous le nom concret de sympathiques (comme si on pouvait attribuer tous les symptômes morbides à l'action du nerf connu sous ce nom) tous les phénomènes qui découlent d'un déséquilibre des éléments qui constituent le système végétatif. Cela prête à une confusion regrettable qui assied mal la symptomatologie, et ne permet pas de fixer une logique dans les indications thérapeutiques.

Le système sympathique comprend 2 organismes nerveux : le sympathique vrai et le vague, qui, malgré leur intrication due à l'échange réciproque de fibres nerveuses, malgré leur obligation d'entre-aide, conservent néanmoins chacun des caractères spéciaux. Séparés anatomiquement, ils ont leur individualité physiologique propre : frères jumeaux, ils sont créés pour s'entendre, mais ils se disputent parfois entre eux ; c'est au médecin perspicace à dépister leur mésintelligence, à rétablir leur harmonie claudicante.

Le grand sympathique, ou orthosympathique est principalement constitué par des amas ganglionnaires — entrelacement inextricable de cellules et de fibres nerveuses — situés en chapelet de chaque côté de la colonne vertébrale. Ils sont tous reliés entre eux. Il faut leur adjoindre les ganglions spinaux accolés et intimement liés à la racine sensitive des nerfs de la moelle épinière. Ces ganglions sympathiques supplémentaires constituent un centre de relais entre les véritables ganglions sympathiques, qui reçoivent les impressions périphériques cutanées, muqueuses ou viscérales et le centre nerveux de la colonne vertébrale. Remarquons de suite, que les rapports entre le ganglion cervical supérieur et les centres bulbo-cérébraux, ont une disposition un peu spéciale, bien qu'identique dans le fond à ceux de leurs congénères. De petits amas ganglionnaires, analogues des ganglions spinaux, se rencontrent sur le trajet des nerfs ou des

rameaux sensitifs des nerfs mixtes craniens, mais, au lieu de les trouver au voisinage du squelette osseux, à la base du cerveau, près des orifices de sortie des nerfs craniens comme les ganglions spinaux, avoisinant les trous de conjugaison, les apophyses épineuses des vertèbres, il faut les chercher vers la périphérie des nerfs sensitifs ; comme, par exemple, le ganglion sphénopalatin, accolé à la branche du trijumeau près de son épanouissement dans la muqueuse naso-pharyngienne. Ces petits ganglions cérébraux — le ciliaire, l'otique, le sphénopalatin et le sous-maxillaire — sont, comme les autres, des centres de relais, des centres de réflexe pour les impressions sensitives périphériques.

La fonction principale du sympathique vrai, ou grand sympathique, est de commander les fibres lisses constrictives des vaisseaux sanguins. Il concourt ainsi à régler la vitalité cellulaire et toutes les fonctions qui en découlent, telles que les sécrétions. Une action exagérée de l'orthosympathique crée un défaut d'apport sanguin, une anémie dans les organes où elle se manifeste, et, conséquemment, une inhibition des sécrétions qui leur sont dévolues.

La loi des réactions s'applique aux fonctions de la vie végétative, comme à celles de la vie de la relation. Tout acte organique est le résultat d'un réflexe provoqué par une incitation centripète de nature sensitive qui a déclanché par l'intermédiaire d'un centre nerveux, une manifestation centrifuge motrice.

Le grand sympathique, organisme autonome, possède-t-il des fibres sensitives ?

Les physiologistes accordent en général au système sympathique, une sensibilité propre, sans pouvoir lui attribuer des caractères définis. En principe, l'absence de telles fibres est une impossibilité ; sans elles, on ne peut concevoir une réaction vitale. Dans le cycle régulier de la vie, celle-ci s'écoule silencieuse. La sensibilité du sympathique ne se révèle à nous que lorsque nos organes sont le siège d'une irritation mécanique, telle que tiraillement, torsion, inflammation, qui transforme de qualité, ou fait dépasser en quantité, les excitations centripètes qui régissent le système neuro-végétatif. Ces impulsions anormales ou exagérées dépassent alors les limites des centres ganglionnaires, leurs centres de réflexe habituels, et arrivent aux noyaux organiques du centre cérébral : la sensibilité d'intangible devient consciente elle s'appelle alors : douleur. De la sensibilité organique, nous ne percevons que la souffrance.

Pour régler la tonicité des vaisseaux sanguins, il est indispen-

sable de rencontrer, à côté d'une action constrictive dévolue au sympathique vrai, un organisme nerveux qui guide et ordonne la vasodilatation. Ce rôle est confié au pneumogastrique. De l'entente de ces deux moteurs dépendent l'équilibre de la circulation, l'évolution des échanges nutritifs, l'oxydation de nos tissus, le métabolisme. De leur déséquilibre surgissent la dystrophie tissulaire, les troubles indésirables de la morbidité

Le pneumogastrique, qu'on pourrait appeler le sympathique cérébral et même cérébro-spinal, trouve ses fibres d'origine dans le bulbe, au voisinage de la base du cerveau. C'est là qu'il puise, non seulement ses fibres sensitives et motrices — c'est un nerf crânien mixte — mais aussi ses fibres organiques. Entre les faisceaux de ces deux racines bulbaires, on rencontre les noyaux organiques où aboutissent les fibres émanées du ganglion sympathique cervical supérieur. Quelques auteurs prétendent que le pneumogastrique renferme plus de fibres organiques que de fibres nerveuses centrales, cérébrales ou bulbaires. En tout cas, il faut admettre que, dans le bulbe, toutes les fibres de la X$^{e}$ paire d'origine centrale, organiques, sensitives et motrices, sont en connexion avec les cellules d'origine propre du ganglion cervical supérieur qui appartient au sympathique vrai. Elles sont aussi toutes en relation anastomotique avec les cellules d'origine des nerfs craniens voisins : trijumeau, facial, glossopharyngien et grand hypoglosse. Les neurophysiologistes ont démontré que les racines sensitives du vague aboutissent à l'aile grise, homologue de la base de la corne postérieure ou sensitive médullaire; les racines motrices, confondues avec l'origine du spinal, sont issues de la colonne formée par le prolongement de la tête de la corne antérieure ou motrice de la moelle.

Le pneumogastrique est le seul nerf crânien qui est relié par des branches collatérales ou des rameaux communiquants, depuis sa sortie du crâne jusqu'au ganglion coccygien avec toutes les unités du chapelet ganglionnaire paravertébral. Son premier soin, dès sa sortie du crâne par le trou déchiré postérieur, est d'envoyer un gros rameau anastomotique au ganglion cervical supérieur. Dans ce ganglion, comme dans tous ses congénères, les fibrilles nerveuses appartenant à chacun des deux facteurs organiques, forment un enchevêtrement inextricable, se confondent de telle sorte, que tout neurone sortant d'un ganglion sympathique comprend inéluctablement des éléments provenant des cellules ganglionnaires du sympathique vrai et des fibres appartenant au pneumogastrique. Ces neurones émissaires mixtes iront former

tous les plexus nerveux organiques de notre corps — plexus vasculaires (carotidiens, aortiques, cœliaques) plexus solaire, mésentérique, etc, — afin de répondre de la circulation par l'innervation des parois vasculaires, afin d'assurer la mobilité des muscles et la sensibilité à la muqueuse de tous les viscères. Leur accord guide la normalité de la vie ; l'action prépondérante ou déficitaire d'un des facteurs rompt l'harmonie organique et crée des désordres en rapport avec les fonctions de l'élément en suractivité.

Le pneumogastrique, nerf crânien mixte, est sensitif ; on trouve la preuve de cette qualité dans le conduit auditif externe, le pharynx, le larynx ; il est moteur pour les fibres musculaires des organes auxquels il se distribue : voies respiratoires, circulatoires et digestives. Certains auteurs émettent l'opinion qu'à son origine et dans son trajet jusqu'à la réception de la branche interne du spinal, le vague est uniquement sensitif. D'autres, comme Vernet, se permettent même de penser que la X$^{e}$ paire est principalement un nerf sensitif chargé de transmettre aux centres nerveux cérébro-spinaux et ganglionnaires, les impressions nées à la périphérie des organes.

Le centre originel cérébral du vague est, par des rameaux qui cheminent dans toute la longueur de la moelle, en relation avec les nerfs pelviens. Ceux-ci représentent, en définitive, le pneumogastrique dans la partie lombo-sacrée du centre nerveux spinal vis-à-vis des derniers ganglions sympathiques juxtaposés à la colonne vertébrale inférieure. Ce fait explique comment le pneumogastrique crânien peut être directement influencé par des perturbations qui se passent dans des organes éloignés abdomino-pelviens, parmi lesquelles les troubles de l'ovaire occupent une place prépondérante.

Le pneumogastrique est le nerf le plus important de notre organisme ; il appartient à la vie neuro-végétative et à la vie de relation. Dans les deux il est sensitif et moteur. Dans le cours ordinaire de notre existence, son fonctionnement passe inaperçu : nous ne nous rendons pas compte, par l'esprit, de la position de notre larynx, du travail de nos organes respiratoires et circulatoires, des phénomènes de la digestion gastrique et intestinale. Son rôle organique est incontestablement prépondérant : mais son rôle cérébral ne peut être oublié : il commande la motricité du pharynx, du larynx, des muscles bronchiques, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin.

Dans l'ordre organique circulatoire et sécrétoire, il est l'antagoniste du sympathique vrai : si ce dernier rétrécit les vaisseaux

et inhibe les sécrétions, le vague dilate les canaux circulatoires, favorise et augmente les sécrétions cutanées, glandulaires, pulmonaires, gastriques, intestinales.

Nous avons indiqué plus haut les relations qui existent entre les centres cérébro-spinaux et les conglomérations ganglionnaires. Il faut se demander maintenant si, pour son fonctionnement, le système de la vie végétative, puisant habituellement sa puissance dans sa propre substance nerveuse, tributaire elle-même des glandes endocrines, ne peut pas répondre aussi et ne répond réellement pas, à un influx nerveux centripète, dont le point de départ serait l'irritation d'un nerf sensible du système de la vie de relation, le centre réflexe éventuel soit les ganglions sympathiques en relation avec tous les nerfs à fonction sensitive centripète, soit la moelle et le cerveau qui contiennent les noyaux nerveux destinés à recevoir l'excitation initiale pour la soumettre aux cellules d'origine des fibres centrifuges sympathiques ou cérébro-spinales qui, elles, la transportent dans les muscles lisses et striés. Rappelons-nous que l'action motrice de l'ortho et du parasympathique n'est que la suivante de celle du système sensitif qui la commande. Certains auteurs attribuent aux fibres sensitives du pneumogastrique, le règlement presque exclusif de l'activité de tout le système sympathique. C'est le vague, disent-ils, qui conditionne toute la vie organique (Vernet). Le pneumogastrique, nerf mixte cérébral et organique, peut recueillir lui-même par tout le corps des excitations sensitives et les réfléchir directement sur ses fibres motrices propres et indirectement sur celles de son antagoniste avec lequel il est radicalement anastomosé. Mais le pneumogastrique peut aussi être influencé à ses noyaux d'origine par des excitations amenées par d'autres nerfs sensibles voisins et intriqués d'origine avec lui. C'est ainsi qu'un rôle considérable est attribué au trijumeau : la V$^{e}$ paire est pour la face, la tête, et les méninges ce que les nerfs spinaux sont pour le cou, le tronc et les membres. Le trijumeau est, de tous les nerfs craniens le seul qui, par sa structure et ses connexions est entièrement comparable aux nerfs périphériques dépendant de la moelle épinière. Le trijumeau a deux racines distinctes, qui, à l'instar des nerfs rachidiens, cheminent séparément jusqu'au ganglion de Gasser : Sa petite racine motrice n'entre en connexion, avec la grande racine sensitive qu'au niveau de la naissance du nerf maxillaire inférieur (Vernet). Le trijumeau préside à la sensibilité presque totale de la tête et même du cou : il la transporte à son noyau d'origine protubérantiel, la communique aux élé-

ments du bulbe avec lequel il est en relation intime, et influence ainsi tous les noyaux organiques et spécialement les pneumogastriques qui y sont contenus.

La sensibilité organique est partagée entre le vague cranien, le trijumeau et le vague abdominal et pelvien : s'ils ne la constituent pas à eux seuls, ils en sont les facteurs les plus importants.

Le trijumeau et le vague sont tellement rapprochés, qu'on leur attribue une formation embryologique identique, des caractères anatomiques et histologiques semblables : ils présentent les mêmes réactions pharmacodynamiques (Vernet).

Sous le faisceau lumineux de ces principes, examinons les réactions qui se produisent dans un coryza et principalement celles que l'on attribue au ganglion sphéno-palatin dans le coryza spasmodique. Cette étude si approfondie, tant remuée dans ces derniers temps, est du plus haut intérêt, parce qu'elle définit la conception symptomatique, crée les suggestions de la saine thérapie, chasse l'empirisme et lui fait succéder le rationalisme scientifique :

Une irritation se produit sur la muqueuse nasale par le froid par des poussières ou des organismes spécifiques, ou aspécifiques. Cette excitation anormale est recueillie par le trijumeau, nerf essentiellement sensitif : elle se traduit, sans revêtir de caractères névralgiques, par une sensation de cuisson, de chatouillement ; si la secousse première est assez forte, elle provoque de la douleur dans un point quelconque du domaine du trijumeau — face, tête — et même dans les nerfs avec lesquels la V[e] paire est en rapport anastomatique, à l'occiput, à la nuque et dans le cou. Dès leur sortie de la muqueuse nasale, les rameaux de terminaison ou trigémellaires rencontrent le ganglion sphénopalatin, dans la partie supéro-interne de l'espace ptérygo-maxillaire.

Qu'est-ce que le ganglion sphénopalatin? C'est un ganglion sympathique supplémentaire analogue aux ganglions spinaux, constitué comme eux par des cellules nerveuses spéciales. On y rencontre aussi des fibres provenant de la branche sphénopalatine de la V[e] paire à laquelle il est accolé. Le nerf vidien qu'il reçoit à une de ses extrémités, lui apporte : 1° Des fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques provenant du ganglion cervical supérieur, et 2° par le nerf grand pétreux superficiel, des fibres sensitives du facial, originaires, non du bulbe, mais du ganglion géniculé. Les fibres sympathiques périvasculaires

fournies par le plexus carotidien, sont, dans l'occurence d'une importance secondaire : elles ne servent qu'à inscrire et à traduire sur les vaisseaux, les impressions centrales transmises. L'excitation du trijumeau arrive principalement dans la protubérance annulaire ; elle s'y transforme en mouvement réflexe qui, par irradiation, rencontre et secoue les nerfs périphériques voisins, dont les premiers sont : le pneumogastrique, le glosso-pharyngien et le facial. C'est donc par une hyperactivité des fonctions dévolues à ces nerfs que doit se traduire symptomatiquement l'irritation nasale primitive.

En passant par le ganglion sphénopalatin, le trijumeau lui communique infailliblement l'hétérostimulus dont la muqueuse nasale est le siège et, par le fait même, aux éléments sympathiques et parasympathiques qui le constituent. Nous trouvons là une deuxième cause d'hyperactivité du pneumogastrique. En outre, il ne faut pas oublier que le vague est lui-même un nerf sensitif, cérébral et organique; du premier chef, on ne lui connaît pas, dans son trajet cérébral, de branche collatérale pour le nez ; mais, dans l'ordre organique, les neurones apportés dans la muqueuse nasale par les branches émanées du ganglion sphénopalatin, tributaire lui-même du ganglion cervical supérieur et par les vaisseaux sanguins, permettent au pneumogastrique de subir, au même titre que le sympathique vrai, une excitation centripète directe dont les effets se traduiront encore par son hyperfonctionnement. Deux causes d'activité nerveuse surélevée touchent à égalité l'ortho et le parasympathique ; la première seule, trigemellaire, la plus importante à réflexe bulbaire, assure une prépondérance au nerf de la X[e] paire. L'expression d'un coryza revêtira inévitablement les caractères d'une hyperactivité du trijumeau et du pneumogastrique. Ainsi s'expliquent l'hyperesthésie, les paresthésies du nez, du pharynx, du palais, des amygdales : nerfs V, IX, X) ; la douleur rétro et périorbitaire, jugale, dentaire, frontale, hémicranienne, occipitale et même brachiale (V et anastomoses), les réflexes palpébral et nasofacial (V, VII, X) : la toux, l'éternuement avec participation du facial (V, VII, X) : l'hypersalivation (V, V. I) : la dilatation des vaisseaux, avec rougeur, gonflement des tissus, dans le nez, l'œil, à la face et même sur toute la moitié correspondante de la tête; y compris les muqueuses de tous les sinus en connexion avec le tunnel nasal ; la rhinorrhée à caractère plutôt aqueux à cause de la transsudation du sérum sanguin qui se fait en dehors des vaisseaux gorgés de sang ; l'hypersécrétion muqueuse suite de la vagotonie, le larmoiement (V et X),

la chaleur, la moiteur de l'hémiface et du crâne. L'hyperémie de la muqueuse sinusale et son épaississement peuvent provoquer un certain degré d'obscurcissement à la transillumination et même la présence de liquide dans la cavité des sinus (hydropisie, hydrorrhée sinusale). Cette constatation a conduit certains rhinologues à attribuer une origine sinusienne au symptôme sphénopalatin : ces confrères n'ont-ils pas confondu l'effet avec la cause ? Dans certaines crises suraiguës, on a noté des contractions spasmodiques de la face et du torticolis. Les premières s'expliquent par le réflexe central du trijumeau sur le facial et par une irritation directe du nerf de la VII^e^ paire que lui transmet une de ses émanations le grand pétreux superficiel. On pourrait même invoquer une irritation irradiée au centre bulbaire consécutive à l'excitation des fibres centripètes du pneumogastrique. Le torticolis trouve sa justification dans le réflexe du pneumogastrique sur le nerf spinal avec lequel il a des rapports si intimes que des physiologistes ont attribué une origine commune aux fibres motrices des deux nerfs.

Le ganglion sphénopalatin est, ou devrait être considéré comme un ganglion parasympathique. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi ? La preuve en serait faite si l'on parvenait à démontrer que la portion sympathique du nerf vidien n'est, en majeure partie, que la continuation de la branche anastomatique que le vague envoie au premier ganglion cervical supérieur. L'hypothèse est très plausible. Si le ganglion de Meckel appartenait prépondéramment au sympathique vrai, les symptômes pathologiques naso-ganglionnaires devraient revêtir les caractères opposés à ceux qu'ils présentent, à l'exception des douleurs céphaliques ; nous aurions affaire à l'anémie, au retrait de la muqueuse nasale, à une pâleur de la face et des conjonctives, à l'absence de sécrétion nasale et salivaire : la céphalalgie serait personnifiée plutôt par une migraine blanche.

Je crois, avec Worms, que, dans les phénomènes attribués à l'irritation du ganglion sphénopalatin, il faut considérer le trijumeau comme le facteur principal. Ce nerf n'a pas de rapports directs avec le ganglion cervical supérieur, mais, à la base du cerveau, il est intimement uni aux cellules d'origine du pneumogastrique.

Le coryza spasmodique est un syndrome trigémino-sympathique à prédominance vagotonique. Il serait irraisonnable, me semble-t-il, d'attribuer les phénomènes à un relâchement, une paralysie du sympathique moteur, au milieu de la tempête d'hypersensi-

bilité, de suractivité qui préside au déclanchement de la symptomatologie rhinorrhéique.

La thérapeutique sera donc judicieusement et efficacement dirigée contre la réceptivité sensitive du trijumeau, essentielle ou favorisée par une hypersensibilité générale, et contre l'hyperactivité du pneumogastrique.

Pour calmer l'érétisme de la Ve paire, on peut s'adresser à la belladonne et à son alcaloïde l'atropine. Ils combattent l'hyperesthésie trigemellaire et paralysent le pneumogastrique, ils sont antispasmodiques et frénateurs des sécrétions mais il faut administrer des doses appropriées et pousser jusqu'à l'effet obtenu. Deux médicaments nouveaux, la génatropine et la génoscopolamine (s'ils remplissent réellement les conditions pharmacodynamiques qu'on leur attribue) sont parfaitement indiqués; à doses élevées, ils seraient moins toxiques que l'atropine et par la génésérine qu'ils renferment, ils inhibent l'action du sympathique vrai qui participe toujours, à un certain degré, à la surexcitabilité organique générale et locale. L'aconit peut être avantageuse à cause de son action lénifiante spéciale sur le trijumeau, son administration est surtout indiquée dans les cas où l'érétisme du trijumeau semble prépondérant sans véritable vagotonie ou sympathicotonie.

La morphine et les autres antispasmodiques du genre aspirine n'ont que l'effet fugace des anesthésiques généraux : ils semblent plutôt vagotoniques.

L'adrénaline, si efficace en injections hypodermiques, ou intramusculaires, au moment des crises, excite le sympathique vrai ; elle n'a aucune action sur l'appareil bulbaire ou sacré. Il est indispensable d'avoir recours à des doses élevées : 30, 60 et même 90 gouttes de la solution au millième par voie buccale en surveillant bien les états de la pression sanguine, ou la menace d'un syndrome solaire. A petite dose, l'adrénaline est vagotonique. Les préparations d'hypophyse postérieure peuvent lui être avantageusement associées.

L'adrénaline et la cocaïne, la solution de Bonain, en applications locales, ont un excellent effet, mais généralement momentané.

Les iodures sont contre-indiqués.

Il est facile de comprendre qu'on peut et qu'on doit prévenir les accès, en modifiant, en réduisant la muqueuse nasale malade par des applications d'acide chromique, des badigeonnages, après cocaïnisation toujours, de teinture d'iode, de solution de nitrate

d'argent, à titre progressivement croissant, ou de préparations d'argent colloïdal. Des indications plus impérieuses peuvent surgir : il faut réduire les cornets, et surtout le cornet moyen, par des opérations chirurgicales (décortication ou turbinectomie) ou galvanocaustiques, suivant l'importance et l'étendue des lésions hypertrophiques ; il faut enlever sévèrement et radicalement les épines irritatives représentées par des productions polypeuses, des déviations, des crêtes de la cloison, des affections des sinus et surtout de l'ethmoïde.

En enlormant le ganglion sphénopalatin, au moyen d'injections de cocaïne ou de novocaïne au 1/25, par voie nasale, palatine ou zygomatique, en le détruisant par une alcoolisation sclérosante (douloureuse) on atteint le trijumeau et les sympathiques ; on éteint la sensibilité de la muqueuse nasale, on empêche l'action d'un centre nerveux réflexe local, on inhibe l'action du pneumogastrique,

Les interventions sur les ganglions sympathiques cervicaux ne peuvent produire que des effets indésirables ; elles débarrassent le pneumogastrique de l'action modératrice d'un antagoniste, car il ne faut pas oublier que les ganglions cervicaux sont essentiellement des centres d'origine du sympathique vrai. Claude Bernard a démontré qu'après l'extirpation du ganglion cervical supérieur la sensibilité est augmentée dans toute la moitié correspondante de la face. La sympathectomie péricarotidienne qui devrait comprendre l'arrachement du sympathique sur tout le pourtour de la carotide externe, selon la méthode de Leriche, aurait une action analogue.

La section intracranienne de la racine sensitive du trijumeau au ganglion de Gasser, bien que, théoriquement justifiée, est, pour le cas, une opération trop sérieuse, dont les conséquences ne présentent d'ailleurs pas un caractère d'efficacité définitive.

Qui oserait parler de la section du pneumogastrique ? En tout cas les interventions sur le vague devraient se borner à la section de sa branche anastomique avec le ganglion cervical supérieur.

Quand il est possible de déterminer la cause réelle ou spécifique d'un coryza spasmodique, il faut, après avoir soustrait le malade à l'atteinte morbigène, s'adresser avec confiance aux vaccins ou sérums spécifiques.

En dehors des crises, chez les personnes à voies nasales normales, mais souffrant d'un état d'hyperesthésie générale du système nerveux cause prédisposante à la réceptivité maladive,

toujours croissante, d'une excitation extérieure, il faut songer à désensibiliser le sujet, par l'usage des peptones, par vaccino, séro, autohémothérapie. Ne vous dépouillez jamais d'une louable circonspection dans l'application des méthodes désensibilisatrices; proportionnez toujours, et surtout au début; les doses colloïdoclasiques en sens inverse de la susceptibilité du sujet pour éviter des réactions anaphylactiques brutales, troublantes et mal tolérées. Le principe de cette médication est d'habituer, par petits chocs successifs, à dose progressivement plus active, les facteurs de la vie végétative à être irrités, au point de ne plus se laisser émouvoir par un grand choc qui se déclanche au moment d'une crise. Le principe curatif est analogue à celui de la désensibilisation à l'action toxicogène du tabac, de l'alcool, de la morphine, de la cocaïne etc. Rappelons-nous que la vagotonie est mère et miroir de l'anaphylaxie. Dans cet ordre d'idées, mais en se basant sur le principe de l'épuisement, de la fragilité de la résistance du système nerveux sensitif végétatif, consacrant sa vulnérabilité plus grande après les secousses critiques, Maurice Vernet affirme guérir le coryza spasmodique et même l'asthme dont l'origine est identique et souvent concomitante, par l'administration judicieuse du Jaborandi, dont la pilocarpine est l'excitant par excellence du pneumogastrique. La logique lui donne raison. Cette thérapeutique anticlasique est facile et nullement assujettissante; mais elle est de longue durée.

Si, pour favoriser et rétablir l'équilibre du système neurovégétatif, on désire s'adresser à l'opothérapie, deux voies sont ouvertes. La première emprunte les produits des capsules surrénales et de l'hypophyse, amphotropes (toniques, suivant l'ancienne école) ils relèvent et consolident le fonctionnement de tout le système sympathique compromis et affaissé par les secousses critiques; par leur caractère sympathicophile, ils mettent un frein à l'hypervagotonie prédominante. La deuxième, skeptophylactique, s'inspire de la théorie des chocs qui, par la répétition de légères excitations, relève, grâce à l'adaptation, la stabilité d'équilibre du milieu humoral, créé le stoïcisme des facteurs actifs de la vie organique ; elle a recours aux produits de thyroïde et d'ovaire, qui, à côté de l'action amphotrope, propre à toutes les sécrétions endocriniennes, exercent une action prépondérante sur le parasympathique.

---

# TRAITEMENT DES LARYNGITES NODULAIRES PAR LA CURE SULFUREUSE

Par le Dr J. VINCENT
Médecin-consultant à Challes.

Au cours d'une pratique thermale déjà longue, nous avons eu assez fréquemment l'occasion d'observer et de traiter à Challes des laryngites nodulaires. Elles nous étaient adressées directement par des confrères laryngologistes et se divisaient en deux catégories : enfants et adultes.

Les *laryngites nodulaires de l'enfance* — plus fréquentes chez les garçons que les fillettes — étaient le plus souvent consécutives à la rougeole ou à la coqueluche ; parfois aussi elles avaient pris naissance à la suite d'une grippe. Toujours aussi les parents nous ont signalé que leurs enfants étaient criailleurs dans leurs jeux et que parfois ils s'étaient « cassé la voix » en chantant à l'école dans « les premiers ou seconds dessus ». Nous avons observé aussi — et nous n'avons trouvé le fait noté nulle part — des cas de véritables *laryngites nodulaires familiales*, comme s'il existait une débilité vocale, une sorte de *fragilité congénitale des cordes vocales* qui produirait facilement le nodule dans certaines familles ; dans 3 cas au moins, il nous a été donné de soigner ainsi la mère et un ou deux enfants de la même famille ; dans un autre cas, c'étaient les deux frères qui présentaient de la laryngite nodulaire. La plupart de ces petits malades nous ont été adressés par notre maître éminent, le Dr Garel, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon dont les études sur les laryngites chroniques et les enrouements de l'enfance (1) font autorité sur ce sujet.

Les *laryngites nodulaires de l'adulte* — de provenances diverses — ont toujours été observées par nous chez des chanteurs, artistes de carrière ou simples amateurs, jamais chez

1. Congrès de laryngologie, Vienne 1908 et *Monographies oto-rhino-laryngologiques*, 1921, fascicule 4.

les professionnels de la voix parlée, même chez ceux qui surmènent le plus leur larynx (crieurs publics, marchands forains, etc.). Les nodules de l'adulte étaient habituellement anciens (2 ou 3 ans) et constituaient alors de véritables « cors laryngés » au point d'élection classique (union du 1/3 antérieur avec les 2/3 postérieurs des cordes vocales). Mais, dans quelques cas plus rares, ils étaient de formation récente et cette constatation était basée sur deux faits : 1° apparition récente de l'enrouement qui remontait à quelques mois seulement, un an au plus ; 2° petitesse relative du nodule et consistance plus molle. Celui-ci n'avait pas la grosseur habituelle du nodule ancien ; il ne donnait pas l'impression d'une tumeur dure, mais plutôt d'un œdème un peu consistant et tremblotant qu'un râclement ou un effort de toux aurait dû faire disparaître. Or, il ne s'agissait nullement d'une perle de mucus qui vient se collecter au point d'élection — chez les malades atteints de laryngite catarrhale — et aurait pu nous induire en erreur en simulant un nodule (1), car un écouvillonnage sérieux au porte-coton et un badigeonnage avec la solution cocaïne-adrénaline ne le faisaient pas disparaître, mais en diminuait seulement un peu le volume (épreuve de Wylie).

Notre expérience personnelle nous a montré que les *laryngites nodulaires de l'enfance guérissent en une ou deux saisons de Challes* et cette opinion est confirmée par notre maître le Dr Garel. Répondant à notre question sur les résultats éloignés de la cure de Challes chez les petits malades qu'il nous avait adressés, celui-ci nous écrit (26 juillet 1926) : « Il faut certainement séparer les nodules des chanteurs des nodules des enfants ; ces derniers, à mon avis, guérissent à peu près régulièrement. La guérison est d'autant plus rapide et facile qu'on institue le traitement sulfureux dès la première année de l'apparition des nodules. Et le traitement le plus efficace est certainement le traitement par les sulfureux que l'on peut d'ailleurs avec avantage combiner avec des balsamiques. »

Quant aux nodules des chanteurs qui sont beaucoup plus tenaces et d'une guérison plus problématique, nous en possédons quelques observations de guérison après une ou deux ou trois cures de Challes. Mais il *s'agit de cas traités d'une façon précoce* (moins d'un an) et nous n'avons pas la prétention de guérir par

1. Voir à ce sujet les stéréogrammes pris sur le vivant par Garel dans sa *Monographie sur les laryngites chroniques*.

un traitement thermal le nodule ancien, « le durillon vocal » pas plus qu'un bain de pied ou une séance de pédicure ne détruit le cor au pied. Garel en séparant nettement les nodules des enfants de ceux des adultes dans ses études sur les laryngites chroniques et dans sa lettre précédemment citée, en insistant particulièrement sur leur ténacité et leur difficulté de guérison, nous écrit à ce sujet : « Je ne veux pas dire qu'ils sont incapables de disparaître spontanément, avec ou sans le secours de la médication sulfureuse ; j'ai observé des cas absolument guéris par le repos, mais le repos prolongé. Il est évident que les nodules de date récente sont ceux qui disparaissent le plus volontiers sans intervention; les nodules plus anciens sont plus résistants et demandent plusieurs années pour disparaître. Il découle de tout cela que lorsqu'il s'agit de professionnels du chant, on ne peut guère leur demander la suppression de l'exercice de leur profession : mieux vaudrait leur conseiller d'abandonner définitivement leur carrière. Dans ces cas chroniques, m'est avis que l'on fera toujours bien de commencer par prescrire la médication sulfureuse qui agira efficacement sur l'élément catarrhal qui accompagne les nodules ou même les précède. Toutefois l'action des sulfureux sur les productions nodulaires anciennes ne sera pas assez puissante pour faire fondre la lésion et reprendre à nouveau les exercices de chant. C'est alors que vu l'impuissance du traitement médical, on doit proposer l'ablation des petites saillies nodulaires. Cette opération bien conduite, avec une instrumentation très appropriée, doit donner un excellent résultat. Si alors l'élément catarrhal subsiste encore, il sera bon d'en précipiter la disparition par les sulfureux. Mais pour répondre exactement à la question que vous me posez, je tiens à vous répéter que j'ai vu quelques cas de guérison nodulaires avec traitement médical (c'est-à-dire par les sulfureux) et que *j'ai constaté de visu le retour ad integrum des cordes vocales*. Le reproche que l'on peut faire à cette médication, c'est qu'elle demande un temps considérable et que les résultats en sont fort inconstants. »

Nous avons tenu à citer longuement et intégralement l'opinion de notre éminent maître lyonnais dont l'expérience déjà cinquantenaire des résultats de Challes est incontestable, car elle ne fait que corroborer nos observations cliniques de plus de vingt années. Nous dirons donc aux laryngologistes : *Challes peut guérir en une ou deux cures les nodules des chanteurs, à condition toutefois de les dépister de bonne heure, de les traiter d'une façon précoce et énergique*, par une cure thermale bien dirigée.

En plus des prescriptions thermales, il faudra parfois toute l'autorité un peu sévère d'un vieux praticien pour obtenir de ses malades, surtout des femmes (1) un repos vocal relatif, nous entendons par là une cessation absolue du chant pendant toute la durée de la cure et pendant le mois (au moins) qui la suit : il faudra défendre l'artiste de la tentation bien naturelle qu'elle a d'essayer sa voix par des vocalises ou de la faire admirer à l'occasion d'un concert de bienfaisance devant un auditoire de marque pendant qu'elle « est aux Eaux » ; il faudra insister pour qu'elle ne reprenne que peu à peu ses exercices de chant et toujours en dehors de ses époques menstruelles à cause de la congestion plus facile des organes vocaux à ce moment (2) ; il est nécessaire aussi que la reprise du chant soit graduée par des séances courtes au début et en dehors de toute poussée aiguë (*a frigore* par exemple). On devra instituer aussi un *Traitement orthophonique :* celui-ci déjà préconisé par Nattier et l'abbé Rousselot (qui attribuaient bien à tort le nodule vocal à une mauvaise respiration) ne peut donner des résultats favorables que dans les cas récents. L'artiste cherchera à modifier (s'il en est temps encore) son émission vocale ; il évitera le « faux coup de glotte » mieux dénommé par Castey « coup de larynx » et le « poitrinage » qui n'est autre chose que l'abus du « coup de poitrine » plus dangereux encore pour les soprani et les ténors ; il devra écarter de sa technique vocale les « mauvais appuis » surtout l' « appui dans le masque » caractérisé par la formule consacrée « bouche fermée et la voix entre les yeux » ; il devra proscrire absolument tous les procédés antiphysiologiques, la « voix sombrée » dont le promoteur, le célèbre Duprez (1837) fut obligé d'abandonner sa carrière artistique au bout de quelques années de scène, le « chant sur le timbre » déjà anciennement connu et le « chant sous tension » récemment préconisé par un médecin allemand, le Dr Aruim et qui aurait l'avantage de donner à la voix un timbre cuivré très recherché dans les pays anglo-saxons.

Tous *ces trucs vocaux n'ont rien de physiologique :* ils malmènent le larynx en rapprochant brutalement les cordes vocales, en les soumettant à une surpression et comme l'écrivait récem-

1. Nous avons rarement observé personnellement des nodules chez les hommes : ils sont d'ailleurs beaucoup plus rares (1 cas sur 7 suivant Garel).
2. A ce titre, il est d'usage en Allemagne que les cantatrices fassent stipuler sur leur engagement leur droit au repos pendant trois ou quatre jours par mois.

ment le Dr M. Prévost de Marseille : « Cette scansion respiratoire par les percussions vocales brutales qu'elle produit, est fatalement suivie de désordres laryngés (1). » Dans sa remarquable étude sur le nodule vocal chez le chanteur qui contient une excellente description des mauvaises techniques vocales, cet auteur soutient — et c'est l'avis de la plupart des laryngologistes — que « le nodule est toujours dû à une mauvaise technique vocale ; il est très souvent l'œuvre d'un enseignement mal compris, fait au mépris de toute considération physiologique ». Le professeur de chant devra donc à ce sujet demander l'avis du laryngologiste et replacer, s'il en est temps encore, la voix de son élève dans une tessiture moins élevée. Enfin il sera nécessaire à notre avis, de compléter la cure thermale faite à la station par une ou deux cures intercalaires à domicile d'Eau de Challes employée en boisson et en pulvérisation pendant une durée de vingt à vingt-cinq jours avec repos de deux mois environ, tout cela en attendant une deuxième cure l'année suivante. C'est ce traitement d'ailleurs que préconise le Dr Garel lorsqu'il a l'occasion de traiter des laryngites nodulaires en dehors de la période thermale.

*Comment expliquer la guérison* — par une ou plusieurs cures sulfureuses — des laryngites nodulaires de l'enfance et des laryngites nodulaires des chanteurs traitées d'une façon précoce ?

L'on nous objectera sans doute que les nodules guérissent habituellement par le seul repos vocal et que toutes les recommandations post-thermales que nous venons d'énumérer si longuement, pourraient bien jouer un rôle plus important que celui du soufre, qu'il s'agit en définitive de « cas heureux » et d'une simple coïncidence. A cela nous répondrons par quelques considérations étiologiques et anatomo-pathologiques sur les lésions nodulaires et par des arguments physiologiques sur l'action plus spéciale du soufre sur les affections des voies respiratoires supérieures, action que nous avons étudiée longuement dans des publications antérieures (2).

William Milligan a prétendu que toute production nodulaire était précédée d'un catarrhe subaigu ou chronique du larynx ; le

1. Le nodule vocal chez le chanteur : *Journal de médecine de Lyon*, 20 août 1926.

On consultera aussi utilement sur ce sujet la thèse de Perretière, *Les Maladies de la voix chantée*, Lyon 1907.

2. Dr J. Vincent : *Classification des Eaux sulfureuses. Indications et contre-*

nodule ne serait ainsi que l'ultime manifestation de poussées inflammatoires répétées. Pour Garel, cette opinion n'est guère admissible et paraît exagérée. Mais il reconnaît cependant la possibilité de nodules coexistant avec une laryngite chronique. Pour l'enfant ajoute-t-il, on pourrait dire que c'est la règle puisque inflammation et nodules sont en quelque sorte inséparables. Chez l'adulte, il n'en est plus de même, car on constate fréquemment de la rougeur des cordes en même temps que les nodules » et il a publié (en collaboration avec Bernoud) au Congrès international de Paris 1900, une statistique de 119 cas de nodules dans lesquels il n'existait aucune trace d'inflammation chronique étendue à *la totalité des cordes vocales*.

Personnellement, nous avons toujours noté chez les porteurs de nodules du catarrhe laryngé ; il n'y avait pourtant pas habituellement de rougeur étendue des cordes vocales, mais seulement un état rosé de la région antérieure de la glotte ou une légère congestion marginale des bords libres des rubans vocaux, souvent limitée à la partie moyenne de la glotte, avec des traînées de mucus étirées sur la longueur des cordes vocales. Ce catarrhe habituel n'est peut-être pas toujours décelable à l'examen laryngoscopique; souvent le hemmage fréquent ou le râclement matutinal en ont débarrassé le larynx au moment de l'examen. Peut-être aussi cette sécrétion anormale d'une muqueuse irritable ou débile est-elle plus facile à observer dans une station sulfureuse, car nous savons par l'expérience clinique que l'action définitivement anti-catarrhale du soufre est souvent précédée — au cours de la cure thermale — d'une petite poussée réactionnelle que nous avons précédemment décrite (1) et qui se traduit vers le 6e ou 8e jour de la cure par une augmentation de la sécrétion des glandes muqueuses. Ce fait qui se retrouve plus nettement encore dans les catarrhes bronchiques (avec augmentation de l'expectoration qui devient plus fluide et plus abondante) a été observé et noté par la plupart des hydropathes des stations sulfureuses et confirme d'ailleurs l'opinion des anciens

*indications en O.-R.-L.* dans le Traité de Thérapeutique médicale O.-R.-L. par le Dr G de Parrel. Paris 1921. Maloine, éditeur.

*Id.* Les *Médications sulfurées* dans la collection des actualités médicales. Baillière, éditeur, Paris 1922.

*Id. Traitement des laryngites chroniques par les eaux sulfureuses.* Évolution médico-chirurgicale, mai 1922.

1. Dr J. Vincent. *Réactions thermales dues au soufre.* Journal de médecine de Lyon, 5 juin 1925.

hydrologues, que le soufre par son action subtitutive, « aggrave d'abord le mal pour le guérir ».

En tout cas, nous avons toujours noté à Challes, au cours de la cure, du *catarrhe laryngé et souvent du catarrhe supra-laryngé*. Sans prétendre comme Miller que la cause unique des nodules est la congestion des cordes vocales, entretenue par l'amygdalite folliculaire dont la plupart des chanteurs seraient atteints, nous avons pourtant observé celle-ci assez fréquemment. Mais nous avons noté plus souvent encore chez les professionnels du chant du catarrhe du nez et du cavum (avec parfois des séquelles de végétations adénoïdes), plus rarement du catarrhe pharyngé seul.

L'examen microscopique n'a pourtant jamais montré au professeur Renaut (sur les pièces qui lui ont été soumises par le Dr Garel) la moindre trace d'élément glandulaire et l'hypothèse de Frankel qui, dans son étude histologique du nodule vocal, en avait fait une hypertrophie du tissu glandulaire, cette hypothèse a été démontrée fausse et a vécu, comme l'écrit le Dr Prévost. Mais, ajoute ce dernier : « l'accord est à peu près complet au point de vue histologique et on trouve presque toujours les mêmes résultats : *œdème* ou hyperplasie du tissu conjonctif, mauvaise colorabilité des tissus, parfois inclusion de matières hyalines » (1). C'est aussi à peu près l'opinion de tous les auteurs, Stoerk, Morel-Mackenzie, Chiari, Schnitzler, Krieg, etc...

Plus récemment, Imhofer (2) qui s'est beaucoup occupé de la question des nodules, considère celui-ci comme un *œdème localisé*. Selon lui, toutes les formations glandulaires, les épaississements épithéliaux décrits ne sont que des formations secondaires ou bien des tissus normaux provenant des environs du nodule. Et l'auteur fait remarquer que, comme tout œdème s'il est persistant, cet *œdème de la corde vocale peut devenir définitif* de même qu'une jambe avec œdème classique peut devenir éléphantiasique.

Nous n'entrerons pas ici dans l'interprétation pathogénique de ces constatations histologiques : elles nous entraîneraient hors de notre sujet et d'ailleurs elle est fort bien discutée dans les travaux de Garel et de Prévost précédemment cités. Retenons seulement au point de vue thérapeutique, la présence de cet *œdème localisé* (à l'union du 1/3 antérieur avec les 2/3 posté-

1. Voir à ce sujet le travail de Garel et Bernoud au Congrès de 1900 qui contient les compte rendus histologiques du professeur Renaut.

2. Imhofer : *Zeitschrift für Laryngologie*, octobre 1923 analysé par le Dr Prévost dans l'O.-R.-L, internationale de novembre 1923.

rieurs des cordes vocales, c'est-à-dire au point de vue d'élection des nodules) et la *concomitance d'un catarrhe laryngé ou supralaryngé.*

Or, le *soufre agit d'une façon efficace sur les catarrhes et sur les œdèmes*, qu'il nous suffise de rappeler ici — pour éviter des redites — que les travaux récents du laboratoire d'hydrologie de Lyon sous la direction du professeur Piéry (1), un peu dus à notre instigation — ont bien mis en évidence *l'action vaso-dilatatrice du soufre et de l'Eau de Challes* en particulier, sur le parenchyme pulmonaire, action pouvant aller dans les expériences animales jusqu'à la congestion hémorragipare. Cette action avait déjà été indiquée par le Professeur Renaut lorsqu'il écrivait : « Les sulfureux forcent les vaisseaux de la muqueuse bronchique, parcourant un tissu conjonctif modifié par l'œdème chronique, à abandonner leur mode de circulation torpide à caractère dominant, pour un régime de pleine et entière circulation ». Nous croyons avoir démontré ainsi que cette *action élective du soufre* qui agit surtout par l'Hydrogène sulfuré (2) (élément véritablement actif de la médication par le soufre) *est plus accentuée encore à l'entrée des voies respiratoires, particulièrement au niveau du larynx*, parce que l'organe phonateur est parcouru par un double courant gazeux d'$H^2S$ à l'occasion d'une cure thermale : *courant d'entrée* dans les pratiques de l'inhalation (ou du humage) et de la pulvérisation qui portent directement l'hydrogène sulfuré jusqu'au niveau de l'alvéole pulmonaire (où il se fixe directement sur l'hémoglobine, même plus fortement que l'oxygène) après avoir parcouru le larynx et la trachée ; *courant de sortie*, par élimination de ce gaz sulfuré à travers le poumon, car le soufre absorbé pas la voie digestive, comme celui introduit expérimentalement par la voie intra-veineuse, s'élimine surtout par la voie pulmonaire et se retrouve dans l'air expiré sous cette forme gazeuse (décélable par un réactif au sous-acétate de plomb). Il fait donc en retour un chemin en sens inverse de celui des pulvérisations ou des inhalations, il détermine ainsi par ce double trajet laryngé une imprégnation de la muqueuse, un *véritable enfumage sulfureux du larynx.*

1. Comptes rendus de la Société de Biologie de Lyon, 7 juillet 1924.
Thèse de Mlle Guigonnet, Lyon 1924 sur l'étude expérimentale et comparée du Soufre colloïdal et de l'Eau de Challes.

2. Dr J. Vincent. Travaux précédemment cités.
*Idem. Les cures sulfureuses en O.-R.-L.*, en collaboration avec le Dr de Parrel. Évolution médico-chirurgicale, mai 1921.
*Idem. Rôle prépondérant de l'$H^2S$ dans la cure sulfureuse.* Revue thermale et climatique, 15 juin 1923.

Ces brèves considérations physiologiques permettent de comprendre pourquoi une eau sulfureuse forte comme celles de Challes — la plus minéralisée de toutes (1) — agit d'une façon plus efficace que ses similaires : c'est qu'ici, la *cure de boisson joue un rôle primordial* pour réaliser au maximum ce double courant d'$H^2S$ qui doit parcourir le larynx et ce n'est pas évidemment quelques milligrammes de sulfures qui pourraient produire cet enfumage sulfureux nécessaire au bon résultat de la cure. Ajoutons aussi que sa température froide (10°5), sa digestion facile (surtout chez les enfants qui l'absorbent communément à la dose quotidienne de 300 à 400 grammes en pleine cure) en font une eau *sulfureuse type pour la boisson* ; en même temps que son peu d'altérabilité le (soufre s'y décèle surtout sous forme de sulfures et sulfhydrates), la petite quantité d'éléments gazeux à l'état libre, l'absence enfin d'éléments radio-actifs (récemment démontrée par le Dr Castaigne de Montpellier) en font une eau *type d'exportation* et lui confèrent les meilleures qualités parmi ses congénères pour l'embouteillage et le traitement à domicile.

Nous ne prétendons pas d'ailleurs que Challes, parmi les eaux sulfureuses, puisse seule revendiquer l'indication thermale des laryngites nodulaires : le Dr Garel nous a signalé un cas dans lequel il n'avait rien obtenu de Challes et qui guérit à Cauterets l'année suivante. Il est vraisemblable que la première cure avait au moins préparé le résultat de la seconde et nous avons nous-même posé le principe que deux ou trois cures sulfureuses étaient souvent nécessaires dans une affection habituellement si rebelle. Mais nous soutenons que *Challes doit donner le maximum de rendement thérapeutique* et qu'en cette occurrence — comme dans d'autres cas — il ne faudra proclamer la faillite du soufre et du traitement médical qu'après l'échec définitif de notre médication thermale.

Note : Ce mémoire devait être présenté au dernier Congrès français d'oto-rhino-laryngologie (octobre 1926) où l'auteur s'était fait inscrire pour une communication sur ce sujet. Des circonstances exceptionnelles l'en ont empêché.

1. L'Eau de Challes contient 0 gr. 513 par litre de principes sulfurés. Elle est en plus, iodurée, bromurée et bicarbonatée sodique.

# PROCÉDÉ DE TURBINOTOMIE SIMPLE, RAPIDE ET EXSANGUE

Par le Dr **Paul CHAVANON**

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

Il n'est pas d'intervention plus simple, moins grave et moins dangereuse qu'une section de cornet, si l'on emploie le procédé que je vais indiquer. A titre d exemple, je vais décrire comment faire une section de cornet inférieur.

Matériel. — Il se compose de :

Un spéculum de nez du modèle habituel;

Trois petits tampons de coton;

Quelques centimètres cubes de solution de cocaïne à 5 °/₀ ;

Une pince de Struycken ;

Un serre-nœud (facultatif, selon l'état du cornet et l'adresse de l'opérateur).

Quelques porte-coton;

Un ou deux centimètres cubes de solution d'acide chromique au 1/5e.



Fig. 1 Fig. 2

Manuel opératoire :

1° Imbiber de cocaïne les trois tampons de coton;

2° En placer deux comme l'indique la figure 1 (où ils sont représentés en noir), en les tassant sur les deux faces du cornet à couper. Laisser vingt minutes en place (dix minutes suffiraient à la rigueur si l'on était pressé). Si l'on veut aller plus vite, on peut d'ailleurs employer la solution à 10 °/₀ mais elle est plus toxique.

3° Enlever rapidement les deux tampons : la muqueuse est

pâle et rétractée. Sectionner immédiatement (comme l'indique le pointillé de la figure 1, par exemple).

4° Quelques gouttes de sang perlent sur le trait de section. Placer aussitôt sur celui-ci le troisième tampon de cocaïne (fig. 2). Laisser celui-ci deux à trois minutes, afin de parachever l'hémostase et l'anesthésie.

5° Faire rapidement sauter ce dernier tampon et badigeonner le trait de section avec un ou deux porte-coton imbibés de la solution d'acide chromique au 1/5e.

6° Au bout de cinq minutes, faire renifler au malade de l'eau bouillie tiède, de façon à laver l'excès d'acide chromique restant sur la muqueuse.

Avantages de ce procédé :

1° Indolence absolue de la section.

2° Absence de saignement pendant la section (une à deux gouttes de sang aussitôt arrêtées par la mise en place du troisième tampon).

3° Indolence absolue de la cautérisation. Il arrive seulement qu'après un certain laps de temps, lorsque l'action de l'anesthésique est passée, le malade éprouve quelques chatouillements causés par l'acide chromique, et que ceux-ci provoquent quelques éternuements).

4° Cautérisation facile, parce que faite à sec.

5° Pas de tamponnement, et malgré cela jamais d'hémorragie.

Conclusion :

Cette technique permet de ne plus voir cette intervention (suivie d'hémorragies, quelquefois graves et récidivantes, et même quoique rarement) mortelles.

*N.-B.* — Actuellement, j'utilise pour ce procédé les succédanés de la cocaïne, qui sont moins toxiques, et en particulier la solution de Butelline à 5 °/₀ (à 10 °/₀ lorsque je suis pressé). Avec ce produit, je vois les enfants eux-mêmes rester calmes et le teint rose. Peut-être demain nous apportera-t-il d'ailleurs un autre anesthésique, *suffisamment vaso-constricteur*, et encore moins dangereux.

J'emploie d'ailleurs cette technique pour nombre d'autres interventions sur les muqueuses. Elle est fidèle, et permet de ne pas être rappelé pour une hémorragie, bien que je ne fasse pas de tamponnement (cause d'infection locale, et cause d'une nouvelle hémorragie lorsqu'on l'enlève).

# FAIT CLINIQUE

## UN NOUVEAU CAS DE KYSTE DU CORNET INFÉRIEUR

Par **Maurice YOEL**

J'ai publié dans ces mêmes *Archives* en 1925 un cas de « *kyste du cornet inférieur* » que j'avais constaté en 1924 chez une cliente pauvre de mon service de la Policlinique d'Athènes. Il s'agissait d'une femme de 32 ans qui était venue me consulter pour surdité, céphalées et gêne de la respiration à droite.

Je voudrais rapporter aujourd'hui un nouveau cas, observé dans la clientèle privée en 1925, chez un jeune homme de 23 ans.

Ce jeune homme est aussi venu me voir pour surdité et gêne respiratoire. Malgré toutes mes recherches il m'a été impossible de trouver des cas semblables dans la littérature de notre spécialité. J'ai donc le droit de penser qu'il s'agit de cas excessivement rares.

Dans les 2 cas le diagnostic posé à première vue fut hypertrophie du cornet à sa région postérieure (queue de cornet). A un examen plus approfondi au stylet et en s'aidant de la rhinoscopie postérieure on faisait le diagnostic de polype. Ce n'est qu'après l'enlèvement au serre-nœud que j'ai pu me rendre compte qu'il s'agissait d'un kyste.

Dans les deux cas le kyste avait un pédicule par lequel il était attaché au cornet inférieur dans sa partie postérieure et faisait corps avec lui. L'extirpation se fit *sans la perte d'une goutte de sang*.

Ces kystes avaient des parois épaisses et contenaient un liquide séreux. Celui que j'ai enlevé en 1924 était de 2 centimètres de ongueur. Celui qui fait l'objet de l'obesrvation présente étai plus grand (4 cm. environ).

### Observation.

Apostole K..., 23 ans, célibataire agriculteur.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Opéré du nez à gauche (hypertrophie du cornet inférieur) en 1924

pour gêne respiratoire il vient me consulter en octobre 1925 pour surdité et gêne respiratoire du même côté.

Je constate une otite purulente bilatérale avec, dans le nez à gauche, à première vue, une hypertrophie du cornet dans sa région postérieure. Le malade interrogé nous apprend que l'opération de l'année dernière ne l'a pas complètement soulagé et qu'il a toujours une certaine gêne du côté opéré. Je refais un examen deux jours après et je m'aperçois que ce que je prenais pour une hypertrophie du cornet, est quelque chose comme un polype, car la région est plus pâle que d'ordinaire et surtout très mobile au stylet.

Avant de commencer tout traitement je conseille de lui enlever ce que je crois être un polype. Le malade accepte et l'opération est faite au serre-nœud le 9 octobre 1925. J'introduis le serre-nœud dans le nez à gauche. Je serre et sors l'instrument vide. En même temps à mon grand étonnement et celui du malade ce dernier crache par la bouche un gros kyste. Il est en tout semblable à celui que j'avais observé en 1924 mais celui-ci est plus gros.

Comme dans le cas précédent, le malade n'a pas perdu une seule goutte de sang et est immédiatement soulagé de sa gêne respiratoire nasale.

# SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 12 janvier 1927.*

Président : M. F. Lemaitre

SOMMAIRE


F. Lemaitre. — Allocution.
H. Bourgeois. — Discours prononcé aux obsèques de Gaston Poyet. 613
H. Bourgeois. — Périostite syphilitique secondaire du temporal, avec radiographie . . . . . 614
*Worms*. . . . . 615
H. Bourgeois. — Un cas de rhinosclérome . . . . . 615
*L. Leroux, H. Bourgeois, A. Bloch, H. Bourgeois, A. Bloch, H. Bourgeois, F. Lemaitre, H. Bourgeois, A. Bloch, H. Bourgeois* . . . 617
J. Rouget. — Kyste de la paroi latérale du pharynx . . . . . 617
H. Bourgeois et Ill. — Tumeur péritubaire extériorisée dans le voile du palais. . . . . 618
*F. Lemaitre*. . . . . 618
Ill (présenté par H. Bourgeois). — Tuberculose du larynx avec périchondrite. . . . . 619
*Worms*. . . . . 619
A. Moulonguet. — Volumineux séquestre de la mâchoire inférieure, accident d'une dent de sagesse. 619
*F. Lemaitre* . . . . . 620
Doniol (présenté par A. Moulonguet). — Présentation d'un ozéneux traité par vaccinothérapie locale . . . . . 620
*H. Bourgeois, Liébault, Ramadier, Moulonguet*. . . . . 621
J. Durand. — Tuberculose végétante primitive, unilatérale du larynx. 622
*L. Leroux, A. Moulonguet, F. Lemaitre, A. Bloch, A. Moulonguet, A. Bloch* . . . . . 623
E. Halphen et Morel-Kahn. — De l'introduction de lipiodol dans les sinus maxillaires en vue de l'examen radiographique . . . . 624
*H. Bourgeois, Worms, F. Lemaitre, E. Halphen, Le Mée* . . . . 625
E. Halphen. — Labyrinthite séreuse suraiguë au cours d'une otite grippale . . . . . 626
*H. Bourgeois, F. Lemaitre, J. Rouget*. . . . . 627
Le Mée. — Présentation d'un audiomètre . . . . . 629


M. Lemaitre. — En prenant possession du fauteuil présidentiel, j'ai plusieurs devoirs à remplir.

Il m'est particulièrement agréable d'avoir à vous adresser mes biens vifs remerciements pour l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à la présidence de notre Société; je m'efforcerai de mériter votre confiance et, pour cela, je prendrai comme exemple notre cher Président Bourgeois.

Il m'est également fort agréable d'avoir à souhaiter la bienvenue à nos nouveaux collègues Châtellier, Liébault et Miégeville que nous sommes tous heureux de compter parmi nous — vos suffrages l'ont prouvé — et qui, je n'en doute pas, seront des fidèles de nos réunions.

Malheureusement. il me reste un devoir très douloureux à accomplir celui non pas de vous annoncer, car vous connaissez déjà la terrible nouvelle, mais de rappeler la mort, aussi brutale qu'inattendue, de notre

si sympathique collègue Poyet. M. Bourgeois a prononcé un discours sur la tombe de Poyet, en son nom personnel et au nom de la Société de Laryngologie des Hôpitaux. Je vous propose que ce discours, qui témoigne si bien de nos sentiments à tous, soit reproduit dans les *Annales* et dans les *Archives*. La séance est levée en signe de deuil.

M. Bourgeois remercie les membres pour les travaux intéressants effectués au cours de l'année 1926 et donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de Poyet.

Bourgeois. — **Discours prononcés aux obsèques de Gaston Poyet.**

La vie n'est qu'un passage, mais nous ne pouvons nous résigner, sans dire notre douleur, à voir partir ceux que la mort frappe en pleine force, en plein bonheur, en pleine activité bienfaisante.

Gaston Poyet, jeune encore, cueillait les fruits de son labeur scientifique et du bonheur domestique que lui ménageait une épouse incomparable.

Il a été soudainement atteint par une de ces formes inexorables de grippe qui rappellent les horribles fléaux dont l'humanité a été de tout temps désolée.

On ne l'a pas laissé partir sans combattre.

Sous la direction du meilleur et du plus dévoué des Maîtres, ses amis le veillèrent et le soignèrent avec un inlassable dévouement; plusieurs fois, ils l'arrachèrent à la mort et souvent nous espérâmes. Hélas, le mal fut le plus fort et il fallut bien reconnaître dans les dernières heures l'impuissance humaine.

Mais jamais l'amitié ne s'était montrée plus ardente.

Poyet en était digne, lui, le plus franc, le plus sûr des amis.

D'une correction d'esprit et de manières parfaites, enthousiaste, combattif, il apportait dans son labeur, comme dans toute son existence, la même ardeur communicative et la même bonne foi.

Nous l'aimions pour sa gaîté, pour sa loyauté, pour la vivacité de son esprit.

Tous l'aimaient, il aimait la vie, et la mort nous l'a pris.

Son activité scientifique si prématurément interrompue n'aura pas été vaine; il fut un maître dont les nombreux élèves suivront la trace.

Sa naissance le destinait à la laryngologie.

Elève de son admirable père, dont il avait hérité la sagacité clinique et la grande habileté manuelle, il devint ensuite le disciple très cher de Lermoyez et suivit pendant plusieurs années son merveilleux enseignement.

C'est là que je le connus et que nous nous liâmes d'une amitié qui ne devait que croître avec les années.

Il me suivit à la Nouvelle Pitié, organisa avec moi le Service, devint mon assistant; et quand son temps fut fini il me donna cette rare marque de confiance de refuser tout autre poste et de rester près de moi à la Pitié d'abord, à Laënnec ensuite

Cordial avec tous, toujours empressé pour faire profiter généreusement de son expérience ceux qui l'entouraient, il n'eut que des amis parmi ceux qui se succédèrent auprès de nous.

Il avait écrit une thèse remarquable sur les leucoplasies laryngées, il ne cessa jamais de s'y intéresser et nous montrait souvent des cas fort intéressants de cette affection qu'il connaissait mieux que personne mais il fut surtout un bel exemple de ce que peut faire un homme qui s'attaque avec passion à résoudre une question scientifique.

En 1913 nous nous attachâmes ensemble à appliquer la diathermie aux diverses affections de notre spécialité, Poyet y travailla avec une ténacité, une ingéniosité, un esprit scientifique rares, grâce auxquels il obtint les beaux succès que l'on sait.

Il s'y était donné tout entier et ce fut bien touchant et bien triste de voir qu'il y pensait jusque dans son délire.

Sa notoriété était devenue très grande. De tous les pays d'Europe et d'Amérique des élèves lui arrivaient les uns jeunes, beaucoup d'autres vieillis dans le métier; à tous, il distribuait sans compter les trésors d'une expérience toujours renouvelée.

Il avait acquis cette notoriété sans tapage et sans vaine publicité, simplement par sa haute conscience scientifique qui n'avait d'égale que sa probité professionnelle.

On savait qu'il n'affirmait rien sans l'avoir longtemps contrôlé, qu'il ne formulait jamais de promesses thérapeutiques sans être sûr de les tenir.

Aussi quand les fondateurs de la Société de Laryngologie des Hôpitaux voulurent s'augmenter, il leur sembla tout naturel de penser à lui, d'abord; et c'est d'un vote unanime qu'ils le nommèrent l'un des leurs.

Le cœur étreint par l'émotion, au nom des Membres de la Société de Laryngologie des Hôpitaux, au nom de tous ceux qui passèrent dans les Services de Laryngologie de La Pitié et de Laënnec, en mon nom, à moi, qui fus son ami de vingt ans et son collaborateur de tous les instants, je dépose devant sa Mère, devant sa Femme et devant ses Frères, l'hommage de notre immense douleur.

H. Bourgeois. — **Périostique syphilitiques secondaire du temporal avec radiographie.**

On m'a présenté l'autre jour une jeune femme qui avait une tuméfaction extrêmement douloureuse juste au-dessus du conduit auditif.

Les souffrances spontanées étaient continues et tellement intenses qu'elles empêchaient le sommeil; le moindre effleurement les exagéraient.

Le gonflement était manifestement périosté, on ne constatait aucune altération de la peau ou des parties molles et l'oreille était absolument normale.

Je pensais immédiatement à une périostite syphilitique; ce diagnostic se trouva confirmé par le Wassermann et par le traitement d'épreuve. Ce dernier consista à administrer pendant quelques jours 4 grammes d'iodure; dès le surlendemain les douleurs avaient considérablement diminué.

La malade fut ensuite naturellement soumise à un traitement arsénical intensif.

Les radiographies ont été pratiquées dans le service de M. Auvray par M. Seran. Vous y verrez une légère ombre qui dépasse le bord externe de la base de la mastoïde. Accessoirement j'attire l'attention sur la

précision des renseignements qu'une radiographie aussi nette que celle que je vous présente donne sur la texture des apophyses.

M. Worms. — En ce qui concerne les radiographies, l'aile de ces sinus frontaux est nettement voilée comme il arrive dans les poussées de sinusites d'ordres divers. Mais ce qui produit surtout une certaine impression, c'est le contour même de ces sinus qui, au lieu d'avoir cette ligne relativement nette ici, sont extrêmement flous; d'autre part, ils sont d'une densité infiniment plus forte que celle qu'on voit dans les sinusites chroniques. Il semble donc qu'il y ait là un processus osseux assez étendu qui s'ajoute à l'infection intra-cavitaire. Quant à la nature spécifique on n'en peut rien déduire d'après l'aspect radiographique.

H. Bourgeois. — **Un cas de rhino-sclérome.**

J'ai l'honneur de vous présenter un malade atteint d'une affection assez répandue dans l'Europe centrale et exceptionnelle en France.

Ce malade avait été conduit à Poyet pour les lésions sténosantes que vous lui verrez et Poyet me fit venir en me disant : « Je ne crois pas que ce soit un lupus, je ne crois pas non plus que ce soit de la syphilis ». J'eus exactement la même impression, mon premier réflexe fut de demander au malade quel était son pays d'origine; il se dit Polonais. Je pensais immédiatement au sclérome et mon diagnostic s'affirma après lecture de la description que Castex en a donné dans son *Traité;* les examens de laboratoire l'ont confirmé.

Le malade est âgé de 35 ans, son affection semble remonter à une quinzaine d'années et avoir commencé par la narine gauche; celle-ci s'est obstruée progressivement; la droite s'est prise à son tour et environ deux ans après le début le malade a été hospitalisé à Brème où il paraît avoir été traité par les rayons X. On lui fit une opération sur la narine gauche qui n'amena aucun résultat. A la fin de 1913 les deux cavités nasales se sont trouvées complètement bouchées, la gorge a commencé à se prendre vers cette époque et la maladie n'a pas cessé d'évoluer depuis lors sans avoir jamais été soignée.

L'examen extérieur nous montre deux narines bouchées dès leur orifice par une sténose cutanée totale, en outre la narine gauche est fortement déformée parce que l'aile du nez de ce côté a presque totalement disparu; les dires du malade nous font croire que cette déformation a succédé à la tentative malheureuse d'autoplastie pratiquée à Brème.

Dès l'ouverture de la bouche on aperçoit des lésions considérables, le voile du palais et la luette n'existent plus, ou plutôt sont devenus méconnaissables soudés qu'ils sont totalement à la paroi postérieure du pharynx. Les deux fosses nasales sont donc complètement exclues de toute communication avec l'extérieur. Latéralement un gros trousseau fibreux réunit de chaque côté ce qui était le pilier antérieur à la base de la langue, il ne reste plus aucune trace des loges amygdaliennes, en sorte que l'isthme du gosier est transformé en défilé infundibuliforme qui conduit à la fois au larynx et à l'œsophage, ce conduit est extrêmement serré. Le miroir laryngoscopique ne permet pas de reconnaître les reliefs habituels du larynx et la laryngoscopie directe n'a pas été possible.

La muqueuse au niveau des lésions n'est pas ulcérée; elle est lisse et ne présente en aucun point l'aspect de rétraction cicatricielle que l'on ne manquerait pas de voir dans un lupus ou une syphilis.

L'état général n'a pas été jusqu'ici très troublé, le malade est plutôt amaigri mais il n'a pas de fièvre son élocution est facile relativement à l'intensité des lésions constatées, elle est surtout altérée pour les syllabes nasales; il s'alimente régulièrement de potages, de pâtes, de purées; il se plaint d'un défaut de salivation et de la peine qu'il a à expulser les sécrétions épaisses qui encombrent son pharynx; l'haleine est fétide.

L'absence d'ulcération, l'absence de processus cicatriciel, l'absence d'infiltration nodulaire particulière au lupus ne nous permettait de faire d'autre diagnostic que celui de sclérome, malgré que ce fût le premier cas qui s'offrait à nous.

Les recherches du Dr Isaac George notre chef de laboratoire ont confirmé notre diagnostic, elles portèrent sur un fragment de tissu prélevé au niveau de la partie latérale du voile. Nous reproduisons le protocole d'examen qu'il a bien voulu nous donner.

La pièce est bordée par un épithélium malpighien très épaissi. Les cellules ont subi une dégénérescence mucineuse. Leurs noyaux sont à peine colorables, mais on en distingue encore les limites.

Le derme est le siège de lésions intenses. Les papilles sont hypertrophiées et infiltrées de très nombreuses cellules migratrices. Le tissu est le siège d'une réaction fibreuse extrêmement intense. D'épais trousseaux fibreux forment un réseau serré, dans les mailles duquel on aperçoit de petits groupes cellulaires. On y rencontre aussi quelques très grandes cellules à protoplasma clair, à noyaux arrondis ou lobulés.

Ces cellules répondent en tous points à la description des cellules dites de Mikulicz, cellules considérées comme caractéristiques du sclérome.

Il faut encore noter que les vaisseaux très rares ont leur paroi épaissie.

En résumé les coupes mettent en évidence les lésions spécifiques du sclérome : réaction fibreuse très intense du derme, avec présence de cellules de Mikulicz. Un seul point semble un peu anormal et s'écarte des descriptions primitives de Cornil : c'est l'épaississement de l'épithélium et la dégénérescence de ses cellules. Mais en réalité ce fait a été observé maintes fois, nous le trouvons notamment mentionné dans une description récente de Vymola de Prague.

L'histologie permet donc une confirmation sans réserve de diagnostic de rhino-sclérome.

Celui-ci est encore étayé par la présence sur les coupes colorées selon Nicolle de bacilles en amas analogues à ceux que nous avons d'autre part obtenu par culture.

L'étude bactériologique a été entreprise par ensemencement de la sérosité s'écoulant des bords du fragment de muqueuse prélevé pour biopsie :

1° L'ensemencement sur gélose ordinaire a donné une culture abondante, en traînée, gluante, filante, uniquement formée de bacilles à Gram négatifs.

Sur des colorations à la fuschine, ces bacilles se montrent entourés d'une capsule;

2° Ce germe, repiqué sur bouillon, donne une culture très abondante épaisse, qui se recouvre d'une collerette après deux jours;

3° Il nous a été impossible, malgré 4 ou 5 tentatives d'obtenir la moindre culture sur gélatine;

4° Sur gélose lactosée tournesolée, le germe produit d'abord un virage au rouge du milieu, puis secondairement un virage au bleu.

Le germe isolé en culture pure se présente donc sous un aspect morphologique très analogue à celui du bacille de Friedlander.

Les caractères culturaux sont également analogues à ceux de ces bacilles. Cependant, comme nous l'avons dit, il a été impossible d'obtenir la culture en clou sur gélatine, considérée comme caractéristique. Ce fait n'est pas pour nous étonner, étant donnée la difficulté qu'il y a à la réussir.

Il s'agit donc d'un germe très analogue au bacille de Friedlander. Est-ce ce bacille lui-même ou le bacille décrit par Frisch dans le sclérome? Il est bien difficile de le dire, tant sont fragiles et subtiles les caractères différentiels assignés à ces deux germes. On sait d'ailleurs que de nombreux bactériologistes, dont M. Netter, affirment leur identité.

M. Leroux demande à quand remonte le début de ce rhino-sclérome.

M. Bourgeois. — Le début remonte à une quinzaine d'années. Ce qui est remarquable c'est que cet homme n'est pas sourd. Toutefois la ventilation de son oreille moyenne est forcément très défectueuse.

M. A. Bloch. — Au point de vue respiratoire, le malade commence à être fort gêné actuellement. Est-ce que dans pareil cas peut se poser l'éventualité d'une trachéotomie. Ce qui me frappe, c'est la localisation tout à fait précise.

M. Bourgeois. — C'est une affection des voies aériennes; le nez, le cavum et le pharynx buccal sont pris.

M. A. Bloch. — Les mouvements de la langue sont assez libres. Au point de vue larynx, est-ce qu'il y a des lésions?

M. Bourgeois. — C'est probable. Remarquez que ces gens-là meurent de sclérome trachéo-bronchique; la maladie a une marche fatalement descendante.

M. Lemaitre. — Il serait peut-être intéressant d'introduire un pharyngoscope?

M. Bourgeois. — Il n'y a plus d'orifice : obstruction complète des deux côtés.

M. A. Bloch. — Ne pourrait-on essayer la diathermie pour essayer de lui donner une perméabilité nasale?

M. Bourgeois. — Si le nez n'était bouché qu'en avant, oui. Mais il n'y a aucune communication en arrière.

### J. Rouget. — Kyste de la paroi latérale du pharynx.

Je vous présente un petit malade âgé de 5 ans 1/2 qui a sur le bord latéral du pilier postérieur droit du voile du palais une petite grosseur comme une noisette.

Cette tumeur aurait été constatée pour la première fois il y a deux ans et aurait été ponctionnée à l'hôpital de la Pitié.

Le petit malade est revenu ces jours derniers à l'hôpital Trousseau; il présente, sur le bord libre du pilier postérieur droit, une tumeur longue de 1 cm. 1/2 dont le sommet répond au pôle supérieur de l'amygdale et qui à la palpation est nettement molle, dépressible, nullement animée de battements.

Il semble qu'il s'agisse dans ce cas d'un kyste mucoïde.

MM. Bourgeois et Ill. — **Tumeur péri-tubaire extériorisée dans le voile du palais.**

Je viens vous présenter une malade qui est âgée de 57 ans et qui, depuis cinq ans environ, au moment de la ménopause a vu l'audition de son oreille droite diminuer progressivement. Elle n'avait rien remarqué d'autre, lorsqu'il y a trois mois, elle alla chez le dentiste qui lui dit : « Vous ferez bien d'aller consulter dans un service spécial vous avez quelque chose dans la bouche ». Elle est venue à Laënnec et on a constaté que tout son palais, du côté droit, était soulevé par une grosse tumeur. Elle n'avait aucune gêne de la déglutition ni de la phonation; la tumeur n'avait nullement modifié la muqueuse : il semblait que ce fût une tumeur amygdalienne développée derrière le voile; en effet, on ne voyait pas l'amygdale qui était plaquée contre la paroi pharyngée. M. Bourgeois nous a conseillé de faire une ponction au trocart dans cette tumeur. On a prélevé par ce moyen un petit fragment, ce qui a déterminé une hémorragie assez abondante, et l'examen de la pièce a donné le résultat d'épithélioma.

Néanmoins, nous avons décidé, vu la mobilité de la muqueuse sur la tumeur, de pratiquer l'ablation, après ligature de la carotide, j'ai fait une incision en T. sur le voile du palais : j'ai pu très facilement éliminer par la bouche une tumeur très volumineuse; j'ai été porté tout à fait dans le fond de la cavité périgoïde dont le crochet semblait libre et tout à fait dans le fond de la fosse j'ai enlevé les derniers fragments abordables de la tumeur. J'ai fait un peu d'électrocoagulation pour arrêter le suintement qui était d'ailleurs minime; j'ai tamponné à la gaze. Vingt jours après la malade est sortie complètement guérie.

Actuellement, il ne reste plus rien que les bourrelets cicatriciels; progressivement l'audition est revenue pour être aujourd'hui absolument normale.

Les coupes histologiques ayant donné comme résultat épithélioma, il semble donc qu'il s'agisse d'un épithélioma à point de départ péri-tubaire qui est venu s'extérioriser dans le voile du palais, refoulant en arrière l'amygdale qui a repris maintenant sa place normale.

La question qui se pose est de savoir s'il faut laisser la malade telle qu'elle est en ce moment ou si vous seriez partisans de faire un traitement radiothérapique?

M. Lemaitre. — Je suis frappé par la simplicité avec laquelle l'opération a pu être conduite et par le résultat opératoire qui est très beau. Mais s'agit-il d'un épithélioma? Je pose cette question parce que les épithéliomas, en général et plus particulièrement ceux qui se présentent dans les conditions rapportées par Ill, ne nous ont pas accoutumé à des actes opératoires et à des réactions post-opératoires aussi bénins. J'entends bien que les examens histologiques ont répondu : épithélioma. Mais je sais aussi que les tumeurs « mixtes vélo-palatines » en imposent pour des tumeurs épithéliales quand la biopsie ou même l'examen de pièces opératoires portent sur les seuls éléments épithéliaux. D'autre part, ces dysembryomes sont assez fréquents au niveau du voile du palais; ils n'infiltrent pas les tissus, mais les refoulent; longtemps encapsulés, ils s'énucléent relativement bien; en un mot, ils se comportent à la manière de la tumeur qui nous est présentée. Je crois donc que, de

nouveau, plusieurs examens histologiques de la pièce opératoire pourraient être pratiqués, sinon en série, du moins en de nombreux endroits.

Pour ce qui est du traitement complémentaire à appliquer, je pense que celui-ci est subordonné à la nature même du néoplasme : s'il s'agit de tumeur mixte, aucun traitement n'est indiqué, car le malade est sans doute définitivement guéri; s'il s'agit réellement d'épithélioma, la radiothérapie doit être discutée.

ILL (présenté par M. Bourgeois). — **Tuberculose du larynx avec périchondrite.**

Je vous présente un autre malade qui vient du sanatorium d'Hyères où il avait été soigné pour une bacillose et qui fut amené à la consultation de Laënnec il y a six mois pour une tuberculose laryngée. A ce moment il présentait une grosse tuméfaction qui englobait l'aryténoïde et tout le ventricule gauche; la corde vocale gauche était dans sa partie visible très rouge, et présentait plusieurs petites ulcérations en coups d'ongle et un bord irrégulier. C'est évidemment une tuberculose du larynx mais elle était compliquée d'une tuméfaction extra-laryngée de la grosseur d'une noix qu'on percevait dans la région latéro-cervicale, cet abcès externe se prolongeait par un trajet fistuleux et une collection siégeant dans la région sus-sternale. Pour vider cet abcès froid sus-sternal, nous avons fait une ponction et le résultat a été d'ouvrir une fistule dans des tissus très amincis; cette fistule a commencé de suppurer. Nous avons soumis le malade à un traitement de rayons ultra-violets très intense et en quatre mois il a complètement guéri. On perçoit encore actuellement une petite tuméfaction cicatricielle de la région latérale du larynx. Les cordes vocales sont maintenant normales. Toutefois, la cicatrisation de la suppuration crico-aryténoïdienne a laissé une ankylose partielle. L'état général du malade est excellent et les lésions sont complètement cicatrisées.

M. G. WORMS. — J'ai eu l'occasion d'observer un malade d'une soixantaine d'années, porteur d'une tumeur sus-sternale dure et indolore, ayant au premier abord toutes les allures de la malignité.

Cette tuméfaction finit par se ramollir, puis se fistuliser, et un examen approfondi montra qu'il s'agissait d'une adénite en relation avec des lésions tuberculeuses discrètes du larynx, sur lesquelles l'attention n'avait pas été attirée au début.

L'action des rayons ultra-violets fut des plus heureuses sur cette fistule et l'état du larynx.

MOULONGUET. — **Volumineux séquestre de la mâchoire inférieure accident d'une dent de sagesee.**

La malade âgée de 18 ans que je vous présente aujourd'hui est venue à Boucicaut, voici trois mois dans un état réellement impressionnant; elle se plaignait d'une dysphagie atroce remontant à huit jours apparue brusquement en pleine santé, accompagnée de trismus et de phénomènes généraux graves, fièvre évoluant autour de 39°, tendance syncopale, etc... Toute déglutition était impossible; la malade bavait;la joue et le cou, du côté droit, étaient tuméfiés; la pâleur de la face était extrême.

On écartait difficilement de quelques millimètres les arcades dentaires et l'on apercevait une énorme ulcération sanieuse, fétide occupant l'amygdale droite, la base de la langue et la face interne de la branche droite du maxillaire inférieur. J'ai soupçonné qu'il s'agissait d'un accident de la dent de sagesse, mais du fait du trismus et de la tuméfaction des tissus il était impossible d'apercevoir cette dent; le traitement a consisté en grands lavages, en pulvérisations de néosalvarsan et en injections de sulfarsénol. La réaction de Bordet-Wassermann faite à ce moment se montra négative. Ce n'est qu'une dizaine de jours après le début du traitement que les phénomènes généraux et locaux commencèrent à s'amender. Au bout d'un mois le trismus avait disparu, les ulcérations amygdalienne et linguale étaient cicatrisées et l'on apercevait le volumineux séquestre que vous pouvez mobiliser aujourd'hui. J'ai tenu à vous le montrer avant de procéder à son extraction; ce séquestre comprend les trois grosses et les deux petites molaires. En présence de dégâts aussi considérables je me demande si j'aurais pu les éviter par une extraction précoce de la dent de sagesse, et toutefois il me paraît effrayant de pratiquer une extraction chez une malade présentant un état infectieux aussi grave, un trismus tel qu'il aurait nécessité une anesthésie générale. Je serais heureux d'avoir l'avis des membres de la société et en particulier de M. Lemaître à ce sujet.

M. Lemaitre. — La malade que nous présente Moulonguet est intéressante, car elle a fait un accident de dent de sagesse qui diffère de ceux que nous voyons habituellement; aussi peut-on se demander s'il n'intervient pas, dans le cas particulier, une question de terrain spécifique qui aurait contribué à réaliser une séquestration aussi étendue.

Actuellement, la thérapeutique consiste à enlever, à cueillir en quelque sorte, le ou les séquestres par les voies naturelles; celles-ci, recommandables au point de vue esthétique, ont en effet, cet autre avantage, qu'elles permettent de conserver pour le moins l'ostéo-périoste du rebord basilaire; or, c'est l'ostéo-périoste qui assure l'ostéogénèse. Je me rappelle un malade auquel j'enlevai ainsi tout un hémi-maxillaire séquestré depuis plusieurs mois; quelle ne fut ma surprise, le séquestre enlevé, de constater l'existence d'un maxillaire presque entièrement reconstitué!

D'une façon générale, les indications thérapeutiques, en cas d'accidents de dent de sagesse, peuvent se résumer ainsi : ou bien les accidents aigus sont en voie d'évolution et il faut intervenir à chaud; ou bien, cas beaucoup plus rares, les accidents chroniques ont cessé d'évoluer; comme dans le cas de Moulonguet, seule la séquestration témoigne de l'incendie et la temporisation est autorisée, l'intervention devant consister en une simple exérèse séquestrale, par les voies naturelles, exérèse suivie ou non d'un curettage.

Doniol (présenté par Moulonguet). — **Présentation d'ozéneux traités par la vaccinothérapie locale.**

1) M. G..., 30 ans, vue pour la première fois en octobre 1924. Ozène datant de douze ans. Odeur fétide, croûtes abondantes. Fait des lavages tous les jours, a eu des injections de paraffine.

*Octobre* 1924. — On fait 12 pansements avec vaccin liquide à 10 milliards germes par centimètre cube, précédés de décapage à la bile.

Aussitôt après vaccin-poudre.

*Avril* 1925. — Vaccin poudre. Ne présente plus ni odeur, ni croûtes, parfois quelques sécrétions des méats moyens. N'a jamais refait de lavages.

2) M. L..., 17 ans, vu en janvier 1924. Ozène datant de quelques mois. Non soigné. Sécrétions épaisses, abondantes fétides. Anosmie complète.

*Janvier-février* 1924. — On fait 15 pansements vaccin liquide. Sans aucun traitement depuis cette époque. N'a plus ni odeur, ni sécrétions. Odorat revenu.

3) M. L..., 29 ans.

22 *décembre* 1924. — Ozène datant de un an. Traité par lavages. Croûtes et sécrétions abondantes, très mal odorantes. Atrophie peu marquée.

5 *janvier* 1925. — Après 10 pansements, vaccin liquide, vaccin poudre.

*Mars* 1926. — Vaccin poudre. N'a jamais fait de lavage depuis qu'elle est en traitement. N'a plus que des sécrétions normales et pas d'odeur.

M. Bourgeois. — Je félicite M. Doniol pour les résultats qu'il a obtenus.

M. Liéhault. — Je trouve les malades de M. Doniol trés intéressants; toutefois il est important dans les cas d'ozène guéris de noter l'état de régénération de la muqueuse au niveau des cornets : on supprime en effet, assez facilement la mauvaise odeur, mais très souvent les cornets gardent une certaine atrophie qui nous indique que la guérison n'est peut-être pas complète. Or, dans l'un des cas présentés par M. Doniol il semble bien qu'on puisse parler de guérison, car la muqueuse a repris un aspect sensiblement normal; est-ce parce que les lésions avaient moins de durée et que pour cela la muqueuse étant moins atteinte est régénérée plus facilement ? c'est probable. Quant aux deux autres, ils sont certainement très améliorés, mais comme ils gardent une atrophie assez marquée des cornets je crois qu'il faut faire des réserves sur leur guérison réelle.

De plus, il y a un point sur lequel je voudrais demander un renseignement, c'est l'état des sinus de ces malades : en effet, j'ai vu des ozéneux dont l'amélioration restait stationnaire jusqu'au jour où m'occupant des sinus et les opérant, la guérison devenait totale. Je me demande donc si chez les malades de M. Doniol, particulièrement chez celle dont le côté gauche est plus atteint que le côté droit il n'y a pas une lésion du sinus maxillaire qui entretienne l'atrophie nasale.

M. Ramadier. — Pour ma part je ne suis pas très convaincu du rôle de la sinusite à l'origine de l'ozène. J'ai trouvé vraiment très rarement des lésions sinusiennes infectieuses vraies, lors de mes interventions; 4 à 5 fois sur 30 à peu près j'ai trouvé une dégénérescence polypeuse de la muqueuse, et dans les autres cas c'est tout simplement une muqueuse atrophiée non infectée, avec des croûtes rappelant en quelque sorte l'état de la fosse nasale.

A cet égard ne faut-il pas incriminer le sinus ethmoïdal, et dans ce cas faut-il le curetter? Ne craint-on pas, en les curettant, d'élargir encore le nez et de provoquer encore des phénomènes de rétention et d'assèchement des croûtes?

Pour résoudre ce problème, et à propos des résultats de Doniol, n'y aurait-il pas possibilité de lui demander de nous amener à la prochaine séance quelques ozéneux non traités et nous les remontrer quelque temps après le traitement. Ce n'est pas que nous mettions en doute ce qu'il nous dit mais nous voudrions être mieux fixés.

M. Moulonguet. — Tout à l'heure Liébault a prononcé le mot de guérison anatomique de la muqueuse. Dans les cas ou avec Doniol nous parlons de guérison d'ozène nous voulons dire disparition des croûtes et de l'odeur et non pas reconstitution d'une muqueuse épaisse ou de cornets. Personnellement je ne crois pas qu'il existe de procédé capable de guérir un ozéneux en lui rendant une muqueuse épaisse et vascularisée de façon permanente, après disparition de la poussée irritative aiguë due à l'acte thérapeutique. Si chez certains ozéneux guéris la muqueuse est peu atrophiée, c'est que le traitement curateur a été entrepris avant la phase d'atrophie.

Jacques Durand. — **Tuberculose végétante, primitive, unilatérale du larynx.**

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter, offre un type assez rare de tuberculose laryngée. Il s'agit en effet, d'une tuberculose végétante. La difficulté du diagnostic clinique et l'importance d'un traitement qui peut être efficace, nous ont engagé à vous le montrer.

M. Louis R..., âgé de 62 ans, est enroué depuis six mois, et malgré les traitements suivis, cet enrouement persiste tenace. Il vient alors nous consulter. A l'examen du larynx on constate une série de végétations muriformes, quelques-unes plus exubérantes recouvrant toute la bande ventriculaire gauche, cachant la corde en grande partie, atteignant à peine en avant la ligne médiane, empiétant en arrière sur la face antérieure de l'aryténoïde. Dans l'ensemble, la lésion a un aspect mamelonné. Sa couleur est rosée, presque moins qu'à l'état normal. Il n'y a aucune ulcération; l'encoche que vous pouvez voir aujourd'hui à la partie postérieure de la bande a été faite par la pince lors d'un prélèvement pour examen histologique. La mobilité de l'hémilarynx gauche est nettement conservée, légèrement diminuée seulement. Par ailleurs le larynx est propre.

La nature de cette lésion est difficile à identifier, et nous hésitons entre cancer ou tuberculose. A la rigueur, il pourrait peut-être s'agir de lésions papillomateuses.

La recherche d'une bacillose pulmonaire possible et qui faciliterait notre diagnostic est négative. Deux examens de crachats ont été faits dans deux laboratoires différents, à un mois d'intervalle; on n'a pu y déceler le bacille de Koch. La radiographie pulmonaire montre l'absence de toute lésion tuberculeuse.

Nous faisons alors une biopsie, et l'examen fait par le Dr Lacassagne de l'Institut du Radium, montre qu'il s'agit de tuberculose. Il existe en effet, de très nombreuses cellules géantes; leur nombre et leur aspect tout à fait caractéristique permettent même d'éliminer toute idée de syphilis.

Nous avons donc ici le type d'une tuberculose végétante. Son aspect objectif, sa localisation strictement unilatérale, ont rendu sa distinction difficile d'avec le cancer.

D'autre part, comme il est de règle en pareil cas, il s'agit d'une tuberculose primitive.

L'intérêt de ce malade réside en outre, dans le traitement à utiliser. Il semble qu'ici aucun doute ne puisse exister : c'est la galvano-cautérisation qui est la méthode de choix, galvano-cautérisation qu'il faut faire large, profonde.

M. Leroux. — Je voudrais savoir quel traitement Durand propose pour son malade; car il y a deux ans j'ai suivi dans le service de Saint-Antoine un sujet porteur de lésions de type analogue mais bien plus étendues, ce malade fut soumis à un traitement de radiothérapie profonde de longue durée et répété qui donna un résultat franchement mauvais. Les rayons X ne paraissent pas à conseiller comme traitement; peut-être les rayons ultra-violets seraient-ils plus efficaces.

Le traitement classique par cautérisations me paraît plus sûr.

M. Moulonguet. — Je m'associe à l'observation de Leroux au sujet du traitement de la tuberculose laryngée par la radiothérapie. J'ai suivi un cas de tuberculose laryngée absolument au début, alors qu'il n'existait qu'une ulcération grosse comme une pièce de cinquante centimes siégeant sur une bande ventriculaire. On a donc fait à cette malade un traitement radiothérapique qui a amené la cicatrisation de l'ulcération en l'espace de trois semaines, mais quatre mois après l'ulcération s'est reproduite et elle a évolué à toute allure; j'ai même l'impression que chez cette malade l'évolution de la maladie a été aggravée par le traitement radiothérapique.

M. Lemaitre. — Dans le cas présent, il semble que ce soit une chose locale et je crois que par la galvanocautérisation on obtiendrait de meilleurs résultats.

M. André Bloch. — Ce malade rappelle beaucoup une autre malade que j'ai eu l'occasion de présenter récemment à la Société. Je suis frappé ici encore de l'intégrité absolue du côté opposé.

Ce sont là des formes tumorales très végétantes, sans ulcérations et à lésions très localisées. Ici on ne voit pas la corde vocale; je me demande si elle est touchée; c'est un fait extrêmement important au point de vue pronostique et fonctionnel; tout paraît se passer au niveau de la bande ventriculaire.

En ce qui concerne les cautérisations, je dois dire que j'ai eu de très bons résultats; il faut faire une véritable destruction et pas seulement une cautérisation en surface.

M. Moulonguet. — Je demanderai à Bloch si cette malade a été présentée sous le nom de papillomatose laryngée?

M. André Bloch. — Ce n'est pas la même malade. La malade du papillome dont le diagnostic avait été discuté, était effectivement atteinte d'un papillome.

La malade dont je vous parle est une malade qui a une tuberculose à forme tumorale et pour laquelle le diagnostic au début avait été extrêmement difficile. Chez elle il avait fallu faire une biopsie dans laquelle on a trouvé des bacilles.

MM. Halphen et Morel-Kahn. — **De l'introduction de lipiodol dans les sinus maxillaires en vue de l'examen radiographique.**

L'injection de lipiodol dans les sinus constitue une méthode déjà relativement ancienne puisqu'elle a été préconisée par Reverchon et Worms en 1924, qu'elle a fait l'objet de nombreux articles, en particulier dans la presse médicale anglo-saxonne, et d'une revue parue dans les *Annales de Laryngologie de* 1925, sous la plume de Dobrzanski et Lenatowski.

Il nous a paru cependant intéressant de vous présenter quelques clichés de sinus maxillaires malades que nous avons pu faire radiographier dans le service de Radiologie du Dr Delherm à la Pitié.

Sur le premier cliché vous pouvez voir le lipiodol épouser complètement et étroitement la paroi sinusale; la suppuration était de date récente, et la muqueuse n'avait pas eu le temps encore de réagir. Le pronostic nous paraît favorable; les ponctions doivent amener la guérison de la sinusite.

Sur le deuxième cliché vous verrez qu'il existe une bordure entre la cavité sinusale et l'opacité du lipiodol qui, plus petite, ne comble pas toute la cavité; cette bordure traduit l'existence d'une muqueuse épaissie, fongueuse; on peut envisager la nécessité d'une intervention radicale.

Le troisième cliché montre une toute petite image lipiodolée avec des bords très irréguliers et inégaux, semblant à peine contenue dans la cavité sinusale; c'est que le sinus est déjà rempli par des polypes et des fongosités; dans ce cas où notre diagnostic hésitant s'était un instant orienté vers la possibilité d'une tumeur du sinus, l'opération radicale nous a montré l'existence de ces masses végétantes sur lesquelles les ponctions seraient restées sans effet.

Le quatrième cliché enfin traduit de la façon la plus nette l'existence d'une communication entre la cavité d'un kyste dentaire et le sinus maxillaire.

Je n'insiste pas sur la *technique;* celle-ci est facile; je rappellerai seulement qu'après la ponction transméatique du sinus et l'injection de lipiodol il faut avoir soin de boucher le méat moyen, et même le méat inférieur au niveau de l'orifice de ponction avec une mèche bien tassée qu'on enlèvera après l'examen radiographique, et qui a pour but d'empêcher l'écoulement du lipiodol.

L'examen devra être fait aussitôt après la ponction car le lipiodol a tendance à évacuer rapidement la cavité.

Pour le diagnostic de kyste dentaire dont nous vous avons présenté un cas et où l'épreuve du lipiodol a permis de mettre en évidence la communication du kyste avec le sinus, on peut pratiquer l'injection soit par le kyste s'il est fistulisé comme dans notre cas, soit par le sinus, après ponction transméatique. Cette méthode est si simple, si inoffensive, si peu douloureuse et si féconde en résultats qu'elle mérite d'entrer dans la pratique courante; c'est dans ce but que nous nous sommes crus autorisés à venir vous en reparler après Reverchon, Worms, le professeur Zalewski et ses élèves et beaucoup d'autres auteurs que nous nous excusons de n'avoir pas nommés.

H. Bourgeois. — La communication d'Halphen me rappelle le signe de capacité imaginé par Mahu; il s'agissait de distinguer d'une part la sinusite chronique fongueuse, d'autre part le fameux empyème simple ou la muqueuse ne devait pas être altérée; on recherchait combien il fallait de liquide pour remplir un sinus et d après le résultat obtenu, on déduisait l état anatomique de la muqueuse et le pronostic de la maladie, les grands sinus devait guérir par des lavages, les sinus en partie comblés réclamaient l'opération.

Le malheur est qu'une altération récente de la muqueuse peut donner lieu à des formations polypoïdes qui ne sont qu'une hypertrophie œdémateuse pouvant guérir sans curettage et qu'inversement on voit de très vieilles sinusites où la muqueuse est simplement épaissie sans excroissances polypoïdes, sans diminution appréciable de la capacité du sinus.

Cette réserve faite je trouve les radiographies d'Halphen très bien réussies et son idée intéressante pour nous permettre d'apprécier par avance l'état anatomique d'un sinus. Ceci sera surtout intéressant pour le diagnostic des tumeurs si difficile à reconnaître parfois d'une sinusite simple.

M. G. Worms. — Je suis heureux d'entendre mon ami Halphen confirmer les conclusions que nous avions tirées, M. Reverchon et moi de nos premiers essais de radiographie des sinus après injection de lipiodol.

Les clichés que je vous ai apportés aujourd'hui et dont l'image doit figurer dans un travail d'ensemble sur le sujet, vous montrent avec netteté les résultats fort intéressants qu'on peut obtenir de ce mode d'explorations.

Il va sans dire que la radiographie, même associée au lipiodol, ne doit pas, à elle seule, entraîner la décision thérapeutique. Elle vient ajouter son degré d'information à tous les autres et il faut interpréter ses renseignements à la lumière de la clinique. N'empêche que dans certains cas embarrassants, elle contribue à lever notre hésitation.

Là où l'emploi de lipiodol nous a paru le plus utile, c'est dans les sinusites maxillaires chroniques, dans ces cas où l'on se demande s'il faut continuer les lavages ou se résoudre d'emblée à l'ouverture large suivie de curettage.

L'image donnée par une cavité à peu près intacte est toute différente de celle que donne cette même cavité doublée d'une muqueuse épaisse et polypoïde.

Celle-ci laisse moins de champ au lipiodol qui dessine un trajet plus ou moins irrégulier.

Bien plus, il est possible de différencier les réactions inflammatoires, en général diffuses et étalées, d'une tumeur dont la saillie prédomine en général, en un point, ou qui, si elle est déjà très développée, a fini par combler presque toute la cavité. Le lipiodol, en épousant toutes les inégalités de surface, en donne une image fidèle.

Tout récemment encore, nous avons pu par ce moyen reconnaître d'avance un kyste paradentaire du maxillaire supérieur dont l'évolution évoquait plutôt celle d'une tumeur maligne.

Aucun autre procédé ne permet d'acquérir une notion aussi exacte de ces poches kystiques, de leurs connexions anatomiques, de leurs prolongements.

Le lipiodol nous a enfin rendu service dans l'exploration de sinus frontaux fistulisés, et surtout de kystes et fistules du cou d'origine branchiale.

J'ajoute que ces injections ont toujours été admirablement supportées elles n'ont jamais entraîné la moindre conséquence fâcheuse.

Je me demande même si l'huile iodée n'a pas une heureuse influence sur les muqueuses infectées.

M. Lemaitre. — Les radiographies des sinus injectés au lipiodol soulèvent toute une série de problèmes. Je n'en retiendrai que deux :

1° Peut-on, grâce au lipiodol savoir si un sinus contient ou ne contient pas de polypes? Le problème me paraît résolu par l'affirmative; il suffit, en effet, de regarder les belles radiographies que nous présente Halphen pour s'en convaincre;

2° Peut-on conclure du fait qu'un sinus contient des polypes qu'il ne guérira pas sans intervention, et inversement, du fait qu'il ne contient pas de polypes, qu'il guérira à coup sûr sans intervention? La communication d'Halphen ne permet pas de résoudre ce deuxième problème, mais elle nous donne les moyens de le résoudre dans l'avenir.

M. Halphen. — Je suis tout à fait de l'avis de Bourgeois et de Lemaître. Je ne crois pas qu'il faille dire, lorsqu'il y a des fongosités, qu'un curettage est nécessaire. Le lipiodol est intéressant au point de vue diagnostic et aussi au point de vue du kyste dentaire et de l'étendue d'un kyste dentaire; il est, en effet, nécessaire de savoir, quand on opère un kyste dentaire, si l'on va être amené à faire une opération plus radicale ou si on va se limiter à une lésion paradentaire plus modeste.

M. Le Mée. — Les recherches d'Halphen reposent sur un principe analogue à celui qui m'a servi en 1913 pour mes expériences sur le mode de drainage du sinus maxillaire. Ces expériences sont rapportées par Colleville dans sa thèse sur le procédé de l'angle antérieur, qui avait été exposé l'année précédente au Congrès de Laryngologie française par mon maître Lombard et par moi. Halphen a utilisé le lipiodol, tandis que j'ai eu recours à une pâte de collargol. Sous l'influence de la chaleur cette pâte devenait fluide et nous a permis d'assister radiologiquement à l'évacuation progressive de la cavité antrale. Cette vérification nous avait conduits à considérer que de toutes les méthodes de cure radicale celle de l'angle antérieur assurait le meilleur drainage quelque soit la position de la tête.

M. E. Halphen. — **Labyrinthite séreuse suraiguë au cours d'une otite grippale.**

Je suis appelé le lundi 13 décembre à 10 heures du soir auprès d'un garçonnet de 13 ans, souffrant d'un accès de grippe remontant à quatre jours et qui se plaignait depuis quelques heures d'une violente douleur de l'oreille droite.

La température était à 40° après le début de la maladie, le faciès inondé de sueurs, le pouls rapide.

L'examen local me montra un tympan rouge et bombant et séance tenante sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, je pratique une large paracentèse qui donne issue à un peu de sérosité et beaucoup de sang. Je revois l'enfant le lendemain soir.

La température qui dans la nuit était descendue à 37° était remontée à 40°5 et les douleurs qui avaient semblé devoir céder à l'ouverture du tympan étaient réapparues.

Il est vrai que malgré les lavages pratiqués plusieurs fois dans la journée, la perforation tympanale était obstruée par des caillots sanguins que je dûs extraire à la pince. Le nettoyage du conduit provoqua d'ailleurs une nouvelle hémorragie.

Je revois à nouveau l'enfant le lendemain, trente-six heures après la paracentèse et j'apprends que la nuit a été très mauvaise et que de nouveaux symptômes très alarmants ont apparu. C'est tout d'abord un violent *vertige* qui oblige l'enfant à rester couché sur le côté gauche, côté sain. Le moindre mouvement de la tête exagère ce vertige à la fois objectif et subjectif, les objets environnants semblent animés d'un mouvement rotatoire vers la gauche et le malade se sent également entraîné, attiré vers le même côté. Le vertige s'accompagne de nausées perpétuelles et le déplacement de la tête entraîne des vomissements verdâtres porracés, très pénibles.

La céphalée est très vive, le faciès fatigué, grippé, couvert de sueurs et l'enfant geint sans arrêt, réclamant l'obscurité.

L'examen dans ces conditions est difficile. Il nous permet cependant de noter un nystagmus rotatoire très intense dirigé vers le côté sain et un peu plus léger vers le côté malade.

Le pouls très rapide 130, coïncide avec une température dépassant 40°. Il n'existe pas de raideur de la nuque mais une ébauche très nette de Kernig. La mastoïde n'est pas douloureuse. L'écoulement auriculaire plutôt séreux que purulent ne paraît pas très abondant. On en prélève quelques gouttes pour examen bactériologique.

Enfin, les épreuves auditives pratiquées avec 3 diapasons de tonalité différente montrent une surdité droite presque totale, le Weber est latéralisé dans l'oreille saine; le diapason C 4 n'est pas plus perçu que les diapasons graves et la voix s'élève très nettement lorsqu'on prend soin d'assourdir l'oreille saine par frottements du pavillon, avec la paume de la main.

Aucune épreuve vestibulaire n'est possible chez ce malade dont l'état est jugé grave sinon désespéré.

Le Dr Bourgeois appelé en consultation conclut comme nous à l'existence d'une labyrinthite suraiguë compliquée déjà de méningite et conseille l'ouverture large et immédiate de tous les espaces labyrinthiques.

L'opération est immédiatement pratiquée le mercredi 15 à 4 heures de l'après-midi; quarante-huit heures ne se sont pas écoulées depuis la paracentèse.

Cependant, on pratique avant l'ouverture de la mastoïde une ponction lombaire et l'examen cytologique est immédiatement fait pendant que nous commençons l'intervention.

Le liquide était clair, sans pression, et ne contenait que quelques rares lymphocytes.

On nous dira du reste qu'aucun germe n'a poussé à l'ensemencement sur les milieux habituels (et on nous apprendra que le pus prélevé dans l'oreille ne contenait que du staphylocoque doré?)

L'opération pratiquée sous chloroforme a consisté à ouvrir largement

la mastoïde et à drainer la caisse par une large trépanation de l'antre et de l'aditus.

La mastoïde, des plus pneumatiques, était pleine de sérosité louche et l'os était par endroits, surtout au niveau de la partie supérieure, très rouge, très vasculaire, certainement malade.

Le sinus latéral, les méninges sont dénudés, le nerf facial dans sa portion descendante est probablement mis à nu également car à l'ouverture des cellules très nombreuses qui bordent le massif de Falope, la figure se met à grimacer et au réveil le facial est paralysé.

Nous ne poussons pas plus avant l'intervention à cause du résultat de la ponction lombaire et nous ne pratiquons aucune suture.

Le lendemain matin, la température était tombée à 38°5 le vertige avait disparu ainsi que la céphalée, tout au moins tant que le malade gardait l'immobilité. Plus de vomissements, plus de sueurs, et l'on ne pouvait plus retrouver que quelques rares secousses nystagmiques du côté sain. Mais les contractions et le Kernig avaient considérablement augmenté principalement du côté opéré, ce qui, le soir, nous a incités à faire une seconde ponction lombaire.

Le liquide était à nouveau clair, les lymphocytes plus nombreux, l'albumine à 40 centigrammes, les germes absents.

A partir du lendemain, l'amélioration a été continuelle, la température descendue à 37°2, est restée en plateau, le pouls entre 60 et 80 présentait quelques irrégularités, le nystagmus n'apparaissait plus que quand on soulevait le malade pour le pansement, le Kernig disparut le 3e jour du côté sain et persista encore trois jours du côté opéré.

Les épreuves auditives pratiquées le 5e jour montraient cependant la persistance de la surdité totale de l'oreille droite. Le facial également restait paralysé.

Le 6e jour, le nystagmus réapparut avec une légère recrudescence de la céphalée et d'un malaise indéfinissable qui ne dura que quarante-huit heures.

L'enfant commença à se lever le 12e jour, mais la station debout entrainaît rapidement des vertiges, et en réalité ce n'est que du 16e jour que l'on peut dater la convalescence.

Aujourd'hui après quatre semaines de maladie, la plaie rétro-auriculaire est presque complètement cicatrisée, mais il reste comme séquelles une paralysie faciale sans réaction de dégénérescence et qu'un traitement électrique va, nous l'espérons, guérir, et une paralysie définitive du nerf cochléaire pour tous les sons, tous les diapasons. L'instabilité du petit sujet, sa tendance aux céphalées sinon aux vertiges, dès le moindre mouvement, ne nous a pas permis encore de rechercher l'excitabilité vestibulaire.

Il s'agit d'un cas de labyrinthite séreuse au 2e jour d'une otite grippale, labyrinthite suraiguë avec méningite, séreuse également, de voisinage que l'ouverture large de la mastoïde a suffi à enrayer. Mais l'organe auditif trop fragile n'a pu supporter l'hypertension des liquides endo et périlymphatiques, la surdité définitive et totale a été la conséquence dernière d'une otite pourtant drainée très précocement et aussi largement que possible.

H. Bourgeois. — Cette observation d'Halphen est extrêmement intéressante elle montre combien nous sommes encore peu armés pour

établir un pronostic en présence d'une labyrinthite aiguë au cours d'une otite aiguë : voici un malade qui présentait le tableau clinique d'une labyrinthite aiguë avec signes d'alarme très sérieux de méningite, il a cependant guéri par le simple traitement chirurgical de sa mastoïde.

J'ai le souvenir de plusieurs cas semblables chez qui une rémission complète suivit la trépanation mastoïdienne et qui se compliquèrent brusquement de méningite suraiguë plusieurs jours après l'opération. Hanté par ces souvenirs et malgré le beau résultat dont je félicite Halphen je ne pourrai jamais porter qu'un pronostic très réservé en pareil cas.

Je trouve cette question tellement importante qu'au lieu de la discuter en fin de séance, je propose que nous consacrions une séance entière à la discussion des labyrinthites aiguës survenant au cours des otites aiguës.

M. Lemaitre. — L'idée est excellente. Il me semble que M. Ramadier est tout à fait désigné pour nous présenter ce petit rapport.

M. Rouget. — Il y aurait donc lieu de faire une séance supplémentaire.

Etes-vous d'avis de faire une séance spéciale pour un rapport sur les labyrinthites séreuses, présenté par M. Ramadier?

(*Accepté à l'unanimité.*)

### Lemée. — **Présentation d'un audiomètre électrique.**

M. Le Mée présente un *Audiomètre Standard électrique*, qu'il expérimente dans son service depuis deux mois, ainsi que des collections d'audiogrammes.

# REVUE ANALYTIQUE

*(OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES)*

## Fosses nasales.

DOUGLAS GUTHRIE. — **Les corps étrangers des fosses nasales.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 7, juillet 1926, p. 454.

Description de 23 cas des corps étrangers des fosses nasales, tous chez des enfants entre 5 mois et 10 ans. Tantôt il y a connaissance de l'introduction, tantôt, il n'existe aucune histoire définie. Ce sont surtout des fèves, des boutons de chemise ou de chaussure, des morceaux de caoutchouc, d'éponge (Ces derniers passent facilement inaperçus), des morceaux de carton, de craie. QUIRIN.

J. VAN DER HŒVEN LÉONHARD. — **Les avantages et les inconvénients de l'ablation totale du cornet inférieur avec quelques remarques sur les cornets en général.** *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 3 juillet 1925.

L'ablation totale du cornet inférieur ne semble pas devoir entraîner la production de rhumes, de bronchites, d'atrophie, de croûtes ou d'ozène. Il n'est pas prouvé que la fonction du cornet inférieur consiste en le chauffage, le filtrage de l'air inspiré et l'addition de vapeur d'eau. Il est bien plus probable que cet organe, qui est l'homologue du maxillo-turbinal des animaux macrosmatiques sert à créer un obstacle sur le courant d'air inspiré, afin de produire les remous nécessaires pour bien faire pénétrer une odeur dans le cul-de-sac formé par la partie olfactive du nez chez ces animaux.

Les indications de l'ablation totale du cornet inférieur sont les suivantes : les rhumes fréquents et prolongés, les céphalées, la somnolence, la sensation de lourdeur du front que l'auteur considère comme des expressions individuelles d'une « hypérémie sympathique » intracranienne locale, créée par l'extension dans le voisinage du lobe antérieur de certains changements d'excitation des terminaisons du nerf sympathique dans le nez, survenus par manque de ventilation normale. Certains cas d'asthme justifient l'ablation d'un cornet hypertrophié de même que la tuberculose pulmonaire avec état général satisfaisant, si la perméabilité nasale est insuffisante. Enfin certaines fautes de la voix chantée, en rapport avec un manque de résonance par un cornet, trop volumineux, certains cas de surdité et la diminution de l'odorat sont des indicateurs de la cornectomie. Les contre-indications sont les affections qui touchent l'état général et les affections aiguës et les maladies infectieuses de voisinage.

Pierre CAMUS.

FERRAND. — **A propos du traitement actuel de l'ozène.** *Annales des médecins praticiens de Lyon et du Sud-Est*, février 1926.

Il s'agit d'une revue pratique à propos du traitement actuel de l'ozène. L'auteur conseille plus particulièrement la paraffine. Il en a obtenu de bons résultats et surtout des résultats durables dont les malades sont satisfaits. SARGNON

MANCINI. — **Sur le traitement de l'ozène.** *Archivio italiano d'otologia*, fasc. 4, 1925.

L'auteur rapporte des résultats dans la cure de l'ozène par l'iodure d'argent à l'état naissant. Ce traitement exige une période variable de trois à huit mois ; 40 cas furent améliorés très nettement. Il y avait guérison clinique. Pour remédier à la largeur des fosses nasales, l'auteur a complété du traitement par les injections sous-muqueuses de vaseline blanche, avec quelque modifications dans la technique classique. LAPOUGE

M. VIAL. — **Traitement chirurgical de l'ozène par l'inclusion sous-muqueuse de lames de celluloïd.** *Th. Paris*, 1926, M. Vigné, édit.

Voici l'essentiel de cette intéressante thèse faite dans le service et sous l'inspiration du Dr Baldenweck, qui a imaginé ce mode de traitement de l'ozène.

L'ozène vrai, typique, est une affection familiale surtout féminine qui débute vers l'adolescence par une phase sécrétoire. Prenant sa symptomatologie typique à la puberté, il poursuit lentement sa marche inexorable et se manifeste par une odeur caractéristique, une insuffisance respiratoire nasale, une atrophie de la muqueuse et de la charpente des cornets, de la pharyngite atrophique. La muqueuse est couverte de sécrétions muco-purulentes et de croûtes.

Le nez a souvent un aspect caractéristique lorsqu'il affecte le type platyrrhinique ou retroussé.

A côté de cette forme typique, existent les formes moins pures s'accompagnant de sinusite, l'ozène unitaléral, l'ozène des hommes, remarquable par sa rapidité d'évolution, et l'ozène chirurgical.

Comme beaucoup de rhinites atrophiques fétides simulent l'ozène, il faut discriminer cette affection de celles qui lui ressemblent. Celles qu'on rencontre le plus fréquemment sont :

La rhinite atrophique des tuberculeux, les rhinites atrophiques des sinusites, la rhinite atrophique syphilitique, celle des syphilitiques, la rhinite atrophique par lavages, et M. Baldenweck insiste beaucoup sur ces deux dernières.

Un examen aussi complet que possible devra être institué pour établir le diagnostic différentiel.

Les diverses pathogénies de l'ozène le font dériver, soit d'une malformation nasale constitutionnelle soit d'une infection chronique à caractère spécifique d'une altération de la sécrétion, de troubles sympathico-endocriniens. Certains y seraient plus prédisposés que d'autres, témoin les syphilitiques, les tuberculeux et certaines races.

M. Baldenweck insiste sur la question ethnologique de l'affection, avançant que les Orientaux, les Américains du sud y sont beaucoup plus prédisposés, l'affection atteignant chez eux un degré particulièrement marqué.

De ces diverses pathogénies résultent des traitements appropriés.

A. *Les traitements médicaux* peuvent se classer en : détersifs et désodorisants, excitants, cautérisants, qui sont symptomatiques.

Les traitements étiologiques utilisent les antisyphilitiques, l'adrénaline, l'opothérapie, la vaccinothérapie qui est souvent très précieuse, la sérothérapie, la protéïnothérapie,le tartre stibié qui est actuellement à l'étude dans le service du Dr Baldenweck.

B. *Les traitements chirurgicaux* sont très nombreux. Ils visent tous au rétrécissement de la filière nasale. On peut les classer en trois groupes.

I. — *Les opérations autoplastiques* : luxation des cornets, soulèvement de la muqueuse par décollement et les opérations sur les sinus.

Celles-ci, les plus nombreuses, ont pour but de rapprocher la paroi externe des fosses nasales de la cloison. On découpe un volet osseux à charnière supérieure ou postéro-supérieure, on le rabat contre la cloison où il est maintenu jusqu'à consolidation par des tamponnements ou des sutures.

Ces procédés se font, soit par voie trans-sinuso-maxillaire, comme dans les opérations de Laustenschlager, Wittmack, Hinsberg, Kahler, Ramadier, soit par voie endo-nasale comme dans les techniques de Halle et de Van den Wildenberg.

II. — *Les greffes hétérogènes*, soit greffes de cornets; soit greffes ostéo-périostiques, cartilagineuses, soit inclusions graisseuses. Ces corps sont introduits sous la muqueuse du plancher ou de la cloison.

III. — *Les inclusions de matières diverses* : la paraffine utilisée la première n'a plus qu'un intérêt historique. On l'a successivement remplacée par la vaseline, les substances animales mortes : ivoire, os décalcifié... La dernière en date est le celluloïd qui fait l'objet de ce travail.

IV. — *Opération du Dr Baldenweck* : ou inclusion sous-muqueuse de lames de celluloïd.

1° Ce procédé se pratique sous anesthésie locale ou générale. M. Baldenweck préfère le chloroforme à la compresse.

Des lames de celluloïd de 1 à 2 millimètres d'épaisseur sont stérilisées durant deux heures dans l'étuve à trioxyméthylène chauffée à 60°.

On incise d'un côté à l'autre la muqueuse du sillon gingivo-labial en sectionnant le frein. L'orifice piriforme est découvert à la rugine.

On décolle la muqueuse des méats inférieurs et du plancher presque jusqu'aux choanes; on luxe en haut les cornets inférieurs et l'on introduit dans chaque cavité ostéo-muqueuse ainsi obtenue deux piles de lames de celluloïd que l'on prépare extemporanément en découpant des lames de 10 à 15 millimètres de large sur 3 ou 4 centimètres de long. On les colle entre elles grâce à l'acétone.

Une pile est placée contre la paroi externe, une autre sur le plancher.

2° Aucun accident opératoire, hors la déchirure de la muqueuse n'a été observé. Les suites sont bénignes; on note simplement une rhinorrhée transitoire fugace due à la réaction de la muqueuse traumatisée.

3° De l'ensemble des cas opérés il résulte que les résultats sont excellents. Même avec une inclusion unilatérale l'amélioration se produit et

persiste de l'autre côté. La muqueuse redevient épaisse, rouge et humide les croûtes et l'odeur disparaissent, le malade n'a plus besoin ni de lavages ni de pommades.

Le processus curatif paraît être lié :

*a*) Au rétrécissement mécanique des fosses nasales;

*b*) A la réaction inflammatoire tenant au choc local dû au sang épanché qui se résorbe peu à peu, à la présence de l'inclusion qui agit, et comme corps étranger, et comme excitant par le camphre qui s'en dégage Cette dernière particularité est particulièrement intéressante;

*c*) A la néovascularisation des tissus cicatriciels qui s'organisent;

*d*) A une réaction trophique proche et à distance : témoin l'amélioration bilatérale des opérés unilatéraux chez qui l'atrésie est cependant insuffisante pour qu'elle entre seule en jeu. Le système sympathique nasal a l'air excité par le celluloïd, et c'est sans doute à ce phénomène que l'on doit des résultats remarquables de cette opération.

De ces observations, on peut conclure que le procédé du Dr Baldenweck semble être un progrès dans la technique opératoire de l'ozène, tant par sa simplicité et sa bénignité, que par son aspect anatomique du squelette naso-facial.

Professeur Escat. — **La rhinite atrophique hérédo-syphiilitique.** O. R.-L. intern., juin 1926.

L'auteur rappelle que l'ozène est une maladie connue de toute antiquité et que quand la rhinoscopie a commencé, on reconnut que l'ozène était symptomatique de syphilis héréditaire avec séquestres, de corps étrangers méconnus, de rhinite caséeuse, de lupus endonasal, de certains cancers. Il y avait aussi l'ozène essentiel ou ozène vrai, par opposition aux ozènes symptomatiques. A ce moment, les études se multiplient. On l'attribue à l'ectasie congénitale des fosses nasales, aux sinusites faciales, à une maladie de l'ethmoïde, à une rhinite prémonitoire, à la syphilis héréditaire, à une infection microbienne spécifique, à une tropho-névrose, à un trouble sympathico-endocrinien. En réalité, les pathogénies sont multiples. L'auteur rappelle l'enquête faite sur l'ozène en France en 1912.

Il étudie plus particulièrement dans cet article la rhinite atrophique des hérédo-syphilitiques. Il rappelle la thèse de Lassaygues, inspirée par Gaucher, sur l'origine hérédo-syphilitique de l'ozène, en 1908.

Escat appelle l'attention plus particulièrement sur trois points :

1° Sur l'intransigeance de la doctrine qui a séparé trop catégoriquement et trop superficiellement l'ozène de la syphilis endo-nasale;

2° Sur la fréquence relative de la tare hérédo-syphilitique chez les ozéneux syphilitiques;

3° Sur la coexistence moins rare qu'on ne le croit entre ascendants et descendants, ou entre jeunes collatéraux, d'un cas d'ozène type et d'un cas d'hérédosyphilis nasale de type classique. Il rapporte des observations.

Il admet l'existence d'une rhinite atrophique hérédosyphilitique ne différant en rien cliniquement de la rhinite atrophique dite essentielle. Pour lui c'est une forte fréquence qui doit figurer pour plus de la moitié, sinon pour les deux tiers des cas dans les statistiques générales du syndrome ozéneux.

Dr Sargnon.

E. Casteran — **Traitement de l'ozène par le radium.** *Revista medica latino-america*, t. XI, décembre 1925, nº 123.

L'auteur préconise le traitement de l'ozène par la radiumthérapie.

Comme il s'agit d'une affection locale, il est logique qu'elle soit attaquée dans le centre affecté. A cet effet, le bromure de radium modifie sensiblement les tissus altérés, provoquant la régénération cellulaire et activant la circulation sanguine et la multiplication du tissu conjonctif.

Il affirme que l'action du radium sur la muqueuse atrophiée, les bactéries, etc., n'est que secondaire et que l'amélioration est due à l'irritation produite sur le système sympathico-nasal.

Les résultats obtenus sont encourageants : suppression de l'odeur fétide et de la formation de nouvelles croûtes après la huitième application.

Cette amélioration durera-t-elle? C'est là la question que se pose l'auteur.

Quant à l'anosmie, il n'a été constaté jusqu'à ce jour aucune modification; il est donc nécessaire de pousser plus avant les recherches pour pouvoir parler de véritables guérisons.

W.-M. Mollison. — **La rhinite atrophique.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 9, septembre 1926, p. 585.

L'auteur passe en revue les différentes théories de l'ozène, théorie anatomique (Cisler, Roy) théorie infectieuse (Perez, Grunvald, Lautenschläger Hofer), théorie endocrinienne (Morel Mackenzie, Halphen, Liébault) et les traitements variés qui en découlent, la vaccination, la chirurgie (opération de Wittmack, de Lautenschläger, Halle, de Baidenweck, de Bourak). Il conclut que le problème de l'ozène est encore à résoudre et qu'il n'y a guère que les vaccins et la chirurgie qui puissent donner quelques résultats. Dr Quirin.

G. Blanc et G. Pangalos. — **Etude expérimentale des bacilles fédites de l'ozène.** *La Grèce médicale*, nos 1-2, janvier-février 1926.

Les expériences faites sur les animaux montrent que les bacilles fétides de l'ozène sont peu virulents et peu toxiques pour le lapin Ils ne présentent aucune « rhinophilie particulière » et ne permettent pas de produire les lésions caractéristiques de l'ozène.

G. Ferreri. — **Le traitement de l'ozène avec le tartre stibié par voie veineuse.** *Atti Clinica O.-R.-L.*, Roma. XXIII, 1925.

Après une longue période de silence, l'antimoine reparaît sur la scène. Di Cristina et Caronia en ont vanté les vertus contre la leishmaniose. Ferreri l'essaye aujourd'hui pour l'ozène. Les résultats seraient assez encourageants. Le traitement est long, demande des mois pour obtenir des résultats durables. L'auteur a traité de la sorte 22 malades injectant une solution au 1 % : la dose est d'abord de 2 centimètres cubes chaque trois jours, puis on augmente jusqu'à atteindre 10 centi-

mètres cubes. La tolérance des malades est parfaite : on ne note que de la nausée un peu de toux et de légers vertiges.

MALAN (*Turin*).

SOUKUP. — **Contribution au diagnostic du sclérome.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 4.

Dans plusieurs cas de sclérome Soukup a obtenu des réactions positives cutanées et intracutanées très nettes à la suite d'application d'un antigène spécifique. Soukup a préparé quatre différents antigènes :

1º En dissolvant les cultures des bacilles de Frisch, de trois à cinq jours, dans un mélange d'antiformine et de sulfate de soude et en les neutralisant ensuite ;

2º En émulsionnant une culture sur gélose (de quatre jours) dans le sérum artificiel et en filtrant cette émulsion après vingt-quatre heures (filtre de porcelaine. )

3º En émulsionnant le reste dans la glycérine pour obtenir des endotoxines ;

4º Par action de cabonate de soude (1 %) sur les cultures des bacilles de Frisch.

Le deuxième antigène s'est montré le plus sensible de tous.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

VYMOLA. — **Le traitement du sclérome au moyen des injections de rhinosclérine.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 37.

Le malade, âgé maintenant de 72 ans, fut traité depuis 1892 pour un sclérome occupant la lèvre supérieure, le nez externe, les deux cavités nasales et le rhinopharynx. Le malade a reçu en trois séries d'injections 200 centimètres cubes de rhino-sclérine Honl. Il est actuellement guéri. (La rhino-sclérine est une protéïne des bacilles de Frisch préparée suivant la méthode de Buchner, concentrée par évaporation et additionnée d'une suspension de bacilles de Frisch chauffée à 54º.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

TERRACOL. — **Les rhinites du nourrisson.** *La Vie Médicale*, nº 4, 29 janvier 1926.

L'auteur étudie successivement :

*La rhinite aiguë.* — Le nouveau-né est particulièrement exposé au coryza. C'est sa première maladie.

Les fosses nasales, durant le travail de l'accouchement, s'emplissent, au cours de la traversée de la filière, des produits de sécrétions glandulaires. Le mucus nasal est encore peu bactéricide. L'organisme non vacciné est sensible aux variations de température, notamment au froid. L'humidité est aussi nuisible que la grande chaleur. L'affection débute brusquement vers la fin de la première semaine ou dans le cours de la deuxième par des éternuements. La goutte nasale apparaît; la sécrétion, au début limpide et fluide, devient rapidement glaireuse et trouble; elle irrite et rougit le pourtour des narines et la lèvre supérieure; quel-

quefois, l'écoulement muco-purulent se concrète autour de l'orifice des narines. La température reste souvent normale. La sécrétion diminue progressivement; en six à neuf jours, tout rentre dans l'ordre.

Ce type clinique est le plus simple, mais souvent l'écoulement devient franchement purulent et, circonstance grave, l'obstruction nasale est complète. Cette obstruction nasale est redoutable, car le nourrisson respire et mange par la bouche. La respiration buccale est une mauvaise habitude de l'enfant et de l'adulte. D'autre part, la fosse nasale du nourrisson n'est qu'un étroit conduit; l'orifice est vite obstrué; en arrière, les choanes sont aplaties et le vestibule pharynge est rétréci par la saillie accusée de la colonne vertébrale. La bouche reste ouverte; la respiration est sifflante et ronflante; la tétée (la succion exigeant la parfaite perméabilité nasale) devient rapidement impossible. Le nourrisson fait des efforts désespérés, il se congestionne, ses yeux larmoient; il quitte le sein en criant, puis le reprend, ses efforts augmentent; il se cyanose. Quelquefois, une violente quinte de toux le secoue tout entier, ses muscles respiratoires se fatiguent vite; il annihile et asphyxie. Il faut le nourrir à la cuillère et souvent il se décolore et dépérit. Le sommeil est rare; il est agité, il se refroidit et, dans les cas graves, il meurt en l'espace de quatre à cinq jours, de fatigue, de douleurs et d'inanition.

L'agent microbien est variable : le streptocoque domine.

La forme streptococcique serait la plus grave; l'affection nasale coïncide parfois avec des accidents maternels puerpéraux graves. La muqueuse nasale s'inoculerait durant la traversée des voies génitales.

Les complications sont fréquentes. On parle de rhinites; le diagnostic anatomique exact est rhino-pharyngite. Il n'est pas de rhinites sans adénoïdites et, inversement, sans que l'on puisse déterminer avec exactitude la zone d'innoculation primitive.

Le spasme laryngé n'est pas rare; il est conditionné par l'obstruction nasale.

L'otite évolue parallèlement, presque fatalement, en raison d'un processus de continuité favorisé par des conditions anatomiques.

Mais, surtout chez le nourrisson — jamais le mot n'a été plus vrai — l'infection « descend » et les affections pulmonaires, broncho-pneumonie, pseudo-lobaire ou à foyer disséminé viennent assombrir le tableau et souvent provoquer la mort.

*Le diagnostic* est parfois difficile. Il faut éliminer la rhinite gonococcique : elle apparaît dès la naissance et coexiste avec l'ophtalmie; une coloration au Gram est décisive.

Il faut surtout penser au coryza syphilitique : il est plus tardif (3e semaine environ) et il est rarement isolé. Les plaques muqueuses, le pemphigus, etc..., l'accompagnent.

*Le traitement* est un traitement d'urgence. La vie est en danger : il faut désobstruer le nez.

Les procédés sont multiples. La douche nasale liquide ou la douche sèche sont difficiles à pratiquer; elles ne remplissent pas leur but; bien plus, elles chassent les sécrétions.

Il faut aspirer les mucosités avec le mouche-bébé, assurer la désinfection nasale (collargol à 2 %).

Malgré cela le pronostic est grave :

1° Le coryza membraneux du nouveau-né (streptocoque probablement);

2° La rhinite purulente gonococcique qui débute le lendemain de la naissance, de pronostic grave, et qui a la ténacité de la goutte uréthrale;

3° *La rhinite syphilitique.* L'obstruction nasale est accentuée. La sécrétion nasale bilatérale, séreuse primitivement, devient muco-purulente verdâtre et fétide. Des croûtes brunâtres adhérentes obstruent l'orifice rapidement fissuré.

La muqueuse est épaissie, infiltrée et ulcérée.

C'est une maladie grave. Comme toutes les rhinites du nourrisson elle trouble le sommeil et entrave l'alimentation. L'adénoïdite complique la rhinite; l'otite lui succède; l'adénopathie cervicale n'est pas rare et plus tard interviennent les manifestations mixtes et mal délimitées du scrofulate de vérole.

Le traitement local est celui de la rhinite banale. Il en constitue même une pierre de touche : le coryza simple cède habituellement à l'instillation, le coryza syphilitique résiste.

L'onguent napolitain en friction cutanée et la liqueur de Van Swieten réussissent mieux que la médication arsénicale.

P. Giroud. — **Le Rhume des Foins.** *Thèse Paris*, 1926, Vigot édit.

Le rhume des foins, caractérisé par un syndrome oculo-nasal, auquel s'associe parfois de l'asthme, est le type de la maladie anaphylactique.

La sensibilisation à certains pollens est la cause provocatrice du rhume des foins.

Cette sensibilisation peut déterminer, en outre, de l'urticaire, de l'œdème de Quincke, de l'eczéma. Ces manifestations anaphylactiques accompagnent ou remplacent les symptômes de rhume des foins ou alternent avec eux.

Des recherches expérimentales il résulte que l'auteur n'a constaté ni précipitines, ni agglutinines, ni sensibilisatrices antipolliniques dans le sérum de sujets sensibilisés à un pollen.

La cuti-réaction avec les pollens de graminées est positive dans 97 % des cas.

En France, c'est presque toujours au dactyle aggloméré que les sujets réagissent, mais ces réactions sont, dans l'immense majorité des cas, positives à plusieurs pollens de la même famille.

A la suite d'une cuti-réaction positive on peut observer une crise hémoclasique et même des symptômes oculo-nasaux.

Toutes réserves sont à faire sur les résultats que peut donner la méthode d'anaphylaxie passive par transfert au cobaye de la sensibilisation du sujet.

L'injection, dans le derme d'un sujet normal, d'une petite quantité de sérum d'un sujet sensibilisé à un pollen, suivie de l'injection, quelques heures après, d'un extrait de ce même pollen, au point où la première injection a été faite, détermine une zone œdémateuse centrée par une papule d'urticaire.

Ce moyen de rechercher la sensibilité passive est la méthode la plus pratique et la plus sûre pour rechercher l'anaphylaxie passive.

L'éosinophilie sanguine existe dans 74 % des cas de rhume des foins en période de crise. Hors de la période du rhume on trouve l'éosinophilie dans 21 % des cas.

De multiples traitements ont été essayés dans le rhume des foins. Seuls sont à retenir les traitements qui ont pour but de modifier l'état humoral du sujet. Deux modes de thérapeutique ont été proposé : désensibilisation spécifique et désensibilisation non spécifique.

La désensibilisation spéficique peut être obtenue par les injections préventives progressivement croissantes d'extraits polliniques; mais elle est dangereuse. Aussi a-t-on essayé la désensibilisation par cutiréactions répétées. Cette dernière méthode est d'application facile, d'innocuité complète, mais inscontante. Elle s'applique au cas où l'on est en présence d'une sensibilisation unique ou de deux ou trois sensibilisations.

Parmi les désensibilisations non spécifiques, les injections intradermiques de peptone concentrée paraissent être la thérapeutique de choix. Ne présentant aucun danger, elles donnent souvent un état d'immunité en rapport avec la durée de l'affection.

Robert Rendu — **Nouveau cas d'asthme ancien guéri par un curettage ethmoïdal.** Soc. de méd. de Lyon, 28 avril 1926. in *Lyon méd.*, 5 septembre 1926.

L'auteur rappelle combien fréquemment les polypes muqueux du nez provoquent de l'asthme. Dans certains cas l'ablation des polypes guérit l'asthme et pas dans d'autres. On peut alors essayer le curettage ethmoïdal. L'auteur a observé un cas guéri depuis deux ans et publié à la même société le 12 mars 1924.

Il s'agit d'un homme de 61 ans atteint d'asthme depuis vingt ans avec nez bouché depuis douze ans. Ablation pendant dix ans des polypes sans modification de l'asthme; disparition des accès brusquement à la suite d'un curettage ethmoïdal bilatéral. L'auteur emploie la méthode de Moure et Portmann. Les dangers sont minimes à condition d'opérer à froid, d'utiliser la grosse curette coudée de Moure, de procéder prudemment, progressivement, en plusieurs séances, espacées chacune de trois à quatre semaines; il faut s'abstenir de tout tamponnement post-opératoire intra-nasal. Dr Sargnon.

G. Worms. — **De l'intubation caoutchoutée dans le traitement de l'obstruction nasale (Méthode de G. F. Gautier)** *Annales des Maladies de l'oreille*, août 1926, p. 792.

L'auteur rappelle la technique de l'intubation caoutchoutée et étudie le mode d'action et les indications de ce procédé de traitement de l'obstruction nasale.

La bougie introduite dans le canal nasal produit une action vasomotrice favorable et entraîne une sécrétion de mucosités : en décongestionnant ainsi la muqueuse, elle rétablit la ventilation naturelle de la fosse nasale. Elle agit en outre utilement sur le réseau nerveux de la pituitaire, dont elle reveille la sensibilité émoussée.

La rhinite hypertrophique en est l'indication de choix.

Le coryza spasmodique, lorsqu'il s'accommode du passage des bougies, s'en trouve amélioré.

Enfin le passage des bougies favorise le drainage des sinus et du canal lacrymo-nasal.

L'auteur croit utile pour maintenir les résultats favorables, qui ne sauraient en effet tous être définitifs, de répéter périodiquement ce traitement.

Il attire l'attention sur l'intérêt qu'il présente chez l'enfant, surtout dans le premier âge, en raison de l'importance toute particulière chez lui d'une bonne respiration nasale; la dilatation caoutchoutée est à cet âge la méthode idéale de traitement de l'insuffisance nasale.

A. Aubin.

## Varia.

W.-S. Syme. — **A propos d'un cas de chordome des vertèbres cervicales avec envahissement du pharynx.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, n° 4, avril 1926, p. 209.

Il s'agit d'un malade âgé de 59 ans. Opérée en juillet 1925, la tumeur récidiva et nécessita une seconde intervention en janvier 1926, semblable à la première, mais allant plus profondément jusqu'aux muscles prévertébraux et à la V^e^ vertèbre cervicale. Mort par pneumonie par déglutition, trois jours après. L'autopsie permit de vérifier l'étendue exacte de la tumeur qui avait effondré le corps de la III^e^ vertèbre cervicale. Il n'y avait aucune métastase.

Histologiquement c'était un chordome, tumeur développée sur les vestiges chordaux des régions sacro-coccygienne et sphéno-occipitale. L'auteur donne l'étude morphologique en détail et l'accompagne de nombreuses microphotographies. Le cas semble particulièrement intéressant en raison de la reproduction fidèle par les cellules néoplasiques des éléments de la chorde dorsale. Quirin.

R.-S. Dinsmore. — **L'hyperthyroïdisme chez l'enfant.** *Surg., gyn., and obstetrics*, vol. XII, février 1926, n° 2, p. 172.

L'hyperthyroïdisme est peut-être plus fréquent chez l'enfant qu'on le supposait. L'étiologie est inconnue. Quelques cas de littérature, d'autres de l'auteur ont suivi une infection aiguë. Parfois il a paru consécutif à l'usage prophylactique d'iode. Mais généralement il n'y a pas de facteur étiologique tangible.

Le début est brusque et l'évolution rapide. Ces enfants sont extrêmement susceptibles à toutes les opérations et doivent être traités avec grand soin.

S'il y a d'autres foyers d'infection, la poche doit être enlevée d'abord; ces autres foyers d'infection ne seront enlevés que quand le sujet aura guéri de sa thyroïdectomie.

Bianchini. — **La côte cervicale au point de vue radiologique et clinique.** *Il policlinico*, octobre 1924.

Il s'agissait d'une femme de 26 ans sans aucun précédent digne de mention, qui depuis six mois avait noté une faiblesse du membre

supérieur droit accompagnée de fourmillements à la main et plus spécialement à l'index et au medius. Au niveau de ces doigts apparurent un mois plus tard des douleurs très vives et de petits nodules durs qui d'abord blanchâtres s'agrandirent en devenant noirâtres. La malade avait constaté l'existence d'une petite tuméfaction à la région supra-claviculaire droite et l'absence de pulsation à la radiale de ce côté. Cette tuméfaction atteignait le volume d'une noix et était dotée de pulsations synchrones avec celles du pouls. Immédiatement au-dessus de cette tuméfaction, on sent un corps de la forme et du volume d'un index, disposé transversalement sur une ligne qui de la moitié de la clavicule se dirigent vers la colonne vertébrale. La pression sur la masse provoquait instantanément des fourmillements douloureux à tout le membre supérieur droit jusqu'à la pointe de l'index et du médius. La radiographie fait constater l'existence d'un élément costal articulé avec les apophyses transverses de la VII[e] vertèbre cervicale bilatéralement : à droite cette côte s'articulait avec un tubercule de la 1[re] côte après un trajet de 5 centimètres. L'opération démontré que la sous-clavière passait sur la côte sur le bord de laquelle s'inséraient des fibres des scalènes.

La côte se présentait comme un pont entre la colonne vertébrale et la 1[re] côte. La résection a donné la guérison rapide et complète de tous les symptômes. MALAN.

BERTEIN. — **Tumeur de l'orbite**. Soc. d'Ophtalmologie de Lyon, 8 décembre 1925, in *Lyon méd.*, 21 février 1926.

Il s'agit d'un homme de 43 ans présentant des ganglions carotidiens. Ablation des ganglions qui montrent un lymphocytome typique. Vingt jours après exophtalmie, surdité gauche par transmission. Biopsie naso-pharyngée négative comme résultats histologiques. On pense à un ganglion latéro-pharyngé profond refoulant le pharynx. Radiothérapie et radiumthérapie par Novel et Sargnon dans le service de Bérard. Amélioration rapide. Exophtalmie très diminuée, disparition des douleurs. SARGNON.

MOURIQUAND, BERNHEIM et Mme GARDÈRE. — **Syndrome d'acromégalie fruste avec selle turcique normale, chez un hérédo-syphilitique présentant la triade d'Hutchinson.** Sc. méd. des Hôp. de Lyon, 29 juin 1926, in *Lyon méd.*, 7 novembre 1926.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans présentant des signes d'acromégalie par son faciès, sa grande taille. La selle turcique était normale. Trace de végétations adénoïdes; gros cornets; surdité bilatérale par lésion ancienne tubo-tympanique. Leucome diffus des cornets. Nystagmus optique. Réflexe exagéré. Ponction lombaire normale. Réaction de Wassermann très positive dans le sang. Dr SARGNON.

---

*Le Gérant :* P. VIGOT.

---

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.

# MÉMOIRES

## LES OTO-MASTOIDITES DU PNEUMOCOCCUS MUCOSUS

Par F. LEMAITRE, M. LEVY-BRUHL et A. AUBIN

Depuis trois ans, nous pratiquons systématiquement l'examen bactériologique de tous les cas de suppuration auriculaire qui nécessitent l'hospitalisation. Cette collaboration du laboratoire et de la clinique nous permet, aujourd'hui, d'entreprendre à la fois l'étude bactériologique d'un agent microbien très spécial, le pneumococcus mucosus, et l'étude clinique des otomastoïdites, également très spéciales qui relèvent de cet agent pathogène. Mais auparavant, nous désirerions rappeler en quelques mots l'histoire du mucosus.

***

### Résumé historique.

Netter (1) le premier, dès 1887, attire l'attention sur le caractère muqueux de certains pneumocoques qu'il a rencontrés dans des cas de méningites d'origine auriculaire et insiste sur la disposition en chaînettes de ces germes.

Bonome (2) en 1890, signale la présence dans certaines méningites d'une variété capsulée de streptocoques.

Howard et Parkins (3), décrivent en 1901, sous le nom de streptococcus mucosus un germe gram positif, capsulé, disposé en diplocoques et en chaînettes rigides de 4 à 20 éléments dont les cultures sur milieu solide ont un aspect muqueux et dont l'inoculation aux animaux amène la mort avec production de fausses membranes sur les séreuses.

1. Netter. De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie) (*Archives générales de médecine*, t. CLIX, p. 257-277, 434-455, t. CLX, p. 28-51, 1887.

2. Bonome. Zur Aetiologie der Meningitis spinalis epidemica. *Beitrage z. Path. Anatomie*, t. VIII, p. 377-379, 1890.

3. Howard et Perkins. Streptococcus mucosus (nov. spec ?) pathogenic for man and animal. *J. of. med. Research*, t. VI, p. 163-174, 1901.

Schottmüller (1), dans des travaux publiés en 1903 et en 1905, donne une étude systématique d'un germe qu'il considère comme un streptocoque remarquable par son caractère muqueux et sa capsule et qu'il appelle pour cela, streptococcus mucosus capsulatus.

En réalité, les germes décrits par ces différents auteurs ne sont autres que le pneumococcus mucosus qui fut désigné pour la première fois sous ce nom, en 1905, par Park et Williams (2), ces auteurs se basant avec raison, pour l'appeler ainsi, sur un ensemble de caractères qui distinguent ce germe des streptocoques et le rapprochent des pneumocoques, en particulier la solubilité dans la bile et la fermentation de l'inuline.

D'autre part, les recherches poursuivies de 1913 à 1920 dans divers pays, principalement aux Etats-Unis, aboutissent à la classification des pneumocoques typiques en trois groupes, désignés sous le nom de type I, type II et type III, cette dernière variété, remarquable par son caractère muqueux se confondant avec le germe décrit par Park et Williams et les auteurs précédents. Aujourd'hui, cette analogie est parfaitement établie et le microbe en question doit donc être désigné soit sous le nom de pneumocoque III, soit sous celui de *pneumococcus mucosus*.

Parmi les nombreux travaux ultérieurs consacrés à l'étude de cette variété microbienne, nous en rapporterons seulement quelques-uns relatifs, les uns à ses caractéristiques bactériologiques et immunologiques, les autres à son rôle pathogène.

Parmi les premiers, citons :

Le travail de L. Burger (3) sur la capsule, ses particularités et les diverses techniques propres à le mettre en évidence.

Les recherches immunologiques de Hanes (4) montrant l'apparition dans le sérum des animaux en expérience, d'anticorps agglutinants décelables par le procédé de Porges, mais sans aucun pouvoir protecteur témoignant d'une immunisation véritable.

1. Schottmüller. Die Artuntenscheidung den für-den Menschen Pathogenen Streptokokken durch Blutagar. *Münchn. med. Woch.*, L. n° 20, p. 849-853, 909-912, 1903, Zur Aetiologie der Pneumonia crouposa, *ibid LT*, n° 30, p. 1421-1428, 1905

2. Park et Williams : A study of Pneumococci. *Journ. of Exper. Médicine*, t. VII, p. 403-409.

3. L. Burger. Beitrag zur Kentnis des streptococcus mucosus capsulatus. *Centralblatt für Bacteriologie*, 1906, t. XL', p. 314.

4. Hanes. Immunological study of pneumococcus mucosus. *The Journ. of. exper. Medicine*, t XIX, 1914, p. 36-51.

C'est également à l'étude de l'immunisation contre cette variété de pneumocoque que sont consacrés les travaux récents de Singer et Adler (1) d'une part, de Tudoranu (2) d'autre part, les premiers soutenant l'origine cellulaire de l'immunité obtenue, le second son mécanisme humoral. La présence de propriétés agglutinantes et précipitantes du sérum plaide nettement en faveur de cette dernière théorie, mais cette immunisation apparaît, en tout état de cause, comme difficile à obtenir et toujours très médiocre.

Le rôle pathogène de ce germe a fait également l'objet d'un assez grand nombre de travaux :

En médecine générale, c'est dans la *pneumonie* qu'il a été rencontré le plus souvent, dans une proportion variable suivant les pays et les auteurs, mais avoisinant en moyenne 10/100 des pneumocoques identifiés. Sa constatation impose un pronostic réservé puisque la mortalité dans ces cas de pneumonie à pneumocoques III atteint 30 à 40/100. L'un de nous (3) a eu personnellement l'occasion d'en isoler des échantillons dans 3 cas de pneumonies (dont 2 mortels) provenant des services du Dr Baudouin et du Dr Halbron. Ces germes présentaient identiquement les mêmes caractères que les souches recueillies dans les suppurations oto-mastoïdiennes.

Nous avons pu faire les mêmes constatations au sujet d'un échantillon ayant déterminé une *panophtalmie*. Le rôle joué par ce microbe en ophtalmologie, particulièrement dans les lésions graves de l'œil, avait déjà été mis en lumière par Axenfeld (4).

Mais c'est surtout dans les *suppurations auriculaires* que le pneumococcus mucosus a été rencontré et étudié. Toute une série de travaux sur l'importance de sa recherche en otologie ont été publiés dans les vingt dernières années, principalement en Autriche et aux Etats-Unis; nous ne relaterons ici que les principaux.

Peu de temps après la description et l'étude bactériologique du germe, son rôle dans les suppurations auriculaires fut mis en

1. *Singer et Adler.* Zur frage des Gewebsimmunität. Die immunität gegen Pneumococcus, typus III : *Zeit f. Immun*, t. XLI, 1924, p. 71.
2. Tudoranu. Le mécanisme de l'immunité contre le pneumocoque type III. *Ann. Ins. Pasteur*, t. XL, 1926, p. 606-612.
3. Levy-Bruhl. Recherches sur le pneumocoque III (Pneumococcus) mucosus. *Annales de l'Ins. Pasteur*, avril 1927, p. 458.
4. Axenfeld. Pneumokokken. Conjonctivitis, *in Kolle et Wassermann, Handbüch der path. Mikroorganismen*, 2e éd., t. VI, p. 572-586, 1913

évidence par Wittmaak (1) et par Neumann et Ruttin (2) qui l'appelèrent encore streptoccus mucosus.

Ces derniers auteurs rapportèrent une première série de 8 cas (sur 89 pus d'otite moyenne examinés, soit 8/9 °/₀), puis une seconde série de 8 nouveaux cas (sur 90, 6,6 °/₀) recueillis à la clinique otologique de Vienne. Ils signalèrent les diverses particularités anatomo-cliniques de l'affection et montrèrent l'importance de l'examen bactériologique systématique du pus de l'oreille.

En 1910, Arzt (3) confirma les données précédentes, apportant 5 cas personnels dont l'un concerne une panophtalmie et les 4 autres des suppurations oto-mastoïdiennes graves. L'une de ces observations est remarquable par l'existence d'une localisation rarement rencontrée dans les infections dues à ce germe, une endocardite ulcéro-végétante avec présence du microbe en abondance et à l'état de pureté dans les lésions valvulaires.

Depuis lors, un nombre croissant d'observations isolées ou groupées se trouvent signalées par divers auteurs. Comme étude d'ensemble nous relaterons un travail récent d'Abrahams et Bonoff (4) basé encore sur une série d'observations recueillies à la clinique otologique de Vienne en 1921-1922. Les auteurs apportent aux données précédentes quelques précisions intéressantes. Sur leurs 57 cas, 30 concernaient des sujets ayant dépassé la quarantaine; d'autre part 41 hommes y figurent contre 16 femmes seulement. Ils observent enfin que 28 de ces malades ont été atteints pendant les trois seuls mois de l'hiver, alors que les 29 autres cas se répartissent dans le reste de l'année; ils rapprochent ce fait des antécédents de grippe ou de rhinite récente relevés chez 22 d'entre eux.

Au point de vue clinique, les auteurs insistent sur le caractère insidieux de l'affection, généralement apyrétique dans les cas non compliqués, s'accompagnant d'une hyperthermie relativement légère en cas de complication grave. En opposition avec le peu d'intensité des symptômes contraste la gravité des lésions anatomiques caractérisées par une destruction osseuse considérable

1. Wittmaak. Zur Kentnis des Streptococcus mucosus als Erreger der akuten otitis media : *Deut. med. Woch.*, 1905, p 1271.

2. Neumann et Ruttin. Zur Aetiologie der akuter Otitis: *Arch. für Ohreneilk*, Bd 79, p 1625, 1969.

3. L. Artz. Zur Kenntnis des Str Mucosus und der von ihm verursachten Krankheits formen; *Otrbl. f. Bakt. Orig* , t. LIV, 1910, p. 394-411.

4. Abrahams et Bonoff. Streptococcus mucosus as an etiologie factor in otitis media and mastoiditis ; *Annals of Otology*, t. XXXIV, 1925, p. 554-573.

d'où l'intérêt que présente le contrôle radiologique qu'ils n'ont d'ailleurs pas pratiqué systématiquement.

Au point de vue bactériologique enfin, ils signalent les caractères qui rapprochent du pneumocoque l'agent pathogène de cette affection. Cependant ils lui conservent eux aussi la dénomination de streptococcus mucosus qui, nous l'avons vu, ne correspond pas à la vraie nature de ce germe, puisque ses caractères essentiels doivent le faire ranger incontestablement parmi les pneumocoques, dont il constitue une variété particulière.

*
* *

## Etude clinique.

*Fréquence.* — L'oto-mastoïdite à mucosus est fréquente : nous avons trouvé ce germe dans presque un dixième des cas que nous avons traités : 25 cas sur 265 mastoïdites.

*Age.* — Le plus souvent, il s'agit d'adultes ou de vieillards. Sur 25 cas, 3 seulement concernent des enfants ; or, dans le service de l'hôpital Saint-Louis, nous hospitalisons à peu près autant d'enfants que d'adultes porteurs de mastoïdite.

*Sexe.* — Il paraît y avoir une prédominance particulière pour le sexe masculin puisque notre statistique concerne 19 hommes et 6 femmes.

*Terrain.* — Le mucosus se developpe habituellement sur un terrain dont la résistance ordinaire est amoindrie. Les malades sont souvent des déprimés, des surmenés ; parfois, ce sont des convalescents de pyrexies graves ; parfois aussi, ce sont des diabétiques en imminence d'acidose.

*Evolution clinique.* — Le caractère prédominant des inflammations auriculaires à mucosus est le suivant : insidieusement, le processus inflammatoire détruit l'os pour, brusquement, après une phase de latence plus ou moins longue, envahir les méninges ; cliniquement, l'otite, sans avoir provoqué ni douleur, ni température, sans avoir témoigné par des signes extérieurs de son extension profonde, se complique de méningite mortelle.

En raison de la gravité et de l'insidiosité des suppurations auriculaires à mucosus, nos recherches ont eu surtout pour but de dépister les signes particuliers à ces suppurations : otite aiguë, mastoïdite aiguë, oto-mastoïdite chronique, complications intracrâniennes.

*Otite moyenne aiguë suppurée.* — L'otite aiguë à mucosus suc-

cède habituellement à un coryza aigu dans les sécrétions duquel le bactériologiste averti retrouve constamment le germe.

Elle revêt l'allure clinique d'une otite banale, d'apparence bénigne puisque peu douloureuse et souvent apyrétique ; toutefois, elle présente deux symptômes un peu particuliers. D'une part, l'état-général témoigne d'une infection sérieuse : le malade est pâle, les traits sont tirés, souvent le faciès est grippé, plombé. D'autre part, l'écoulement a les caractères suivants : fluide, séreux, jaunâtre, il n'adhère pas aux parois du conduit et s'écoule facilement ; le plus souvent, il est peu abondant et ne produit pas de dermite du conduit ou de la conque.

L'évolution peut se faire suivant plusieurs types :

L'otite guérit. Deux de nos cas ont évolué normalement vers la guérison comme de simples otites banales.

L'otite passe à la chronicité. Cette éventualité, rare, semble particulièrement grave.

L'otite se complique de mastoïdite. Cette évolution est de beaucoup la plus fréquente.

L'otite se complique d'emblée de méningite. Cette complication, nous le verrons, est plus apparente que réelle.

*Mastoïdite aiguë.* — La mastoïdite à mucosus revêt différentes formes :

1° La mastoïdite extériorisée. Elle se présente comme une mastoïdite ordinaire ; toutefois on retrouve l'allure insidieuse de la suppuration à mucosus ; la mastoïde reste peu douloureuse ; l'évolution se fait à bas bruit, souvent même sans éveiller l'attention du malade.

2° La mastoïdite d'emblée. Signalée par quelques auteurs, elle est sans doute rare, puisque nous n'en avons pas observé de cas. Cette rareté ne nous surprend d'ailleurs pas. Le mucosus n'est pas un microbe qui brûle les étapes ; il les franchit insidieusement, mais progressivement ;

3° La mastoïdite latente. Nous désirons insister sur cette forme la plus fréquente, la plus importante, la plus caractéristique des mastoïdites à mucosus. Méconnue en raison précisément de sa latence, elle ne se révèle bien souvent que par l'apparition brutale d'une complication mortelle, presque toujours d'une méningite.

Sa symptomatologie est pour ainsi dire négative. La douleur fait défaut, aussi bien la douleur spontanée que la douleur provoquée. Aucun de nos malades n'a de lui-même accusé cette céphalée et surtout cette griffe temporale qui caractérise si souvent l'ostéite

mastoïdienne et la pression ou la percussion, même énergique, de la mastoïde ne nous donnèrent pas de renseignements. Cette indolence explique pourquoi beaucoup de malades continuent de vaquer à leurs occupations.

L'examen local ne fournit pas plus de renseignements. Les signes d'extorisation sont en effet, très tardifs ; quand ils existent, ils ne prennent pas l'aspect de l'ostéo-phlegmon, avec sa fluxion chaude caractéristique de la mastoïdite classique. Une de nos malades présentait une masse plaquée contre la pointe de la mastoïde, recouverte d'une peau violacée, avec, en son centre, une fistulette à bords décollés d'où s'écoulait un pus jaune séreux ; tout faisait penser à une tuberculose osseuse ou ganglionnaire. Nous étions sur le point d'inoculer un cobaye, lorsque l'examen bactériologique montra l'existence du mucosus. Dès lors, le diagnostic de mastoïdite fistulisée devenait évident et la nature du microbe expliquait l'apparence froide de la suppuration. Ainsi même extériorisée, la mastoïdite à mucosus est d'un diagnostic difficile.

Quels sont donc les signes qui permettent de porter le diagnostic de mastoïdite à mucosus ? Les caractères du pus, l'état général du sujet et surtout l'examen bactériologique posent le diagnostic d'otite à mucosus, mais ces symptômes ne permettent pas de juger de l'état de la mastoïde. Sans doute l'augmentation de la suppuration, devenue telle que la caisse du tympan semble incapable à elle seule d'en expliquer l'abondance, est un signe qui doit retenir l'attention de l'otologiste. Mais le véritable symptôme, le signe de certitude, est fourni par la radiographie. Reverchon et Worms ont écrit avec raison : « il n'y a pas d'exemple « que des lésions mastoïdiennes constituées n'aient pas donné « une projection constatable sur un cliché ». Or, la mastoïdite à mucosus n'échappe pas à cette règle. Toutefois, les radiographies des mastoïdes, comme d'ailleurs toutes les radiographies, doivent être interprétées par un lecteur compétent : une opacité diffuse de la région mastoïdienne, un flou trabéculaire, une diminution de la netteté des cloisons intercellulaires ne témoignent pas toujours d'une ostéïte mastoïdienne ; pour conclure à l'existence d'une mastoïdite, il faut, et il suffit que les cloisons intercellulaires aient disparu. En cas de suppuration auriculaire à mucosus, la radiographie doit être pratiquée dès que le mucosus est identifié, l'ostéite étant parfois très précoce, pouvant exister dès le 4e ou le 5e jour de l'otite ; elle doit être faite en série, tous les trois jours par exemple, jusqu'à la disparition de l'écoulement ; il est

même prudent de faire une dernière radiographie huit jours après la guérison de l'otite.

*Oto-mastoïdite chronique.* — Sous ce nom, il y a lieu d'envisager deux ordres de fait, d'une part, l'otite chronique vraie à mucosus, d'autre part, l'otorrhée ancienne « réchauffée » par le mucosus.

L'otite chronique à mucosus ne peut être reconnue que par l'examen bactériologique ; cliniquement, elle se présente comme une otorrhée banale, jusqu'au jour où elle se complique de méningite. Le seul cas d'otite chronique à mucosus que nous ayions personellement observé concerne un vieillard brésilien chez lequel la suppuration auriculaire à mucosus n'avait pas envahi la mastoïde mais dont l'écoulement était passé à la chronicité. En raison de la nature du germe que nous avions identifié, nous avions conseillé formellement l'ouverture de la mastoïdite, mais le malade, qui ne souffrait pas, et dont l'écoulement était peu abondant, avait refusé toute intervention. Il mourut à quelque temps de là, emporté par une méningite suraiguë.

L'otorrhée ancienne classique, réchauffée par le mucosus, est peut-être plus grave encore, car les dangers de méningite existent non seulement avant l'intervention, mais aussi après que l'évidement pétro-mastoïdien a été pratiqué ; notre statistique compte 4 cas de méningite post-opératoire sur 5 cas opérés d'évidement. Dans cette forme d'ostéite mastoïdienne à mucosus, le diagnostic est d'autant plus difficile que l'on est privé du précieux concours de la radiographie ; celle-ci montre, en effet, une mastoïde éburnée, comme le sont la plupart des mastoïdes en rapport avec une otorrhée chronique, et cette éburnation ne permet pas de reconnaître les méfaits du mucosus.

*Complications intra-craniennes.* — La méningite est de beaucoup la plus fréquente de ces complications. Elle est précoce ou tardive, pré ou post-opératoire.

Précoce, elle apparaît du 3e au 5e jour de l'otite et présente le tableau classique de la méningite généralisée : céphalée et ascension brusque de la température sont les deux signes du début. Son évolution est très rapide. La forme suraiguë est souvent post-opératoire, comme si l'intervention donnait dans certains cas, un coup de fouet à la virulence de l'infection. Nous avons observé récemment un cas dont les premiers symptômes apparurent cinq heures après l'intervention et chez lequel la mort, par troubles bulbaires, survint en quelques heures.

Tardive, la méningite apparaît du 15e au 20e jour de l'otite.

orsqu'elle est post-opératoire, secondaire à la trépanation mastoïdienne, deux conditions semblent favoriser son éclosion :

1° La suture primitive de l'incision rétro-auriculaire ;

2° Le bourgeonnement exubérant de la brèche mastoïdienne, coexistant avec la persistance de la suppuration de la caisse.

Les dangers de méningite existent aussi longtemps que la suppuration persiste et, pour les cas opérés, tant que la cicatrisation n'est pas faite. C'est pour cela que nous avons pris l'habitude, toutes les fois que cela est possible, de garder à l'hôpital ou en maison de santé, jusqu'à complète guérison nos opérés de suppurations à mucosus.

Les autres complications intra-craniennes sont beaucoup moins fréquentes.

Nous n'avons jamais observé de phlébite avec états septicémiques graves. Par contre, nous avons noté plusieurs fois l'existence de collections intra-sinusales qui se comportent comme de simples abcès locaux, sans retentissement général ; drainée, cette phlébite suppurée locale peut guérir.

L'abcès encéphalique, de même que l'abcès extra-dural, est exceptionnel ; ce fait s'explique sans doute par la rapidité d'évolution des infections à mucosus. Nous avons observé un cas de localisation cérébelleuse qui était moins un abcès qu'une encéphalite diffuse du cervelet.

Nous devons signaler la fréquence relative de la paralysie faciale ; cette fréquence résulte de l'extension des lésions osseuses, de la fonte mastoïdienne, susceptible d'intéresser la lame arquée pré-mastoïdienne, comme nous avons pu le constater chez une femme dont la troisième portion du facial était en quelque sorte disséquée ; dans ce cas, la paralysie rétrocéda d'ailleurs rapidement après l'intervention.

Nous n'avons rien noté de spécial concernant le labyrinthe ; celui-ci était respecté anatomiquement et fonctionnellement dans tous les cas que nous avons observés.

*Pronostic.* — Le pronostic découle de l'étude clinique : les suppurations auriculaires à mucosus sont très graves ; leur gravité est d'autant plus grande que leur symptomatologie est des plus discrètes ; l'identification du mucosus dans un pus d'otite doit faire redouter la fatale méningite, surtout quand il s'agit d'otite chronique. Si en effet, il nous a été donné de suivre deux cas d'otite aiguë à mucosus qui ont guéri, par simple paracentèse, en dix et douze jours, nous devons souligner que notre statistique

globale comporte six cas de morts sur les 25 cas que nous avons observés, soit 25 %. Aucun autre agent microbien ne donne, à beaucoup près, un pourcentage aussi élevé.

## Traitement.

Nous envisagerons successivement les indications opératoires, la technique opératoire et la thérapeutique adjuvante.

*Indications opératoires :*

*a*) Mastoïdite aiguë extériorisée. L'intervention s'impose, comme d'ailleurs dans toute mastoïdite extériorisée; mais le mucosus commande l'intervention d'extrême urgence.

*b*) Mastoïdite aiguë. L'indication opératoire n'est pas moins formelle; il faut opérer dès que l'on constate le plus petit signe d'ostéite mastoïdienne, dès que la radiographie est positive et dans le doute, ne pas s'abstenir.

*c*) Suppuration chronique. Malgré la fréquence des méningites post-opératoires, l'intervention s'impose; il est prudent d'exposer préalablement la gravité de la situation à l'entourage du malade.

*d*) Otite aiguë. Certains otologistes, justement alarmés par la mauvaise réputation du mucosus, recourent d'emblée à la trépanation mastoïdienne. Cette pratique a donné de bons résultats à Piquet. Nous n'irons cependant pas jusqu'à conseiller la « trépanation préventive » sachant que l'otite aiguë à mucosus est susceptible de guérison par simple paracentèse.

Ainsi la constatation du mucosus dans un pus auriculaire doit provoquer le réflexe opératoire de l'otologiste, réserve faite pour l'otite simple, récente, qui relève de l'expectative armée.

*Technique opératoire.* — Trois principes doivent nous guider: ne pas laisser de foyer inexploré, en d'autres termes, intervenir largement; éviter tout traumatisme, en d'autres termes, intervenir avec prudence et douceur; ne pas provoquer de rétention post-opératoire, c'est-à-dire drainer largement.

La trépanation mastoïdienne sera pratiquée de la façon suivante : longue incision rétro-mastoïdienne, avec contre-incision postérieure, si cette dernière est nécessaire pour bien exposer toute la mastoïde; exploration de tous foyers suspects d'ostéite (zygoma, région sous-antrale; sinus, région rétro-sinusale), exérèse de tous les foyers ostéitiques par simple ablation des séquestres et par destruction à la curette, de tout l'os malade, pas de suture rétro-auriculaire, sauf peut-être dans les cas qui paraissent favorables. Les pansements, fréquents, s'opposeront

au bourgeonnement hâtif et exubérant de la plaie qui devra se combler progressivement et ne permettront la fermeture de l'aditus qu'après assèchement de la caisse.

L'évidement pétro-mastoïdien comportera également une inspection osseuse complète, une exérèse, aussi prudente que complète, sans currettage intempestif et une plastique large, en vue non seulement du drainage post-opératoire, mais aussi de l'inspection facile, lors des pansements, de toute la cavité d'évidement.

*Thérapeutique médicale.* — La sérothérapie est sans doute appelée, dans l'avenir, à venir en aide à la chirurgie ; il existe un sérum anti-pneumococcique III que l'on peut utiliser, mais qui donne des résultats fort inconstants. C'est néanmoins vers la sérothérapie que sont orientés l'espoir et les efforts des bactériologistes.

Des filtrats peuvent être employés ; nous n'en avons pas l'expérience suffisante.

La vaccinothérapie est à l'étude.

Dans la pratique courante, c'est encore la désinfection naso-pharyngée qui rend les plus grands services ; elle doit être poursuivie aussi longtemps que le sujet reste un « porteur de mucosus ». Elle répond à trois buts : elle facilite la guérison et évite la chronicité de l'infection en supprimant la cause ; elle empêche les récidives ; elle s'oppose à la dissémination du germe. La désinfection est contrôlée par des ensemencements, en série, des sécrétions du cavum. N'oublions pas que le mucosus est très résistant, ainsi qu'en témoigne l'exemple d'une de nos malades, diabétique de 55 ans, qui guérit normalement d'une mastoïdite gauche à mucosus, mais qui, deux ans après, présenta une otite droite dans le pus de laquelle nous retrouvâmes le même germe à l'état de pureté.

## Anatomie pathologique.

Les lésions d'oto mastoïdite à mucosus sont mises en évidence par l'intervention. Elles portent essentiellement sur l'os et consistent en une véritable ostéite nécrotique diffuse. Il semble que la corticale externe résiste assez longtemps ; on la trouve souvent, sinon intacte, du moins non perforée. Dès qu'on l'effondre, ce qui est facile car elle est très mince, du pus fait issue ; il est sous pression, pulsatile. La cavité qu'il remplit n'est autre que toute la mastoïde ramollie, réduite en bouillie ; les travées intercellulaires ont en effet complètement disparu ; seuls, quelques fragments

peuvent persister au voisinage de la corticale externe. En général, la corticale interne est presque totalement détruite; à sa place le sinus et les méninges cérébrales et cérébelleuses apparaissent, dénudés, avec des lésions de pachyméningite externe. Nous avons déjà dit que le sinus pouvait être atteint de phlébite suppurée localisée, que le massif osseux du facial pouvait être entièrement détruit, et que les lésions s'étendaient souvent, en haut vers le zygoma et même l'écaille, en arrière bien au delà du sinus. Ces lésions expliquent la fréquence avec laquelle les méninges sont envahies et l'importance de la radiographie.

*
* *

## Étude bactériologique

*Aspect morphologique.* — Dans le pus (fig. 1), et aussi dans le liquide céphalo-rachidien, le pneumococcus mucosus se présente sous forme de diplocoques gram-positifs, à éléments arrondis ou

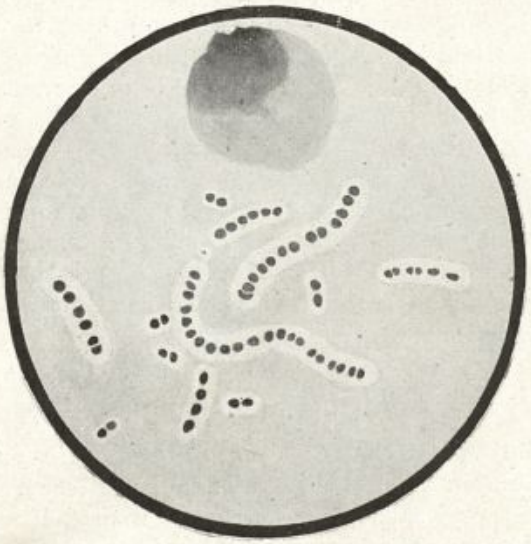


Fig. 1. — Pas de mastoïdite. Thionine phéniquée.
(*grossissement 1.800*)

plus ou moins allongés qui se trouvent souvent juxtaposés bout à bout formant ainsi des chaînettes dont certaines peuvent compter jusqu'à une douzaine de diplocoques. Ces chaînettes sont tou-

jours rigides et non flexueuses comme celles du streptocoque (bon caractère différentiel). Les cocci sont dans la plupart des cas remarquablement inégaux d'un élément à l'autre, et parfois dans un même diplocoque; cette variabilité de dimension jointe à la coexistence de grains et d'éléments allongés donne à la préparation un aspect polymorphe assez caractéristique. Diplocoques isolés et chaînettes sont entourés d'une *capsule* généralement très épaisse, facile à mettre en évidence par la méthode de Gram et surtout par la thionine phéniquée qui lui donne une teinte rouge métachromatique. Dans les cultures, l'aspect morphologique est analogue, avec des chaînettes plus longues et plus flexueuses; la capsule peut y être mise en évidence, en utilisant l'encre de Chine, même dans les milieux liquides non albumineux (1).

*Caractère des cultures.* — Milieux liquides : le bouillon ordinaire non glucosé, ne permet qu'un développement très maigre du microbe ; il en est de même du bouillon Martin non additionné de glucose.

Au contraire, le bouillon Martin glucosé à 2/1000 donne une culture assez abondante en vingt-quatre heures. On en obtient de plus riches encore avec le milieu T préconisé par Nicolle et ses collaborateurs (eau peptonée à 40/1000, glucosée à 2/1000, salée à 5/1000) (fig. 2).

Dans ces milieux liquides, on observe au bout de six à huit heures à 37° un trouble homogène avec des ondes nettes et abondantes. Au bout de vingt-quatre heures, on a une culture riche avec trouble habituellement uniforme du milieu ; parfois dans le fond du tube, un léger dépôt se dissociant facilement.

Sur milieu solide (gélose T) on obtient des colonies arrondies ou ovales, de dimensions sensiblement plus considérables que celles des pneumocoques et des streptocoques habituels. Ces colonies ont un aspect visqueux et une consistance glaireuse caractéristiques.

*Propriétés biochimiques.* — Les diverses souches isolées par nous ont donné des réactions de fermentation identiques, en particulier pour les différents sucres (hexoses). Ces substances sont nettement fermentées, en ce sens qu'il y a production d'acides se marquant par le virage au rouge du tournesol et l'abaissement du Ph; mais on n'observe pas de dégagement gazeux appréciable. Le

1. M. Lévy-Bruhl et P. Borin : Mise en évidence des capsules du pneumocoque III (Pneumococcus mucosus) en milieu liquide non albumineux. *Compte-rendu de la Soc. de Biologie*, XCII, p. 1343, 1344, 1925.

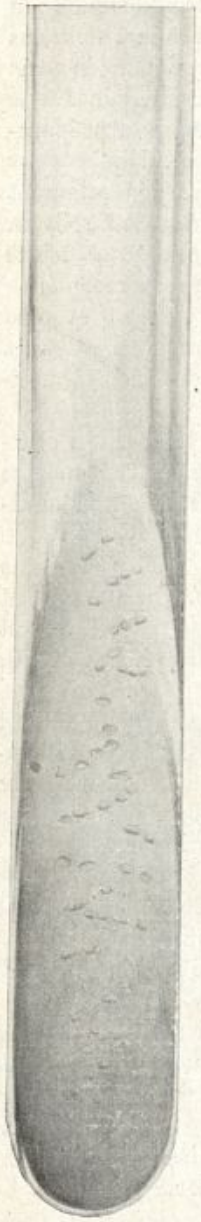


Fig. 2. — Colonies sur gélose T. 24 heures à 37°.

lait est coagulé en vingt-quatre à quarante-huit heures avec acidification nette. La gélatine n'est pas liquéfiée.

*Action sur les globules rouges.* — L'épreuve *in vitro*, pratiquée suivant la techique de M. Nicolle (addition à 1 cc. d'une émulsion d'hématies de mouton à 1/20 de quantités croissantes, 0 cc. 1 à 1 cc. de culture de 20 heures en milieu T) a montré de façon constante une double action : d'une part une hémolyse, se produisant dans certains cas même avec des doses faibles de microbes ; d'autre part un virage de l'hémoglobine en méthémoglobine, réaction assez caractéristique des pneumocoques.

*Solubilité dans la bile.* — Nos divers échantillons se sont montrés rapidement et complètement solubles dans la bile. L'addition à 1 centimètre cube de culture de vingt-quatre heures de quelques gouttes de bile ou d'une solution de sels biliaires (taurocholate de soude à 5/100) détermine un éclaircissement complet et presque immédiat.

*Virulence pour les animaux de laboratoire.* — Nos germes, inoculés par voie sous-cutanée, se sont montrés faiblement virulents pour la souris; assez virulents pour le lapin ; plus virulents pour le cobaye (dose mortelle 0 cc. 1 à 0 cc. 5).

*Action des sérums expérimentaux.* — Le caractère capsulé de ces germes, leur aspect de diplocoques gram-positif et certaines propriétés des cultures, en particulier la solubilité dans la bile, les rapprochaient singulièrement des pneumocoques et amenaient à étudier leur réaction vis-à-vis des sérums pneumococciques expérimentaux. Or, alors que les sérums I et II, de même que le sérum normal, ne déterminent aucun effet appréciable, le sérum pneumococcique III, préparé à l'aide d'un échantillon isolé dans un cas de pneumonie, a produit l'agglutination de nos

différentes souches, au taux de 1/50 à 1/100 ; de même nos divers échantillons ont été agglutinés, à des taux analogues par un sérum préparé à l'aide de l'une de ces souches (Gaill). Cette agglutination s'est produite de façon très nette, après mise en contact et agitation prolongée pendant dix minutes (méthode de M. Nicolle).

Le liquide clair obtenu par centrifugation des cultures de vingt-quatre heures en milieu T, mis en contact avec des mêmes sérums au taux de 1/10 à 1/20, a présenté de façon très nette le phénomène de la précipitation alors qu'il restait parfaitement limpide en présence des sérums pneumococciques I et II et du sérum normal, même à 1/2.

*Essais d'immunisation.* — Ces essais n'ont encore fourni que des résultats très imparfaits, les sérums obtenus tant chez le lapin que chez le cheval, en partant de nos échantillons pris comme antigène, se sont montrés dépourvus de tout pouvoir protecteur bien que présentant des propriétés agglutinantes et floculantes assez marquées.

En résumé, les germes que nous avons isolés présentent un ensemble de caractères communs que l'on peut résumer ainsi :

*Aspect morphologique :* diplocoques gram-positifs, isolés ou juxtaposés en chaînettes rigides, à éléments arrondis ou plus ou moins allongés, entourés d'une capsule très épaisse.

*Cultures* sur milieu solide, colonies muqueuses, étalées ; en milieu liquide : trouble homogène, avec ondes ; présence de capsules abondantes.

*Propriété bio-chimique.* — Fermentation des différents sucres (hexoses) sans production de gaz. Non liquéfaction de la gélatine. Coagulation du lait.

*Action sur les hématies,* se manifestant doublement *in vitro :* 1° par l'hémolyse, 2° par la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

*Solubilité dans la bile,* très nette, rapide et totale.

*Agglutinabilité spécifique,* par le sérum antipneumococcique III qui produit également une précipitation du liquide clair obtenu par centrifugation de cultures en milieu T.

*Virulence* marquée pour différents animaux de laboratoire, en particulier pour le cobaye, point signalé par l'un de nous (1).

9. M. Lévy-Bruhl. Virulence marquée pour le cobaye de quelques échantillons de pneumocoque III (Pneumococcus Mucosus) peu virulents pour le lapin. *Compte rendu de la société de Biologie,* XC, pp. 1146-1147, 31 mai 1924.

## Conclusions.

I. — Certaines suppurations auriculaires sont dues à un germe très spécial, dont les caractères bactériologiques sont aujourd'hui bien connus et que, en raison précisément de ces caractères, il convient de désigner sous le nom de Pneumocoque III ou Pneucoccus (et non Streptococcus) Mucosus.

II. — Ce germe localise de préférence son action destructive sur le tissu osseux ; au niveau de la mastoïde, il produit, en quelques jours, une nécrose très étendue, presqu' totale qui parfois, ne respecte même pas le massif du facial : le pneumococcus mucosus aime l'os ; il est « ostéophile » comme le pyocyanique est « chondrophile ».

III. — Les lésions osseuses qui, en quelques jours, mettent à nu sur une large surface, les méninges cérébrales et cérébelleuses, expliquent la fréquence des méningites au cours des suppurations auriculaires à mucosus dont le pronostic est de ce fait, particulièrement grave.

IV. — Les oto-mastoïdites à mucosus sont d'autant plus dangereuses qu'elles évoluent cliniquement, suivant un type bénin, sans douleur, sans température, sans signes physiques bien nets et que la méningite foudroyante, éclate comme un orage dans un ciel serein.

V. — La bénignité clinique apparente de ces suppurations et l'importance des dégâts osseux qu'elles produisent forment un contraste frappant qui caractérise les oto-mastoïdites à mucosus.

VI. — Le diagnostic d'otite à mucosus est fait presque toujours par l'examen bactériologique ; celui de mastoïdite, souvent par le cliché radiographique.

VII. — Le traitement est aujourd'hui essentiellement chirurgical ; l'intervention doit être pratiquée d'extrême urgence, largement avec un minimum de traumatisme ; son but est le libre drainage du pus, l'ablation des séquestres et la suppression des foyers d'ostéite. Dans l'avenir, la thérapeutique médicale par sérothérarie, filtrats, vaccinothérapie, complètera sans doute l'action du bistouri qu'elle préviendra peut-être.

VIII. — La connaissance, si importante pour l'otologiste, des suppurations à mucosus est un bel exemple des résultats qu'est susceptible de donner la collaboration systématique de la clinique et du laboratoire.

# TECHNIQUE DES EXAMENS VESTIBULAIRES EN CLINIQUE

Par **ROBERT MADURO**

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'otologiste est appelé à pratiquer les épreuves vestibulaires dans deux circonstances assez différentes.

Le plus souvent le malade est manifestement un otopathique : ces épreuves sont le complément d'un examen de l'oreille. On les fait au cours des otites moyennes suppurées pour déceler une atteinte du labyrinthe ou pour en apprécier l'importance. On les fait aussi dans les surdités chroniques progressives, dont elles aident souvent à préciser la nature (par exemple en cas de labyrinthite syphilitique) ou le pronostic.

Mais dans d'autres cas l'otopathie est au second plan ou méconnue. Le patient est adressé au spécialiste par un confrère. Tantôt c'est un vertigineux : ses vertiges constituent toute la maladie apparente; un examen général n'a pu découvrir leur cause. Tantôt c'est un « nerveux » : et l'otologiste devient l'auxiliaire du neurologiste désireux de connaître les réponses des labyrinthes au cours de certains syndromes nerveux susceptibles d'affecter les voies vestibulaires, tels que tumeurs du cerveau ou du cervelet, ou sclérose en plaques.

Il est donc indispensable à tout spécialiste de savoir pratiquer un examen vestibulaire, de posséder parfaitement la technique des diverses épreuves que comporte un examen complet.

Il nous a semblé utile de rappeler ici la marche générale de l'examen et la technique des épreuves. Nous nous sommes placé à un point de vue *exclusivement pratique*, et nous sommes surtout attaché à décrire des méthodes simples, que nous tenons pour la plupart de notre Maître le Dr Baldenweck.

## RÈGLES GÉNÉRALES DES EXAMENS VESTIBULAIRES

L'examen de l'appareil de l'équilibration doit toujours être précédé par un examen clinique complet et par un examen minu-

tieux de l'audition; ce dernier révèle dans la grande majorité des cas une atteinte de la cochlée ou du nerf cochléaire.

L'examen vestibulaire, qu'il s'agisse des épreuves directes ou des épreuves instrumentales, s'appuie sur l'observation des réactions nystagmiques spontanées ou provoquées et des déviations ou mouvements réactionnels.

Ces dernières sont d'observation aisée : elles existent ou n'existent pas; la seule difficulté peut être d'en apprécier l'importance et surtout de les interpréter.

Il n'en vas pas de même du nystagmus. Son observation est au contraire dans bien des cas pleine de difficultés. Il est parfois extrêmement délicat de surprendre des nystagmus provoqués fugaces et de très faible amplitude; ou bien d'étudier le nystagmus de certains sujets dont les globes oculaires sont instables, animés de mouvements incessants et désordonnés; ou encore, quand il existe un nystagmus spontané accentué et difficile à annuler, de déceler les modifications que lui font subir les épreuves instrumentales. Enfin il n'est pas toujours aisé, même en l'absence de pareilles difficultés, de distinguer la première secousse d'un nystagmus provoqué par les épreuves calorique ou voltaïque.

Il importe donc au premier chef de disposer d'un bon éclairage; l'idéal est de pratiquer ces examens en plein jour, en plaçant le malade face à une fenêtre; si l'on est contraint de recourir à la lumière artificielle, celle-ci doit être puissante, sans cependant être aveuglante, et la source en doit être assez basse, à hauteur du visage du patient : ceci pour éviter que les cils de la paupière supérieure ne projettent sur le globe oculaire une ombre toujours fort gênante.

Le nystagmus n'existe à l'état de pureté absolue que lorsque les paupières sont closes; mais on ne peut l'étudier dans ces conditions qu'au moyen d'artifices divers qui sortent des possibilités de la pratique courante et sont réservés aux expérimentations scientifiques.

La clinique, qui n'a que faire de renseignements à ce point exacts, se contente de l'observation directe, immédiate du nystagmus, le sujet ayant les yeux ouverts; les résultats obtenus sont très suffisants, dès l'instant que l'on veille à annuler la fixation et l'accommodation qui pourraient troubler l'apparition du nystagmus; on obtient cette indifférence du regard par l'emploi de lunettes opaques (Barany) ou, mieux, de lunettes biconvexes de 18 ou 20 dioptries (Bartels); ces dernières ont l'avantage, en

se comportant comme de véritables loupes, de permettre une étude plus précise des secousses oculaires.

Les examens vestibulaires nécessitent, pour être complets, de nombreuses épreuves qui les font durer une demi-heure environ, et souvent davantage. Fatigants pour l'observateur dont l'attention doit être constamment en éveil, ils le sont beaucoup plus pour le patient; certaines manœuvres, telles que l'épreuve rotatoire ou l'épreuve galvanique sont même souvent fort pénibles à subir. Aussi est-il indispensable de ménager entre chacune d'elles quelques minutes de repos; et si les épreuves instrumentales déclanchent des vertiges par trop violents, mieux vaut renoncer à parfaire l'examen en une seule fois et se décider à le compléter en deux et même trois séances s'il le faut, crainte de déterminer des vertiges prolongés, pouvant durer plusieurs heures et même parfois plusieurs jours.

## CONDUITE DE L'EXAMEN VESTIBULAIRE COMPLET

La marche des examens labyrinthiques ne saurait souffrir de règle absolue; chacun peut en faire succéder les diverses épreuves dans l'ordre qui lui paraît le plus rationnel ; néamoins il nous semble utile d'avoir dans tous les cas un plan d'examen préétabli, toujours identique à lui-même, quel qu'il puisse être d'ailleurs.

Celui que nous allons exposer est, dans ses grandes lignes tout au moins, celui que nous avons toujours vu utiliser par notre Maître le Dr Baldenweck et auquel nous nous sommes personnellement arrêté.

La première moitié de l'examen est occupée par les épreuves cliniques (c'est-à-dire non instrumentales); la seconde groupe les épreuves instrumentales.

L'examen ainsi conçu se compose des 9 temps suivants :

### I. — Epreuves cliniques :

1° Recherches des troubles de l'équilibration : épreuve de Romberg et épreuve de la marche aveugle de Babinski-Weill;

2° Recherche du nystagmus spontané;

3° Recherche du nystagmus provoqué par les mouvements de la tête;

*a*) Nystagmus céphalocinétique;

*b*) Nystagmus céphalostatique;

4° Epreuves des bras tendus ;
5° Epreuves de l'indication et de la reposition de l'index ;

II. — Epreuves instrumentales :

6° Epreuve pneumatique ;
7° Epreuve calorique ;
8° Epreuve rotatoire ;
9° Epreuve voltaïque.

## I. — ÉPREUVES CLINIQUES

### 1° Recherche des troubles de l'équilibration.

Les troubles de l'équilibration sont souvent signalés par le malade lui-même au cours de l'interrogatoire ; parfois prépondérants, constituant même dans quelques cas toute la maladie apparente, ce sont eux qui l'ont incité à consulter. Il décrit alors lui-même les sensations de déséquilibre qu'il éprouve, les circonstances de leur apparition, les chutes qui ont pu en résulter et surtout le sens de l'entraînement.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi et le plus souvent ces troubles sont méconnus du patient, très frustes, à peine ébauchés, ils lui ont échappé car la béquille visuelle a suffi à les corriger, à les masquer (à moins toutefois qu'il ne s'agisse de lésion cérébelleuse, auquel cas le contrôle de la vue n'est plus d'aucun secours).

Les troubles de l'équilibration se recherchent par l'épreuve de Romberg et par l'épreuve de la marche aveugle.

#### a) *Epreuve de Romberg.*

Pour pratiquer correctement l'épreuve de Romberg, il est indispensable que les pieds du patient reposent à plat sur le sol ; on peut tolérer les chaussons ou les savates qui n'offrent nul inconvénient, mais on ne saurait admettre le port de chaussures à talons, surtout à talons hauts qui risquent toujours de troubler les résultats de l'épreuve.

On prie le malade de se tenir debout, comme au « garde à vous ! », avec cette différence cependant que les pieds, au lieu de se toucher seulement par les talons doivent être en contact

sur toute leur longueur (1). Le sujet ayant les yeux ouverts, on s'assure d'abord qu'il ne présente ainsi aucun trouble de l'équilibre, puis on lui commande de fermer les yeux. S'il existe quelque trouble, il apparaît aussitôt sous la forme d'une inclinaison latérale du corps, ou, à un degré plus accentué, d'une tendance invincible à la chute ; plusieurs épreuves successives donneront des résultats identiques.

On doit compléter cet examen par l'étude des modifications apportées au sens de l'entraînement par les diverses positions de la tête.



Fig. 1. — Epreuve de Romberg, sensibilisée.

Chez *les labyrinthiques*, le sens de l'entraînement est conditionné par la situation des labyrinthes dans l'espace : si, par exemple, un tel malade présente dans la position normale de la tête une inclinaison vers le côté gauche et que l'on fasse exécuter à celle-ci une rotation de 90° amenant le menton vers l'épaule gauche, l'entraînement ne se fait plus maintenant à

1. Nous ne décrivons, à dessein, que les épreuves bipodiques. Les résultats des épreuves monopodiques sont toujours contestables, du fait que nombre des sujets parfaitement sains ne peuvent conserver un équilibre correct en station monopodique. Il y a avantage, croyons-nous à leur substituer les épreuves bipodiques sensibilisées dont les résultats sont beaucoup plus sûr

gauche, mais en arrière. Chez *les cérébelleux*, au contraire, le sens de la chute est indépendant de la situation des vestibules : elle se produit toujours du même côté, quelle que soit la position de la tête.

Mais les résultats de l'épreuve de Romberg sont loin d'être toujours aussi évidents ; il importe alors de sensibiliser l'épreuve elle-même ou de sensibiliser ses résultats.

La meilleure façon de sensibiliser l'épreuve nous paraît être le subterfuge indiqué par Buys et Hennebert : le patient, au lieu de placer ses deux pieds côte à côte, les dispose l'un derrière l'autre, sur une ligne antéro-postérieure, la pointe de l'un faisant suite au talon de l'autre (fig. 1), ainsi peuvent apparaître des troubles très légers qne l'épreuve ordinaire eût laissé échapper.

Pour sensibiliser les résultats du Romberg, on peut utiliser l'artifice très simple du fil à plomb, imaginé par Barré (*Rev. d'Oto-Neuro-Oc.*, 1924 n° 6) : le malade est placé en position classique d'épreuve de Romberg, *les yeux ouverts* et regardant au loin ; « l'observateur amène alors le fil à plomb exactement en face de la ligne intercrurale, sans s'occuper de l'étage supérieur du corps, et après avoir attendu que le fil soit devenu tout à fait immobile, il considère le tronc et la tête. Dans un certain nombre de cas, plus nombreux qu'on ne pourrait croire a priori, un sujet qui se croyait possesseur d'un assez bon équilibre ou qui s'estimait tout à fait guéri de troubles vestibulaires, un sujet qu'un observateur non spécialement attentif à des inclinaisons légères pourrait considérer comme parfaitement vertical, se montre pourtant, grâce à cette simple épreuve, légèrement mais nettement dévié vers un côté ».

L'épreuve de Romberg se présente, lorsqu'elle est positive, sous des modalités un peu différentes suivant l'affection en cause; Barré a ainsi pu décrire un « signe de Romberg vestibulaire » : « ce signe de Romberg se produit après un temps perdu notable qui ferait croire d'abord que l'équilibre est correct; il se constitue lentement et progressivement ; il s'agit plutôt d'une latéropulsion sur place, si l'on peut ainsi dire, d'une déviation du tronc ; il est souvent peu ample et, à cause de cela même, pourrait être facilement méconnu. » (*Rev. d'oto-Neuro-Oc.*, 1923, p. 17).

b) *Epreuve de la marche aveugle de Babinski-Weill.*

L'épreuve de la marche aveugle « est l'épreuve la plus sensible, celle qui découvre les troubles les plus légers de l'équilibre

et qui précise au mieux le sens de l'impulsion pathologique dans les cas atténués. » (Bourgeois et Sourdille, in « *Otites et surdités de guerre* »).

Pour la pratiquer il faut disposer d'un espace libre de 5 à 6 mètres; les déviations seront aisées à apprécier si l'on a soin de donner le départ sur une ligne droite représentée par un dessin de carrelage, une couture de tapis ou par tout autre repère simple. Il est également préférable, afin de soustraire le patient à toute influence préjudiciable à l'examen, de lui faire tourner le dos à la lumière. Enfin on le préviendra, dans le même but que l'épreuve est sans risque pour lui, qu'on l'arrêtera toujours avant qu'il ne vienne heurter un mur ou quelque meuble.

Ceci fait, on le prie de bien fermer les yeux et on lui donne le départ en lui recommandant de marcher droit devant lui; au bout de 5 mètres environ, on lui commande de s'arrêter, et sans se retourner, d'exécuter le même trajet à reculons.

Si le sujet est normal, les trajets d'aller et de retour doivent théoriquement se superposer sans qu'apparaissent aucune déviation angulaire; mais en réalité pareil fait est rare et il est habituel de voir les sujets normaux présenter une légère déviation. Lorsqu'au contraire il s'agit d'un labyrinthique, la déviation est très appréciable : dirigée d'un côté, toujours le même, au cours de la marche en avant, elle se fait en sens inverse dans la marche à reculons ; l'épreuve répétée 8 ou 10 fois consécutivement réalise ainsi un trajet en étoile très caractéristique.

Le sens de la déviation au cours de la marche aveugle est le même que celui de l'entraînement révélé par l'épreuve de Romberg ; tous deux sont opposés au sens nystagmus spontané souvent concomitant.

### 2° Recherche et étude du nystagmus spontané.

Nous n'avons pas à décrire ici les caractères bien connus du nystagmus labyrinthique, nystagmus à ressort, composé d'une secousse lente et d'une secousse rapide, de retour, dont le sens définit par convention celui du nystagmus. Cependant nous devons rappeler qu'il est convenu de distinguer au nystagmus trois degrés suivant l'intensité qu'il présente ; sans avoir rien d'absolu, cette classification permet néanmoins au lecteur d'une fiche d'examen labyrinthique de « voir » en quelque sorte le nystagmus défini par l'un de ces trois degrés, et à l'otologiste qui reporte sur cette fiche les résultats de ses examens succes-

sifs d'apprécier facilement les modifications d'intensité du nystagmus au cours d'une labyrinthite.

Le nystagmus du *premier degré* se montre seulement lorsque le regard est dirigé franchement dans le sens de la composante rapide ; il disparaît dans toute autre position des globes oculaires.

Le nystagmus du *deuxième degré* est celui qui persiste dans le regard direct.

Enfin celui du *troisième degré* est constant, quelle que soit la direction du regard ; il reste cependant toujours plus accentué et plus ample quand le regard est tourné dans la direction de la secousse rapide.



Fig. 2. — Recherche du nystagmus spontané.

Le nystagmus spontané doit se rechercher conformément aux règles générales que nous avons énoncées plus haut.

Le patient est assis, la tête en position normale, le visage bien éclairé, les yeux ouverts ; on lui recommande d'éviter de cligner par trop fréquemment les yeux, de s'abtenir dans la mesure du possible de tout mouvement volontaire de ses globes oculaires.

Pour orienter son regard on le priera de fixer la petite surface réfléchissante d'un miroir à laryngoscopie tenu à 50 ou 75 centimètres de lui. Cet artifice, que nous avons toujours vu utiliser par notre Maître le Dr Baldenweck, réalise de façon suffisante

la vision à l'infini et permet de réserver les lunettes de Bartels pour les épreuves instrumentales (fig. 2).

On observe d'abord le regard direct, puis le regard latéral ; on n'attachera d'ailleurs qu'une faible valeur symptomatique au nystagmus du premier degré, à moins qu'il ne soit très accentué ; car « chez 60 °/₀ des sujets normaux, il existe d'après Barany, un nystagmus à ressort spontané visible dans le regard latéral » (Buys). Quoi qu'il en soit, s'il existe du nystagmus, on observera son sens (le nystagmus bat du côté du labyrinthe prédominant), son degré, son amplitude, et sa modalité, en général horizontale ou horizontale-rotatoire. On notera également dès ce moment (lorsqu'il s'agit d'un nystagmus du premier ou surtout du deuxième degré) la direction du regard nécessaire pour obtenir son annulation, ceci en prévision des épreuves instrumentales ultérieures.

Le nystagmus spontané dans le regard direct, au loin, possède une grande valeur diagnostique. Barré a bien précisé ses caractères : il ne serait « nullement rare. S'il passe le plus souvent inaperçu, c'est qu il ne frappe pas de lui-même l'attention ; il faut le rechercher avec soin en se mettant tout près des yeux du malade et latéralement. Il est presque toujours très fin, les secousses brusques sont assez rares et souvent isolées les unes des autres ; il est horizontale ou giratoire ; il s'accompagne généralement de nystagmus grossier dans les positions latérales des globes oculaires, mais ce dernier peut demeurer très fin ; dans certains cas même le nystagmus, très net dans le regard en face, diminue dans les regards latéraux. » (*Rev. d'Oto-Neuro-Oc.*, 1923, p. 18).

Barré s'est également attaché à l'étude *du nystagmus de convergence*. Il a constaté : « 1° que la convergence ne fait nullement disparaître le nystagmus ; 2° qu'il existe un nystagmus de convergence, qui a des caractères un peu spéciaux ; et enfin, 3° que le sens même de ce nystagmus peut établir, mieux que le nystagmus de latéralité le côté où siège la lésion labyrinthique unique ou dominante... Le nystagmus de convergence... se fait dans un seul sens et bat du côté opposé à celui du labyrinthe lésé ou irrité. » (*Rev. d'Oto-Neuro-Oc.*, 1924, p. 344).

### 3° Recherche et étude du nystagmus provoqué par les mouvements de la tête.

La recherche du nystagmus provoqué par les mouvements de la tête prend tout naturellement place après celle du nystagmus spontané.

On l'observe sous deux aspects assez différents, selon qu'on l'a déterminé par un mouvement brusque (nystagmus céphalocinétique) ou par un mouvement lent (nystagmus céphalostatique) de la tête.

Ces deux variétés de nystagmus ont fait l'objet d'un travail récent de Baldenweck (*Rev. d'Oto-Neuro-Oc.*, 1924, p. 602) qui s'est attaché à bien préciser les caractères particuliers de chacun d'eux.

a) *Nystagmus céphalocinétique.*

Après avoir recherché le nystagmus spontané et laissé le patient reposer quelques instants, on saisit sa tête et on la rejette brusquement en arrière. « Ce mouvement doit être exécuté *en une seule fois* sous peine de voir introduire dans l'épreuve des facteurs de perturbation. Le nystagmus ainsi produit peut être observé en position directe du regard. Le plus souvent, il est horizontal rotatoire, visible dans le regard latéral, parfois seulement en position extrême. Bien entendu il faut avoir soin d'éliminer la fixation (lunettes de Bartels) » (Baldenweck).

Si le patient a du nystagmus spontané, on observera les modifications apportées à ce nystagmus par la manœuvre que l'on vient de faire.

Le nystagmus céphalocinétique offre deux caractères particuliers : d'une part il est de courte durée; d'autre part « Barany qui le premier avait étudié ces « attaques du nystagmus » provoquées par les mouvements de la tête, avait montré..... que ce phénomène n'était pas renouvelable indéfiniment. Autrement dit, si l'on recommence l'épreuve plusieurs fois de suite, très rapidement, parfois même au bout de la deuxième ou troisième fois il ne se produit plus rien : on ne détermine plus de nystagmus » (Baldenweck).

Le rôle que jouent respectivement l'appareil semi-circulaire et l'appareil otolithique dans la pathogénie du nystagmus céphalocinétique est encore très discuté; il semble cependant que l'on doive avec Baldenweck incriminer surtout l'appareil semi-circulaire, incontestablement excité par le mouvement brusque producteur du nystagmus.

b) *Nystagmus céphalostatique.*

On admet au contraire très généralement que le nystagmus céphalostatique est sous la dépendance presque exclusive d'une altération de l'appareil otolithique.

Ce nystagmus se recherche successivement dans l'inclinaison lente de la tête en arrière, puis dans l'inclinaison lente sur chacune des épaules; la tête doit être conduite très lentement et avec la plus grande douceur vers la position que l'on désire lui donner. On doit toujours laisser le malade se reposer quelques instants en position normale avant de passer de l'une à l'autre de ces positions.

Le nystagmus céphalostatique peut être passager, mais « il est des cas absolument caractéristiques, ou vertiges et nystagmus sont

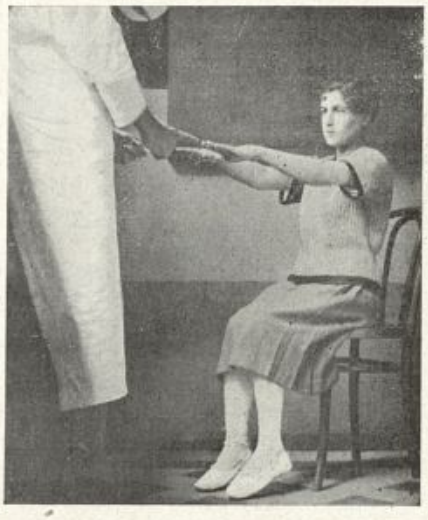


Fig. 3. — Attitude de l'épreuve des bras tendus.

étroitement liés à une position donnée de la tête dans l'espace, apparaissant aussitôt que cette position est réalisée, durant autant qu'elle et disparaissant dès qu'elle n'est plus strictement maintenue. Ce sont ces cas qui sont actuellement décrits sous le nom forcément vague d' « affection du système otolithique ». (Baldenweck).

La recherche du nystagmus céphalostatique par la manœuvre très simple que nous avons indiquée offre cependant une cause d'erreur quant à son interprétation ; on peut en effet, dans de semblables conditions et en dehors de tout trouble otololithique, observer, le fait est bien connu, un nystagmus dû à l'excitation des muscles du cou par les mouvements imprimés à la tête.

Aussi doit-on toujours, lorsque l'on a quelque raison de suspecter une altération de l'appareil otolithique, corroborer les présomptions tirées de la constatation d'un nystagmus céphalostatique par la recherche des troubles de l'indication et de la reposition dans les diverses positions de la tête.

### 4° Épreuve des bras tendus.

Pour pratiquer simplement cette épreuve, on se place debout, devant le malade assis sur une chaise. On le prie d'allonger horizontalement ses deux bras, parallèlement l'un à l'autre, les mains en pronation. On repère avec l'index de chaque main, disposé en indicateur, le médius de la main opposée du patient (fig. 3). On lui demande alors de fermer les yeux ; s'il se produit une déviation, il est facile d'apprécier son importance, de façon assez grossière, il est vrai, mais pratiquement suffisante, d'après l'écart qui sépare finalement les médius du patient des index fixes de l'observateur.

Barré confère une grosse valeur à cette épreuve qu'il regarde comme « plus sûre que l'épreuve de Romberg, car un certain nombre de sujets normaux ne peuvent garder l'équilibre correct dans la position verticale, pieds joints, yeux fermés ».

### 5° Épreuves de l'indication et de la reposition de l'index.

On englobe sous ce nom les diverses épreuves qui étudient les déviations segmentaires du membre supérieur : bras, avant-bras, main. Dans la majorité des cas, on se borne d'ailleurs à observer la déviation du bras, et c'est elle que désignent, sauf mention spéciale, les protocoles d'examens labyrinthiques, sous le nom d'épreuve de l'indication.

Plusieurs appareils ingénieux ont été imaginés dans le but de mesurer avec exactitude la déviation de l'index (1). Dans la pratique courante, on se contente des résultats moins précis que l'on obtient en exécutant l'épreuve de la manière suivante.

Observateur et malade restant placés comme ils l'étaient pour l'épreuve des bras tendus, le second est prié d'étendre horizontalement l'un de ses membres supérieurs, le droit par exemple, la main en pronation et faisant le geste de l'indication ; l'observateur fléchit son avant-bras gauche à angle droit, sa main étant pareillement en pronation et indication, puis saisit de sa main droite l'index du malade et le place sous le sien (fig. 4). Il lui com-

1. Signalons, entre autres, l'appareil présenté par Moulonguet et Collin à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (séance du 8 déc. 1926).

mande alors de toucher rapidement son genou correspondant avec son index (« Touchez votre genou ! ») (fig. 5) ; puis, aussitôt : « Touchez mon doigt ! ». Le sujet ayant exécuté deux ou trois fois cette manœuvre les yeux ouverts et l'ayant comprise, on le prie de fermer les yeux et l'on recommence : « Touchez votre genou !... touchez mon doigt ! ». On répète l'expérience deux ou trois fois de suite ; s'il y a déviation, on l'apprécie facilement. Puis on examine le membre supérieur gauche.

Pour étudier les déviations de l'avant-bras, on procède de la même manière ; mais on a alors soin d'immobiliser le bras du



Fig. 4. — Épreuve de l'indication. Position initiale.

sujet verticalement contre son thorax ; pour examiner les déviations du poignet, on fixe l'avant-bras du sujet, laissant sa main seule exécuter ce mouvement de « pigeon-vole ».

Encore que l'épreuve des bras tendus et celle de l'indication soient très semblables l'une à l'autre et qu'elles donnent en général des résultats comparables, l'on ne saurait néanmoins se borner à ne pratiquer que l'une d'entre elles, car il arrive (et ce fait est loin d'être rare) que l'une des deux seulement soit positive, l'autre restant en défaut.

Les déviations qui ont été signalées au cours de diverses lésions

encéphaliques) sont pratiquement l'apanage des *labyrinthiques* et des *cérébelleux*.

Chez les premiers, la déviation est *bilatérale* et se produit dans le sens de la composante lente du nystagmus spontané, c'est-à-dire dans le même sens que la chute ou l'inclinaison révélée par l'épreuve de Romberg ; c'est ainsi qu'au cours des labyrinthites aiguës on voit la déviation se faire tout d'abord vers l'oreille saine à la première phase d'excitation labyrinthique (phase très fugace qui échappe le plus souvent à l'examen), puis très rapidement s'inverser et se faire vers l'oreille malade, lorsque le nystagmus a lui aussi changé de sens pour battre au contraire vers l'oreille saine.



Fig. 5. — Épreuve de l'indication. Deuxième position.

Ces déviations spontanées d'origine labyrinthique ont en outre pour caractère de ne pas influencer les déviations provoquées par les excitations instrumentales de l'oreille saine : l'irrigation froide par exemple, de celle-ci, au cours d'une labyrinthite aiguë à sa phase paralytique, continue à déclancher comme normalement une déviation des membres supérieurs dirigée vers l'oreille irriguée; déviation souvent plus réelle qu'apparente, du reste, car il faut en pareil cas considérer qu'elle doit, pour se manifester,

annuler tout d'abord la tendance à la déviation spontanée vers le côté opposé due à la labyrinthite existante.

Les déviations d'origine cérébelleuse sont, au contraire des précédentes, *unilatérales* : elles n'affectent que l'un des membres supérieurs, celui qui correspond à l'hémisphère lésé; elles sont donc également *homolatérales*.

Elles se distinguent en outre des déviations d'origine labyrinthiques par leur *indépendance* vis-à-vis des épreuves instrumentales : en effet quand les centres cérébelleux de direction décrits par Barany (1) sont détruits ou paralysés, ces épreuves cessent de déterminer comme normalement la déviation des deux membres supérieurs dans le sens de la composante lente du nystagmus; elles ne la provoquent plus que du côté opposé à la lésion cérébelleuse et restent sans action sur la déviation spontanée. Cependant lorque les centres cérébelleux sont irrités au lieu d'être paralysés la déviation provoquée continue à s'effectuer normalement.

L'épreuve des bras tendus et celle de l'indication mettent en évidence les déviations qui se font dans le plan horizontal; on peut aussi rechercher celles qui se font dans le plan vertical, en modifiant l'épreuve de l'indication qui prend alors le nom d'« *épreuve de la reposition de l'index.* »

L'observateur et le patient se comportent de la même façon que dans l'épreuve de l'indication ; mais l'observateur place l'index du patient non pas au-dessous du sien propre, mais sur sa face cubitale (fig. 6). Puis il lui commande d'écarter horizontalement son bras de 90° en dehors (« Ecartez-vous! ») (fig. 7) et

1. Les recherches expérimentales de Barany l'ont conduit à admettre l'existence, au niveau des hémisphères cérébelleux, de centres présidant aux mouvements de direction en haut, en bas, à droite, et à gauche. « Ces centres sont extrêmement nombreux puisqu'il en existe pour chaque segment de membre... et que chaque segment est pourvu de quatre centres, un pour chaque direction ». (Lemaitre).

En ce qui concerne l'abcès du cervelet, « les trois centres cérébelleux qu'il convient de retenir sont : le centre des mouvements de l'épaule en dedans, le centre des mouvements du poignet en dedans, le centre des mouvements de la hanche en dedans. Ces trois centres se confondent presque avec la projection sur le cervelet du conduit auditif interne, de l'aqueduc du vestibule et de la fossa subarcuata. Le tout répond... à la partie antérieure du lobule du gastrique et des lobules semi-lunaires, c'est-à-dire à cette région que l'anatomie nous a montré comme étant le siège de la plupart des collections cérébelleuses. En cas d'abcès du cervelet d'origine otique, ces centres sont généralement intéressés, détruits ou inhibés; c'est pour cela que, en cas d'abcès, on observe souvent une déviation spontanée en dehors du membre supérieur, du poignet et du membre inférieur. » (Lemaitre : Introduction à l'étude des abcès cérébelleux d'origine auriculaire. *Arch. Internat. de Laryngo.* 1922, p. 513).



Fig. 6. — Épreuve de la reposition. Position initiale.
(*L'index de la malade a été noirci pour rendre le cliché plus démonstratif.*)



Fig. 7. — Épreuve de la reposition. Deuxième position.

ensuite de le ramener à sa position de départ (« Touchez mon doigt! »). Cette manœuvre exécutée d'abord les yeux ouverts, puis à l'aveuglette, révèle les déviations du bras vers le haut ou vers le bas.

Il importe de ne pas répéter plus de 5 ou 6 fois de suite ces épreuves de l'indication et de la reposition, car le sujet se rend compte des erreurs qu'il commet involontairement, cherche souvent à les corriger, et peut par là même troubler les résultats de l'examen.

Les épreuves de l'indication et de la reposition de l'index ont enfin été appliquées par Quix à la recherche des altérations de l'*appareil otolithique;* on les exécute alors en faisant varier les positions de la tête.

Pour examiner les otolithes des saccules (sagittæ), on place doucement la tête du sujet en inclinaison latérale sur une épaule, puis sur l'autre, et l'on pratique dans cette position l'épreuve de l'indication.

Pour interroger les otolithes utriculaires (lapilli), on recherche les erreurs de reposition, la tête étant successivement en rétroflexion, puis en antéflexion de 30°.

Ces épreuves, jointes à la recherche du nystagmus céphalostatique, peuvent mettre en évidence les altérations du sytème otolithique au cours de certains états pathologiques (labyrinthites, maladie de Menière, vertiges de position, etc...).

## II. — ÉPREUVES INSTRUMENTALES

### 6° Epreuve pneumatique.

C'est avec le tube de Gellé, monté sur poire de Politzer que l'on pratique le plus commodément l'épreuve pneumatique ; il est d'un maniement aisé et son olive souple obstrue rigoureusement le conduit de l'oreille interrogée sans en traumatiser les parois. Le seul reproche que l'on puisse faire à cette méthode est d'exercer une compression quelquefois un peu brutale : elle nécessite donc beaucoup de douceur.

A défaut de tube de Gellé, on peut utiliser le spéculum pneumatique de Siègle ; mais il n'est pas sans offrir de petits inconvénients, d'ailleurs facile à corriger. Il ne s'adapte pas toujours

parfaitement au calibre ou à la forme du conduit auditif : la conséquence en peut être une fuite d'air, parfois suffisante pour fausser les résultats de l'épreuve ; ce défaut doit être prévu et l'on doit y remédier systématiquement : soit en badigeonnant les parois du conduit avec de l'huile de vaseline, ce qui assure une meilleure adhérence du spéculum aux téguments ; soit, mieux, en engainant l'extrémité auriculaire du spéculum dans un petit manchon de caoutchouc, long d'un demi centimètre, prélevé sur un drain de calibre approprié. Cette gaine élastique a en outre l'avantage de supprimer ou d'atténuer la gêne douloureuse souvent provoquée par un contact trop intime des bords de l'orifice du spéculum avec les téguments du conduit.

On peut exécuter seul l'épreuve pneumatique ; mais cela ne va pas sans quelque difficulté, notamment lorsque l'on se sert du spéculum de Siègle : car il est souvent malaisé de tenir l'embout bien appliqué dans le conduit, de faire les manœuvres de compression et d'aspiration, et, en même temps d'observer les yeux du patient.

Il est donc préférable d'avoir un aide qui tienne l'instrument et le manœuvre au commandement (« comprimez !... décomprimez » !), tandis que l'on concentre son attention sur les réactions des globes oculaires.

La compression et la décompression doivent s'effectuer sans brusquerie, avec la plus grande douceur (surtout lorsqu'on se sert de la poire de Gellé) pour éviter au patient toute sensation pénible.

L'examen des globes oculaires peut se faire directement, mais bénéficie toujours de l'emploi des lunettes grossissantes de Bartels. Quand on a constaté du nystagmus spontané, il faut l'annuler en donnant au regard une orientation convenable.

L'épreuve pneumatique, lorsqu'elle est positive, donne naissance à un nystagmus, dont la modalité varie suivant les sujets ; il se produit soit au deux temps de l'épreuve (compression et décompression), et en sens inverse pour chacun d'eux, soit seulement à l'un d'entre eux ; dans quelque cas il se réduit à sa composante lente, et la réaction oculaire se traduit alors par un mouvement lent et unique ; sa durée n'excède pas celle de l'épreuve ; il s'accompagne enfin de mouvements réactionnels dirigés dans le sens de la composante lente, et parfois de sensations vertigineuses.

L'épreuve pneumatique se recherche au cours des otites moyennes compliquées de fistule labyrinthique (symptôme de la

fistule de Lucae) et au cours de la labyrinthite hérédo-syphilitique (signe d'Hennebert). Nous ne ferons qu'esquisser ici la description de ces deux « signes », renvoyant pour plus de détails au mémoire récemment consacré par Ramadier à l'épreuve pneumatique (*Annales des maladies de l'oreille*, 1926, n° 2, p. 149).

Le *signe de la fistule*, positif selon Mygind dans 85 °/₀ des cas de fistule labyrinthique, se caractérise dans la majorité d'entre eux par un nystagmus horizontal-rotatoire ; pendant la compression il bat vers l'oreille interrogée ; pendant la décompression vers l'autre oreille. Mais on observe également parfois un nystagmus inversé.

Ce signe possède en outre le double caractère d'instantanéité (réponse immédiate aux manœuvres pneumatiques) et de reproduction indéfinie. Ceci permet de le distinguer commodément des faits de symptôme fistulaire sans fistule (signe de Karlefors-Nylen) observés au cours des otites moyennes suppurées non compliquées (50 °/₀ des cas), en particulier des otorrhées chroniques : dans ces cas en effet la réaction oculaire est retardée (de deux secondes environ) et ne s'obtient qu'exceptionnellement deux fois de suite.

Le *signe d'Hennebert*, en tous points comparable au signe de la fistule n'en diffère que par la direction opposée que prend *toujours* (Ramadier) le nystagmus : il bat pendant la compression vers l'oreille non interrogée, et pendant la décompression vers l'oreille interrogée.

Ce signe d'Hennebert « appartient en propre à la labyrinthite hérédo-spécifique tardive » (Ramadier) ; on l'y rencontre sinon toujours, du moins presque toujours.

De l'épreuve pneumatique doivent être rapprochés le signe de Mygind et le signe de Borries.

Le *signe de Mygind* est le nystagmus produit par compression des vaisseaux du cou. Il s'observe au cours de la labyrinthite hérédo-syphilitique (Barany) et au cours des otites moyennes suppurées avec fistule labyrinthique (Mygind, 66 °/₀ des cas). Dans quelques cas le nystagmus y est remplacé par des bourdonnements d'oreille du côté malade (Kragh).

Le *signe de Borries* est le nystagmus obtenu chez les sujets atteints de fistule labyrinthique par inhalation de nitrite d'amyle ; sa fréquence est à peu près égale à celle du signe de Mygind (63 °/₀ des cas).

### 7° Epreuve calorique.

L'épreuve calorique, imaginée par Barany, est sans conteste l'épreuve instrumentale la plus couramment utilisée : c'est à elle que l'on recourt de beaucoup le plus souvent, à l'exclusion des autres, lorsque l'on veut interroger rapidement un vestibule.

Ce succès de l'épreuve calorique auprès des otologistes s'explique par de multiples raisons :

*a*) Elle est facile à pratiquer ;

*b*) Elle ne nécessite aucun matériel spécial, puisqu'il suffit d'une seringue de 5 à 10 centimètres cubes et d'une montre à seconde ;

*c*) Elle est toujours facilement acceptée du patient ;

*d*) Elle est moins pénible que l'épreuve giratoire ;

*e*) Elle permet d'interroger isolément chacun des vestibules ;

*f*) Elle permet d'examiner séparément chacun des deux systèmes de canaux semi-circulaires (horizontal et vertical) ;

*g*) Elle se prête mieux qu'aucune autre épreuve instrumentale à l'étude des mouvements réactionnels.

L'épreuve calorique nécessite quelques précautions particulières.

Il ne faut tout d'abord la pratiquer qu'à bon escient, c'est-à-dire de façon à en obtenir des renseignements exacts : c'est là chose facile lorsque les deux oreilles sont dans des conditions identiques ; mais il n'en va plus de même quand elles sont dans un état différent, que l'une d'elles, par exemple, offre un tympan intact alors qu'au contraire l'autre présente une large perforation de la membrane ; ou encore s'il existe d'un côté une perforation avec fond de caisse normal et de l'autre une perforation obstruée par des polypes ou des granulations. Il est évident qu'en pareil cas les résultats de l'épreuve sont toujours sujets à caution (à moins que l'on ne se contente de l'examen isolé d'un vestibule), et il ne saurait en être autrement dès l'instant que l'excitant calorique ne peut atteindre de façon identique les deux labyrinthes.

L'épreuve ne doit en aucune manière nuire au patient. Cette éventualité doit toujours être présente à l'esprit dans les cas de perforation tympanique. Aussi faut-il dans de telles circonstances n'utiliser que de l'eau bouillie, de préférence légèrement antiseptisée (par exemple au moyen de liquide de Dakin). L'appareil

de Dundas Grant, qui remplace l'eau par un jet d'air refroidi trouve ici sa meilleure indication.

Ces précautions une fois prises, il ne reste plus qu'à informer le malade de ce que l'on va lui faire subir, en lui expliquant qu'il ne s'agit somme toute que d'une sorte de lavage d'oreilles.

Puis on protège ses vêtements contre les projections d'eau au moyen d'une serviette, et on lui met les lunettes de Bartels que l'on doit toujours employer lorsque l'on en a à sa disposition.

On peut alors pratiquer l'épreuve. Il est facile de la faire seul; mais il est préférable d'avoir un aide expérimenté auquel on puisse confier la manœuvre de l'irrigation, afin de pouvoir étudier plus librement le nystagmus et les mouvements réactionnels.

L'épreuve calorique utilise soit l'irritation chaude (40° à 42° au plus), soit, le plus souvent, l'irrigation froide (en général à 25-30°).

On a le choix entre plusieurs techniques. Les plus courantes sont celle de Brunnings et celle de Kobrak; nous mentionnerons également celles de Ramadier, qui dérive de cette dernière.

L'*épreuve de Kobrak* possède l'avantage de la simplicité, et peut être aussi celui d'être plus sensible que l'épreuve de Brunnings.

Elle ne nécessite guère qu'une seringue de 10 centimètres cubes pourvue de préférence d'un embout de caoutchouc conique pour lavages d'oreilles.

Nous la décrirons ici telle que l'exécute notre maître le Dr Baldenweck, qui lui accorde la préférence sur les autres techniques. C'est une épreuve de Kobrak simplifiée, car le véritable « Kobrak » peut nécessiter un temps très prolongé, incompatible avec les nécessités de la pratique courante.

Le malade est assis devant une fenêtre, *la tête droite;* il soutient sous l'oreille qui va être examinée un « haricot ». On s'assied en face de lui, la montre à secondes à la main, on lui met les lunettes de Bartels, et on le prie de *regarder droit devant lui;* s'il existe du nystagmus spontané, on l'annule par une orientation convenable du regard.

Un aide prend alors une seringue de 10 centimètres cubes et y aspire *exactement 10 centimètres cubes d'eau à 27°;* il introduit légèrement son embout dans le conduit auditif du malade, en lui donnant la même direction que pour un lavage d'oreille. Au commandement il chasse doucement (en 4 à 5 secondes) le contenu

de la seringue. Le malade doit pendant ce temps rester rigoureusement immobile (fig. 8).

On observe l'instant précis où le piston de la seringue arrive à bout de course, et consultant à ce moment la montre que l'on a en main, on y repère la situation de l'aiguille à secondes.

Dès lors, les yeux fixés sur ceux du patient, on guette l'apparition du nystagmus, pour dépister le premier mouvement lent qui en marque le début.



Fig. 8. — Irrigation de l'oreille à la seringue.

A ce moment on regarde à nouveau la montre que l'on tient : on mesure ainsi la durée de la phase préparante (Hautant) qui est normalement de *15 à 20 secondes*.

Abandonnant maintenant la montre, on se lève et mobilisant doucement la tête, on la porte d'abord en position I de Brunnings (inclinaison à 60° en arrière), puis en position III (inclinaison à 45° sur l'épaule du côté opposé à l'oreille examinée) : on étudie ainsi successivement le canal horizontal, puis les canaux verticaux. Éventuellement on peut réaliser également la position II (inclinaison à 45° vers l'épaule du côté interrogé), position peroptima pour l'examen du canal horizontal. On peut aussi recher-

cher l'inversion du nystagmus en fléchissant fortement la tête du malade, à 90°, et en observant ses globes oculaires au moyen d'un miroir plan ordinaire.

Il reste pour terminer à étudier les mouvements réactionnels : déviation provoquée des index et inclinaison dans la station verticale. L'excitation vestibulaire s'épuise souvent avant que l'on ait pu pratiquer ces derniers examens ; on doit alors faire une nouvelle irrigation de la même oreille pour y procéder.

On laisse ensuite le malade reposer quelques instants et l'on passe à l'interrogatoire de l'autre oreille.

Lorsque l'on a affaire à un vertigineux, il arrive que l'irrigation à 27° déclanche un accès de vertige violent : on est alors contraint d'interrompre l'examen ; une fois l'accès passé on peut recommencer l'épreuve, mais en employant cette fois de l'eau moins froide, à 32° par exemple, pour éviter le retour de semblables incidents.

Quand le labyrinthe, examiné comme il vient de l'être dit, semble au contraire complètement inexcitable, même après avoir doublé la quantité d'eau injectée et l'avoir employée plus froide (17 à 20°), il importe avant de considérer ce résultat comme définitif de le contrôler par le moyen d'une épreuve de Brunnings.

Lorsque c'est seulement une inexcitabilité partielle de l'un des groupes de canaux semi-circulaires qu'à révélé l'épreuve de Kobrak, on ne peut non plus admettre immédiatement ce fait : il faut le vérifier par une contre-épreuve qui consistera à pratiquer l'irrigation d'emblée dans la position optima pour ce groupe de canaux.

La *technique de Brunnings* consiste à irriguer l'oreille directement en position I, avec de l'eau à 27° jusqu'à production du nystagmus : elle ne permet donc pas une évaluation aussi précise de la durée de la phase préparante. On mesure dans cette épreuve la quantité d'eau nécessaire pour déclancher la réaction oculaire. Cette quantité est pour Brunnings de 70 centimètres cubes chez les sujets normaux. Barré considère ce chiffre comme trop élevé et admet qu'il suffit de 50 centimètres cubes pour exciter un vestibule normal : « Les chiffres extrêmes que nous avons trouvés chez des sujets que nous considérons comme normaux — écrit-il — sont de 25 à 70 centimètres cubes ; la plupart se trouvent entre 40 et 50 centimètres cubes. D'un côté à l'autre nous avons souvent trouvé des différences de seuil de 0 à 10 cen-

timètres cubes, mais en règle générale, les chiffres sont très voisins ou identiques pour les deux côtés. » (*Revue d'Oto-Neuro-Oc.*, 1923, p. 20).

Il y a avantage, dans la pratique de cette épreuve à utiliser l'oto-calorimètre de Brunnings qui assure un débit régulier et constant et permet une mesure facile de la quantité d'eau écoulée grâce à l'éprouvette graduée dans laquelle celle-ci est reçue.

Quand l'épreuve est négative, on doit la recommencer avec de l'eau plus froide (17 ou 20°).

*La technique de Ramadier* (*Annales des Mal. de l'Or.*, 1923, p. 71) rappelle celle de Kobrak. Elle se résume dans les chiffres suivants : 30°, 30 cc., 30 sec. « On laisse s'écouler l'eau jusqu'à atteindre 30 centimètres cubes dans l'éprouvette. Les 20 ou 30 secondes de la phase préparante sont alors utilisées pour vider l'oreille de l'eau en la renversant sur une serviette, pour placer la tête dans la première position optima de Brunnings (flexion de 60° en arrière) et pour donner au regard du sujet une obliquité de 45° du côté de l'oreille non irriguée en lui faisant fixer l'index de l'opérateur, ou pour placer devant ses yeux des lunettes opaques ».

Ramadier a fait construire un « nécessaire pour épreuve calorique » assez voisin de l'appareil de Brunnings, qui permet d'utiliser très commodément sa technique (fig. 9).

Lorsque les techniques d'irrigation sont contre-indiquées (par exemple en cas de perforation sèche du tympan) on peut utiliser l'*appareil de Dundas Grant*. Cet appareil permet d'insuffler dans le conduit, au moyen d'une soufflerie de thermocautère, de l'air refroidi par passage à travers un serpentin métallique sur lequel on a pulvérisé pendant 15 secondes du chlorure d'éthyle; la durée normale de la période préparante est dans ces conditions de 30 secondes environ.

Les *réactions* déterminées par l'épreuve calorique — nystagmus et mouvements réactionnels — sont trop connues pour que nous puissions faire plus que de les rappeler en quelques mots. Elles ont d'ailleurs fait l'objet d'un travail récent, fort documenté de M. Lanos (Le nystagmus calorique. *Thèse Paris*, 1924 et *Annales des Maladies de l'Or.*, 1925, p, 461).

Le refroidissement du vestibule détermine un nystagmus dirigé vers le côté opposé; l'eau chaude (40 à 42°) produit au contraire

un nystagmus battant vers l'oreille irriguée (aussi trouve-t-elle son indication dans les cas de nystagmus spontané violent du deuxième degré dirigé vers l'autre oreille) «... Le froid engourdit, paralyse la main de l'attelage vestibulo-oculaire et... celle-ci n'a plus la force suffisante pour tirer efficacement les rênes de son côté : l'attelage vire du côté opposé. Le chaud, au contraire augmente la force musculaire de la main qui exagère la traction normale et oblige l'attelage à tourner de son côté (Lemaître et

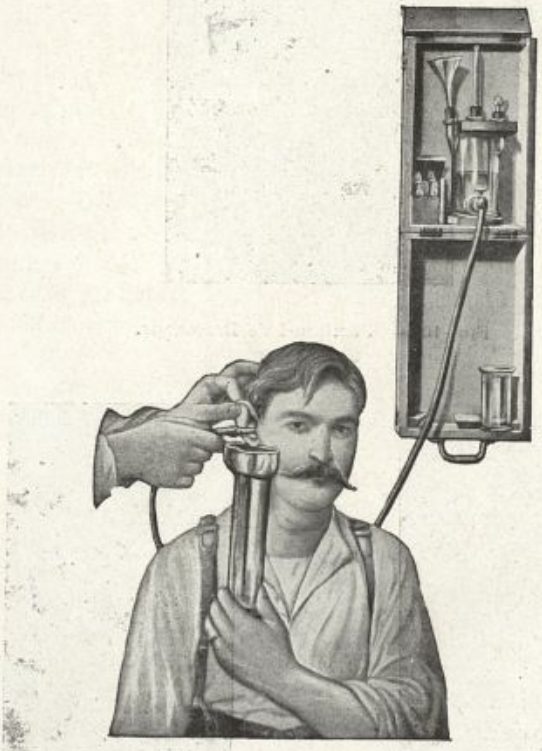


FIG. 9. — Nécessaire pour épreuve calorique de RAMADIER.

Halphen : Nystagmus et oreille interne, *Annales des Mal. de l'or.*, 1908, deuxième partie, p. 694).

Ce nystagmus doit normalement modifier sa modalité suivant les positions que l'on fait prendre à la tête.

1° Lorsque celle-ci est droite, il est horizontal-rotatoire ;

2° En position I de Brunnings (renversement de 60° (en arrière



FIG. 10.— Position I de BRUNNINGS.



FIG. 11. — Position II de BRUNNINGS. (*Après irrigation de l'oreille gauche.*)



FIG. 12. — Position III de BRUNNINGS. (*Après irrigation de l'oreille gauche.*)

(fig. 10)il doit devenir strictement horizontal : dans cette position, en effet, le canal semi-circulaire externe devient vertical (car dans la rectitude de la tête il est oblique à 30° en avant et en haut) et se trouve par conséquent dans les conditions optima d'excitabilité ;

3° La position II de Brunnings ne modifie pas la modalité précédente du nystagmus ; plus favorable encore que la position I à l'excitation du canal horizontal, c'est la position *peroptima*. Elle s'obtient en renversant d'abord la tête de 60° en arrière, puis en l'inclinant à 45° sur l'épaule du côté interrogé (fig. 11) ;

4° La position III de Brunnings est la position optima pour l'excitation des canaux verticaux : le nystagmus doit devenir franchement rotatoire. Elle s'obtient de la même façon que la position II, mais en inclinant la tête vers l'épaule opposée à l'oreille irriguée (fig. 12).

Certains auteurs substituent à cette troisième position de Brunnings l'inclinaison de la tête de 30° en avant, diminuant ainsi l'excitabilité du canal horizontal et augmentant celle des canaux verticaux ;

5° Enfin le nystagmus doit s'inverser lorsqu'on fait fléchir la tête de 90° en avant.

Sachant ainsi que le nystagmus doit normalement apparaître au bout de quinze ou trente secondes (suivant que l'on emploie la méthode de Kobrak ou celle de Ramadier), ou après écoulement de 50 à 70 centimètres cubes d'eau (technique de Brunnings) ; connaissant d'autre part les diverses modalités qu'il doit offrir à l'état normal suivant les positions imprimées à la tête, il devient facile de déceler les divers troubles (en plus ou en moins) de l'excitabilité vestibulaire et de dépister les vestibulites circonscrites localisées à l'un des groupes de canaux semi-circulaires.

Les mouvements réactionnels provoqués accompagnent normalement le nystagmus et doivent se faire dans le sens de la composante lente de celui-ci. On se borne généralement à l'étude de la déviation des index et des mouvements de réaction du corps. Leurs anomalies offrent un intérêt tout particulier pour le diagnostic des lésions cérébelleuses : nous y avons déjà fait allusion précédemment à propos de l'épreuve de l'indication et n'y reviendrons pas ici.

### 8° Épreuve giratoire.

L'épreuve giratoire, permet comme l'épreuve calorique une étude isolée de l'excitabilité des deux groupes de canaux semi-

circulaires et des mouvements réactionnels. Mais celle-ci se prêtant mieux à la recherche de ces diverses réactions, on se contente le plus souvent de l'observation du nystagmus déterminé par excitation giratoire des canaux horizontaux.

L'épreuve giratoire requiert l'emploi de l'un des divers modèles de fauteuils spéciaux. On doit autant que possible observer le nystagmus au travers de lunettes de Bartels.



Fig. 13. — Attitude du patient pour l'épreuve giratoire. La tête est fléchie de 30° en avant.

Elle ne nécessite aucune précaution particulière; cependant on ne doit la pratiquer qu'avec circonspection chez les grands vertigineux, crainte de déclancher des crises de vertiges pénibles et parfois prolongés.

On a coutume de faire exécuter au malade 10 tours en vingt secondes; lorsque l'on a affaire à un vertigineux, il est bon de s'en tenir à 5 tours en dix secondes.

L'épreuve se pratique de la façon suivante ; on fait asseoir le patient sur le fauteuil tournant ; on fixe devant lui les bras mobiles ou la barre transversale destinés à empêcher une chute en cas de vertige. On lui met les lunettes de Bartels. On fléchit sa tête de 30° en avant pour placer les canaux semi-circulaires externes en position strictement horizontale. On le prie de fermer les yeux (fig. 13).

Ceci fait, et tenant à la main la montre sur laquelle on lira la durée du nystagmus, on va faire tourner le malade.

Pour interroger le vestibule droit, on le fait tourner de droite à gauche ; pour le vestibule gauche, de gauche à droite : autrement dit, de telle manière que l'arrêt brusque de la giration détermine un déplacement ampullopète du liquide endolymphatique dans celui des deux canaux horizontaux que l'on désire examiner.

Il est bon de commencer par le labyrinthe le moins excitable.

Le mouvement giratoire doit être régulier et sans à-coups, notamment au départ où l'on a parfois tendance à prendre en quelque sorte de l'élan.

Sitôt le dixième tour achevé, en vingt secondes environ, on arrête brusquement la rotation et on prie le malade d'ouvrir les yeux.

On consulte en même temps la montre que l'on tient à la main pour y répérer l'instant précis de l'arrêt de la manœuvre, et l'on observe dès lors le nystagmus jusqu'à sa dernière secousse. A ce moment on regarde à nouveau la montre, mesurant ainsi la durée de la réaction oculaire.

On laisse le malade reposer quelques instants, puis l'on procède de même pour examiner l'autre oreille.

L'épreuve giratoire détermine normalement deux nystagmus : le premier débute avec la rotation (nystagmus per-rotatoire) ; la difficulté de son étude en fait un symptôme inutilisable en clinique pratique : nous ne nous y attarderons donc pas. Le second, nystagmus post-rotatoire ou post-nystagmus, de sens opposé à celui du précédent commence dès l'arrêt de la giration ; l'observation en est aisée et ce sont ses modalités pathologiques qui font tout l'intérêt de l'épreuve giratoire.

Le post-nystagmus giratoire provoqué selon la technique que nous avons indiquée est horizontal ; si au lieu de fléchir la tête de 30° en avant on la laisse en rectitude, le post-nystagmus est horizontal-rotatoire.

Sa direction est conforme aux données de l'expérience classi-

que d'Ewald : l'excitation du vestibule droit engendre un post-nystagmus battant vers la droite ; celle du vestibule gauche un un post-nystagmus gauche.

La durée normale du post-nystagmus est de 30 à 40 secondes ; mais elle peut être sensiblement plus brève ou plus prolongée, même chez les sujets normaux, comme l'ont montré Barany, puis Buys qui s'est attaché, au moyen de son nystagmographe pneumatique, à l'étude des nystagmus giratoires.

Par ailleurs, il n'est pas rare que l'excitation des vestibules droit et gauche détermine à l'état normal des post-nystagmus de durée inégale, le post-nystagmus droit étant en général un peu plus durable que le gauche. Aussi comprend-on qu'au point de

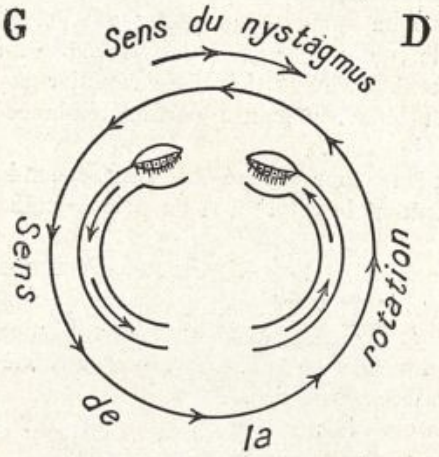



Fig. 14. — (Imité de Lemaitre et Halphen.)
Rotation de droite à gauche, nystagmus droit. Les flèches endocanaliculaires indiquent le sens du déplacement du liquide endolymphatique à l'arrêt brusque de la rotation : à droite, déplacement ampullopète ; à gauche déplacement ampullofuge.

vue pathologique « seules de fortes différences entre les réactions obtenues par des rotations suffisamment espacées, vers la droite ou bien la gauche... paraissent mériter quelque confiance » (Barré, *Revue d'oto-neuro-oc.*, 1923, p. 22).

On ne doit pas perdre de vue la notion que l'épreuve giratoire détermine une excitation simultanée des deux vestibules. La rotation dans un sens donné, droit ou gauche, produit en effet, à l'arrêt brusque, d'un côté un déplacement ampullopète du liquide endolymphatique et, du côté opposé un déplacement ampulofuge (fig. 14) : chacun des deux canaux horizontaux réagit à cette

excitation par la production d'un nystagmus : ces deux nystagmus, tous deux de même sens s'additionnent pour réaliser le post-nystagmus qui nous intéresse. Sur les 25 à 30 secondes que dure normalement celui-ci, deux tiers environ peuvent être rapportés au vestibule que l'on désire interroger (excitation ampullopète) ; le tiers restant réflète l'excitation ampullofuge du vestibule opposé. Ce fait permet de comprendre certains phénomènes observés en clinique notamment le nystagmus de compensation.

Le post-nystagmus s'accompagne de mouvements réactionnels qui se font dans le sens de sa composante lente ; on peut éventuellement les mettre en évidence par la recherche de la déviation des index. Certains d'entre eux se manifestent d'ailleurs de façon évidente au cours de l'épreuve ; telle l'inclinaison latérale de la tête : dirigée vers l'oreille interrogée pendant la giration (c'est-à-dire dans le sens de la composante lente du nystagmus per-rotatoire), elle se fait vers le côté opposé (c'est-à-dire dans le sens de la composante lente du post-nystagmus) après l'arrêt de la giration.

Enfin l'épreuve giratoire déclanche des sensations vertigineuses per et post-rotatoires. Il peut être intéressant, dans certains cas, de s'enquérir auprès du patient de l'importance de ces sensations.

*A l'état pathologique*, l'épreuve rotatoire donne des résultats tout différents.

Quand les deux vestibules sont morts, on ne peut naturellement provoquer ni réaction occulaire, ni mouvements réactionnels, ni vertiges post-rotatoires ; cependant on peut en pareil cas observer la persistance de vertiges per-rotatoires.

Lorsque la destruction est unilatérale ; les résultats de l'épreuve diffèrent suivant que le processus est récent ou ancien.

Quand il est récent, l'examen des réactions oculaires provoquées par la giration est souvent troublé ou même parfois empêché par l'existence du nystagmus spontané ; cet examen révèle la persistance du nystagmus post-rotatoire après rotation destinée à interroger le vestibule malade : mais ce post-nystagmus, *très raccourci* (10 secondes environ) n'est nullement le fait de ce vestibule : il relève exclusivement de l'excitation concomitante du vestibule opposé sain, puisque comme nous l'avons vu, l'épreuve giratoire détermine toujours une excitation simultanée, mais inégale, des deux vestibules. Et pour la même raison l'excitation giratoire du vestibule sain ne déclanche plus qu'un post-nystag-

mus d'une vingtaine de secondes, puisqu'amputé de la participation normale du vestibule opposé.

Ajoutons qu'il existe souvent, à cette période des labyrinthites aiguës, des vertiges assez violents pour contre-indiquer formellement l'épreuve giratoire.

Plus tard, quand la destruction du vestibule est devenue ancienne, c'est une formule de compensation que l'on observe : la giration, qu'elle se fasse vers la droite ou vers la gauche, détermine toujours des post-nystagmus d'égale durée, mais plus courts que normalement (20 secondes environ). C'est le *nystagmus de compensation* de Ruttin, caractéristique de la période des nystagmus post-rotatoires égalisés de Buys.

« Quand la durée d'un nystagmus post-rotatoire est supérieure à 20 secondes du côté malade, il n'y a pas abolition du vestibule correspondant » (Buys, Etude analytique des épreuves interrogeant l'appareil semi-circulaire. Rapport au X[e] Congrès Internat. d'Otologie, Paris, 1922).

### 9° Epreuve voltaïque.

Les renseignements que fournit l'épreuve voltaïque sont souvent très délicats à interpréter : il n'y a guère qu'une longue pratique de ce mode d'examen qui puisse permettre d'en tirer des conclusions fines, grâce à l'utilisation systématique de ses diverses modalités et à l'étude complète des différentes réactions qu'elle engendre (vertige voltaïque, nystagmus, acouphènes). Dans l'immense majorité des cas on se contente d'observer l'inclinaison — et quelquefois aussi le nystagmus — déterminés par la méthode bitemporale et bipolaire : on n'obtient ainsi que des renseignements assez grossiers, mais cependant suffisants pour confirmer les résultats fournis par les épreuves instrumentales précédentes.

L'épreuve voltaïque nécessite un générateur de courant continu (par exemple une batterie de 20 piles), un rhéostat, un milliampéremètre et deux électrodes de 3 à 4 centimètres de diamètre recouverts de peau de chamois. Il est bon de posséder en outre un dispositif permettant d'inverser facilement le courant.

Il faut prendre soin, avant de commencer l'épreuve de laisser les électrodes baigner pendant quelques minutes dans l'eau tiède, de préférence légèrement salée.

On doit également expliquer au patient qu'il ne ressentira aucune douleur, mais seulement une sensation vertigineuse avec

tendance à la chute, que cette chute n'est pas à redouter, car on la préviendra toujours en temps utile.

Ceci fait, on le place près de l'appareillage électrique, le dos tourné à cet appareillage, de façon à pouvoir manœuvrer le rhéostat et lire l'ampéremètre tout en observant la réaction vertigineuse ou nystagmique. Il est utile (et même indispensable si l'on possède pas de porte-électrodes autostatique) d'avoir un aide auquel on abandonne le maniement du rhéostat et que l'on charge de lire au commandement le chiffre indiqué par le milliampéremètre.

A. — L'*épreuve bitemporale et bipolaire* est la plus communément employée. Elle convient parfaitement à l'étude du vertige voltaïque, pour laquelle Babinski l'avait imaginée; on a coutume de l'appliquer également à l'observation du nystagmus, bien qu'en réalité elle se montre, à ce point de vue, inférieure à l'épreuve monopolaire.

Pour étudier le vertige voltaïque, on place le malade debout, en attitude d'épreuve de Romberg, les yeux clos. On ferme le courant et l'on s'assure, ce faisant, que le curseur du rhéostat occupe la situation correspondant au zéro. On applique chacun des électrodes, humectés comme il a été indiqué, au-devant de chacun des tragus. On prie alors l'aide de mobiliser *très doucement* le curseur du rhéostat, de façon à augmenter progressivement et régulièrement l'intensité du courant. Pendant tout ce temps on surveille attentivement le malade : dès que se manifeste une ébauche d'inclinaison de la tête, on se fait lire le chiffre indiqué à ce moment par le milliampéremètre, mesurant ainsi le *seuil de l'inclinaison de la tête*. On demande à l'aide d'augmenter ensuite légèrement l'intensité du courant pour accentuer un peu la réaction : la tendance à la chute se manifeste alors franchement, accompagnée de vertiges et parfois de nausées. Il faut maintenant pour éviter l'exagération de ces troubles diminuer l'intensité; l'aide doit le faire progressivement, en ramenant *doucement* le curseur à son point de départ : s'il exécutait cette manœuvre trop rapidement (— ou si l'on rompait brusquement le circuit en enlevant les électrodes —) il en résulterait une sensation vertigineuse violente, avec contre-déviation et tendance à la chute du côté opposé à celui de l'inclinaison précédemment observée (1).

1. Barré accorde une grande valeur à cette contre-déviation à l'ouverture du courant. « En effet, — écrit-il — plusieurs de nos élèves ont pu s'opposer à l'incli-

On laisse ensuite le patient reposer quelques instants, puis on inverse le courant et l'on recommence de même.

Pour observer le nystagmus voltaïque, on fait asseoir le malade et on le munit de lunettes de Bartels; puis l'on procède comme pour l'étude du vertige, mais en surveillant attentivement les globes oculaires : dès qu'apparaît la première secousse lente qui annonce le début du nystagmus on se fait lire l'intensité correspondante du courant : c'est le *seuil du nystagmus*, qui se confirme dès que l'on augmente un tant soit peu l'intensité du courant. Une fois le nystagmus constaté, on ramène doucement le curseur du rhéostat au zéro, on inverse le courant, et l'on répète l'expérience. Il va de soi que le nystagmus spontané, s'il en existe, doit être annulé avant de commencer l'épreuve.

L'épreuve voltaïque comporte, avons-nous dit, l'étude du vertige (ou plus exactement de l'inclinaison de la tête), du nystagmus, et accessoirement des acouphènes.

L'observation du *vertige* comprend l'appréciation de deux éléments : intensité nécessaire pour le provoquer et sens de l'inclinaison.

Baldenweck et Barré (Le vertige voltaïque chez les trépanés du crâne, *Arch. internat. de Laryngo.*, 1922, p. 26) ont mesuré chez un assez grand nombre de sujets normaux le *seuil de l'inclinaison de la tête*. Ils ont constaté que sa moyenne normale est de 2,5 milliampères environ; ils ont assez souvent obtenu la réaction avec moins de 2 milliampères; ils fixent comme limite supérieure de la normale 5 milliampères.

L'inclinaison de la tête est une latéropulsion dirigée vers le pôle positif.

Pour le *nystagmus*, les mêmes auteurs ont trouvé que, conformément aux données classiques, son *seuil* est plus élevé que celui de la latéropulsion (ce qui explique que sa recherche détermine des sensations vertigineuses beaucoup plus violente que celle de la latéropulsion) : il faut en moyenne 4,5 milliampères pour le produire (la secousse lente apparaissant la première) chez les sujets normaux; mais il n'est pas rare de trouver un chiffre nota-

nation vers le pôle positif, composer avec facilité des déviations unilatérales, mais aucun n'a pu s'opposer à la déviation brusque, en sens inverse, au moment de l'ouverture du courant. Quand le sujet s'était volontairement incliné à droite alors que le pôle positif était à gauche, le contre-coup à la rupture du courant accentuait brusquement cette déviation et traduisait encore la formule normale ». (*Revue d'oto-neuro-oc.*, 1923, p. 21).

blement inférieur (3 et même 2,5 ma.); quant à la limite supérieure de la normale, elle se tient autour de 7 milliampères.

Ce nystagmus voltaïque est rotatoire; il bat vers le pôle négatif (les épreuves monopolaires et monoauriculaires ont montré que le pôle positif engendre un nystagmus dirigé vers l'oreille opposée et que le pôle négatif détermine un nystagmus dirigé vers l'oreille interrogée : ces deux effets, de même sens s'ajoutent dans l'épreuve bipolaire).

L'inversion du courant, chez les sujets normaux, donne des résultats à peu près (mais seulement à peu près) égaux pour chacun des deux sens du courant, qu'il s'agisse du seuil de la latéropulsion ou du seuil du nystamus.

*A l'état pathologique*, on peut constater :

1° Un abaissement, ou, ce qui est beaucoup plus fréquent, une élévation des seuils de la latéropulsion et du nystagmus; le trouble peut prédominer sur l'une de ces deux réactions, ou se limiter à l'une d'elles : il en résulte alors une *dissociation des seuils* (Baldenweck et Barré) dont l'écart, au lieu d'être comme normalement de 2 milliampères ou de 3 au maximum, se trouve plus ou moins augmenté;

2° Des anomalies dans le degré ou le sens de l'inclinaison. Anomalies dans le degré, lorsque la latéropulsion, tout en conservant sa direction normale est moins accentuée d'un côté que de l'autre ; à son degré extrême, cette anomalie aboutit à l'absence de déviation pour l'un des sens du courant.

Anomalies dans le sens de l'inclinaison quand celle-ci se produit dans une direction autre que la direction normale : elle peut être paradoxale, c'est-à-dire se faire toujours vers la même oreille, quel que soit le sens du courant; elle peut encore, dans les mêmes conditions, s'effectuer en avant ou en arrière;

3° Plus rarement enfin, des modifications de forme du nystagmus : il peut être, par exemple, purement horizontal, ainsi que Baldenweck et Barré l'ont observé chez certains trépanés du crâne.

Les troubles ou les lésions labyrinthiques donnent lieu, suivant les données classiques :

*a*) A une élévation des seuils de la latéropulsion et du nystagmus, reflet de l'hypoexcitabilité vestibulaire ;

*b*) A une anomalie de l'inclinaison : elle se fait vers l'oreille malade quel que soit le sens du courant, c'est-à-dire dans le même sens que la déviation spontanée révélée par l'épreuve de Romberg.

En réalité il semble que l'élévation des seuils réactionnels, assez habituelle, ait, de ce fait, plus de valeur clinique que les résultats fournis par la recherche de la latéropulsion dont les anomalies sont loin d'être la règle. « Dans tous les cas de labyrinthite suppurée ou de labyrinthe trépané — écrit Hautant — l'épreuve bipolaire se comporte comme chez un sujet normal : l'inclinaison se manifeste du côté du pôle positif, et non pas comme Babinski le soutient, toujours du côté malade, ce qui serait alors pathologique. « Dans la destruction labyrinthique unilatérale, disent Weill, Vincent, Barré, l'inclination de la tête se produit ou prédomine d'un seul côté, au début vers le côté sain, plus tard le côté malade. » Barany dit n'avoir jamais vu d'exemple de cette loi de Babinski. J'ai cependant observé la constance de la chute du côté malade, quel que soit le pôle placé sur l'oreille suspecte, dans deux cas de labyrinthite inflammatoire : mais il s'agissait de lésions au début, avec hyperexcitabilité galvanique (nystagmus net avec 2-3 mA.) et non pas de destruction labyrinthique. Mann admet d'ailleurs que l'épreuve galvanique est la meilleure méthode pour déceler l'hyperesthésie vestibulaire. »

« Si, continue-t-il, la forme de la réaction galvanique chez les trépanés du laryrinthe est souvent semblable à celle observée chez un normal, il n'en est pas de même de son intensité. Dans les cas de trépanation récente, l'inclination de la tête apparaît avec un courant de 5 à 6 mA. au lieu de 3-4 mA., comme cela a lieu normalement. Dans les cas plus anciens, il faut employer 8-9 mA. Le réflexe nystagmique qui survient chez les sujets normaux avec un courant de 5 à 7 mA., n'apparaît dans les cas de destruction labyrinthique ancienne qu'avec courant supérieur à 10 et 12 mA., d'ailleurs difficilement supporté par le malade. Ce sont là des résultats assez constants, et quand on les observe, l'épreuve galvanique a de la valeur : le retard dans l'apparition de l'inclination de la tête ou dans la manifestation du nystagmus indique bien une lésion labyrinthique unilatérale. » (*Indications et technique de la trépanation labyrinthique. Rapport au Congrès de la Soc. franç. d'O.-R.-L.*, 1913).

Et cette règle ne va pas sans souffrir d'exception ! De sorte qu'en pratique il ne faut pas trop demander à l'épreuve voltaïque ainsi conçue (c'est-à-dire réduite au seul examen bitemporal et bipolaire) : « L'épreuve de Babinski ne suffit... pas à elle seule à évaluer le fonctionnement de l'oreille interne, mais elle est un moyen commode de découvrir un trouble pathologique et même de supposer à première vue laquelle des deux oreilles est atteinte. »

(Bourgeois, in *Traité de pathologie médicale de* Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, t. XXVI, p. 456).

Il faut d'ailleurs savoir que s'il est relativement facile de l'interpréter quand on est manifestement en présence d'une affection labyrinthique (notamment d'uue labyrinthite unilatérale), il n'en va plus de même lorsque le diagnostic du siège de la lésion — vestibulaire, rétro labyrinthique, ou central — est tout entier à faire.

Car l'épreuve galvanique interroge non seulement les canaux semi-circulaires, mais encore les voies rétro-vestibulaires et les centres : témoin la survivance du vertige voltaïque normal chez les sourds-muets alabyrinthiques.

L'examen voltaïque nécessite dans de tels cas la mise en jeu de ses trois modalités : bipolaire, monopolaire et monoauriculaire, monopolaire et biauriculaire. L'étude comparée des résultats de ces trois épreuves peut seule fournir des résultats utiles (consulter : L. Bard : *Des bases physiologiques et de l'utilisation clinique de l exploration voltaïque des labyrinihes et des centres giratifs. Journ. de Méd. de Lyon*, août 1926, p. 453); mais c'est là, œuvre délicate et complexe, qui relève certes plus du neurologiste que de l'otologiste.

B. — *Epreuve monopolaire et monoauriculaire :*

Nous ne pouvons passer sous silence la méthode monopolaire et monoauriculaire, à laquelle nombre d'auteurs donnent la préférence sur la méthode bipolaire.

Elle consiste à examiner successivement et séparément chaque vestibule, pour les deux sens du courant.

L'électrode active est placée au-devant du tragus; l'électrode indifférente est en général sur la nuque.

Lorsque c'est le pôle positif qui est actif, on observe, conformément à ce qui a été vu à propos de la méthode bipolaire, une inclinaison homolatérale et un nystagmus hétérolatéral. Quand c'est le pôle négatif qui est placé au-devant du tragus, l'inclinaison est hétérolatérale et le nystagmus homolatéral.

La méthode monopolaire et monauriculaire serait la méthode de choix pour l'étude du nystagmus; à l'état normal le seuil de celui-ci se tient de 10 à 12 milliampères, donc plus haut que dans la méthode bilopaire.

Elle offre surtout l'avantage, souvent très appréciable, de permettre l'examen isolé de chaque vestibule. C'est ainsi qu'elle peut trouver une indication dans certains cas d'otite moyenne

aiguë suppurée bilatérale compliquée de labyrinthite unilatérale difficile à latéraliser cliniquement.

C'est enfin à la méthode monopolaire et monoauriculaire que l'on recourt pour étudier les *acouphènes* provoqués par l'excitation galvanique du nerf cochléaire. Pour les rechercher il faut placer le pôle négatif sur l'oreille à interroger, et établir *brusquement* le courant. Chez les sujets normaux il faut une intensité élevée, d'au moins 6 milliampères pour produire les sensations sonores. La réaction fait défaut dans les atrophies du nerf auditif; elle est augmentée (abaissement souvent considérable du seuil) d'une part dans les lésions de l'appareil de transmission, d'autre part au cours des lésions labyrinthiques ou rétro-labyrinthiques qui déterminent un état d'irritabilité des origines ou du trajet des voies acoustiques (labyrinthites, névrites de l'auditif, méningites, tumeurs, etc...).

C. — *Épreuve monopolaire et biauriculaire :*

Cette dernière modalité de l'épreuve voltaïque se pratique en plaçant au-devant des tragus deux électrodes de même nom (en générale négatives); l'électrode indifférente se place sur la nuque.

Le passage du courant galvanique détermine à l'état normal dans ces conditions, deux nystagmus latéraux à la fois (Bard), mais ne produit aucune latéropulsion.

On conçoit dès lors que cette méthode puisse aider à déceler une inégalité des deux vestibules, que révèlent facilement une inégalité des deux nystagmus simultanés et l'existence d'une latéropulsion, dirigée vers le labyrinthe le plus excitable (Bard).

En manière de conclusion à cet exposé sommaire de quelques méthodes pratiques d'examen vestibulaire, nous rappelerons seulement :

1° Que cet examen doit être en règle générale, aussi complet que le permet l'état du patient. Les résultats des diverses épreuves doivent être inscrits successivement sur la fiche d'examen labyrinthique. Chacune apporte sa contribution au diagnostic; aucune n'est superflue. Les malades justiciables d'examens labyrinthiques offrent en effet bien souvent des problèmes difficiles à résoudre, parfois même insolubles; les examens clinique et acoumétrique (qui sont toujours indispensables) fournissent des renseignements précieux et orientent en général utilement le diagnostic; mais il n'y a guère qu'une étude critique sévère des résultats de *toutes*

les épreuves vestibulaires qui permette de toucher la solution ou, dans les cas les plus difficiles, de s'en approcher;

2° Qu'il ne faut considérer comme pathologiques que les résultats manifestement anormaux; ceux qui s'écartent peu de la normale, qui sont douteux, ne méritent pas, en général du moins d'être pris en considération;

3° Que « ce qui importe d'une manière générale..... c'est moins la valeur absolue de l'excitabilité d'un labyrinthe, supposé malade, que le rapport entre les excitabilités des voies vestibulaires de chaque côté ». (Baldenweck : le vertige dans les traumatismes crâniens. *Rev. d'Oto-Neuro-Oc.*, 1925, p. 333).

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LYMPHATIQUES DE L'APPAREIL AUDITIF

Par **Noël ARNOULT**

## INTRODUCTION

La plupart de nos préparations ont été faites sur des fœtus ou des jeunes enfants. Cependant, en ce qui concerne la caisse du tympan, nos recherches ont presque exclusivement porté sur des sujets adultes. De plus, nous avons voulu comparer, pour les lymphatiques du pavillon et du conduit auditif externe, les résultats obtenus chez le fœtus d'une part et chez l'adulte d'autre part ; nous avons ainsi constaté que les dispositions des vaisseaux et des ganglions lymphatiques sont les mêmes, quel que soit l'âge.

Nous avons employé, pour injecter les sujets qui ont servi à notre étude, la méthode de Gérota au bleu de Prusse.

Dans les cinq chapitres de notre travail, nous étudions les voies lymphatiques :

1° Du pavillon de l'oreille ;

2° Du conduit auditif externe et de la face externe du tympan ;

3° De la caisse du tympan et de la face interne de la membrane du tympan ;

4° De la trompe d'Eustache ;

5° De l'oreille interne.

Ces différents chapitres sont écrits suivant le même plan.

Nous décrivons tout d'abord les voies lymphatiques provenant des différents segments de l'organe étudié, telles que nous les avons vues. Puis, nous résumons les descriptions qui ont été faites jusqu'à aujourd'hui. Nous synthétisons toutes ces données, y compris les nôtres, en une vue d'ensemble. Enfin, nous tirons quelques courtes conclusions d'ordre clinique qui nous paraissent découler directement de nos recherches.

Les dénominations employées en ce qui concerne les groupes

ganglionnaires sont empruntées à la nomenclature établie récemment par le professeur Rouvière.

## Chapitre I

## LYMPHATIQUES DU PAVILLON DE L'OREILLE

### Résultats de nos recherches personnelles.

Nous avons étudié les lymphatiques de cette région sur cinquante sujets. Les dispositions que nous avons constatées sont très nombreuses et très variées. A l'inverse de ce que l'on aurait pu penser, les territoires lymphatiques correspondant aux divers groupes ganglionnaires dont ils sont tributaires, ne correspondent pas plus aux territoires vasculaires sanguins, qu'aux régions que permet de distinguer dans le pavillon de l'oreille l'étude de son développement. De plus, comme nous le montrerons plus loin, les descriptions données par les divers auteurs qui ont étudié la question sont différentes de la disposition normale.

Nous décrirons tout d'abord les voies lymphatiques provenant des divers segments de pavillon (fig. 1).

Tragus. — Les vaisseaux lymphatiques gagnent les ganglions parotidiens; des efférents partent de ces ganglions pour atteindre le groupe ganglionnaire sous-sterno-mastoïdien, situé à un demi centimètre au-dessous de la pointe de la mastoïde. Une seule fois, nous avons vu un lymphatique parvenant à un ganglion pré-auriculaire sus-aponévrotique.

Hélix (*Portion ascendante*). — Les vaisseaux lymphatiques descendent les uns en avant, les autres en arrière du conduit:

1° Les vaisseaux antérieurs gagnent le ganglion pré-auriculaire sus-aponévrotique, puis les ganglions parotidiens supérieurs sous-aponévrotiques. Ces ganglions sont situés le plus souvent en plein tissu gandulaire;

2° Les vaisseaux postérieurs vont aux ganglions parotidiens inférieurs sous-aponévrotiques.

Hélix (*Sommet*). — Tous les vaisseaux lymphatiques descendent sur la face externe du cartilage du pavillon; ils sont alors compris dans le tissu cellulaire. Ils passent en arrière du conduit auditif cartilagineux et sont à ce niveau à son contact. Plus bas, quelques vaisseaux restent superficiels et atteignent, à l'angle antéro-supérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien les ganglions mas-

toïdiens; les autres longent le bord antérieur du muscle, deviennent sous-aponévrotiques et gagnent les ganglions parotidiens inférieurs.

Sur un sujet, j'ai vu un collecteur supplémentaire descendre en avant du conduit auditif pour atteindre un ganglion pré-auriculaire.

Hélix (*Portion descendante*). — Les deux ou trois vaisseaux lymphatiques qui en partent se dirigent horizontalement en avant

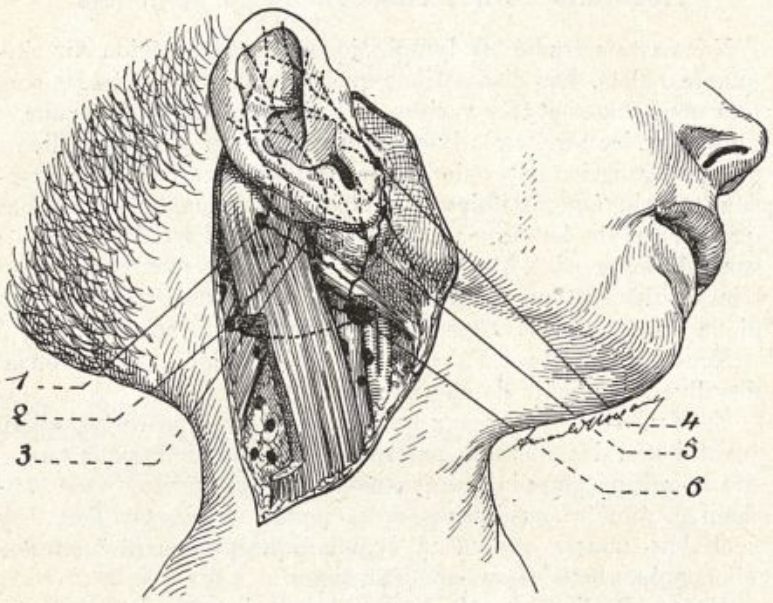



Fig. I

*Lymphatiques de la face externe du pavillon.*

1° Ganglion mastoïdien; 2° ganglion sous-sterno-mastoïdien postérieur; 3° ganglion parotidien inférieur sous-aponévrotique; 4° ganglion préauriculaire superficiel sus-aponévrotique; 5° ganglions préauriculaires sous-aponévrotiques; 6° ganglion juxta-jugulaire antérieur sous-digastrique.

vers le conduit auditif externe. A ce niveau, un des vaisseaux atteint le bord supérieur du conduit et longe son bord antérieur, puis gagne un ganglion pré-auriculaire. L'autre collecteur descend en arrière du conduit et se dirige en bas vers la pointe de la mastoïde. Là il se jette dans un ganglion mastoïdien ou, plus en avant, dans un ganglion parotidien profond.

Lobule et antitragus. — Les trois ou quatre collecteurs qui partent de ces régions s'enfoncent rapidement dans l'épaisseur

du derme. Ils atteignent alors le bord inférieur du conduit auditif qu'ils suivent durant quelques millimètres.

Ils descendent au contact du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien, sur le bord antérieur de celui-ci et gagnent les ganglions parotidiens inférieurs. Jamais nous n'avons vu ces vaisseaux se jeter dans les ganglions mastoïdiens.

Fossette naviculaire. — Les vaisseaux lymphatiques se divisent en deux groupes :

Les uns descendent en avant et en bas dans le tissu cellulaire qui relie le cartilage au derme. Ils se jettent en avant du conduit dans les ganglions pré-auriculaires sus-aponévrotiques.

Les autres collecteurs suivent le trajet postérieur. Ils sont accolés au cartilage et gagnent, en arrière, le bord libre du pavillon, le contournent pour descendre le long de sa face interne jusqu'au bord postérieur du conduit. De là ces vaisseaux se jettent tantôt dans les ganglions mastoïdiens, tantôt dans les ganglions parotidiens inférieurs sous-aponévrotiques.

J'ai suivi sur un sujet deux collecteurs qui croisaient obliquement la face externe du sterno-cléïdo-mastoïdien, contournaient son bord postérieur et se terminaient dans les ganglions sous-sterno-mastoïdiens.

Conque. — Les vaisseaux de la conque descendent en arrière sur le cartilage. Ils passent alors dans l'incisure anti-trago-hélicine et gagnent le bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien. Ils se jettent à ce niveau dans le ganglion le plus élevé du groupe parotidien inférieur. De ces ganglions part un efférent qui contourne le bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien pour gagner un des ganglions sous-sterno-mastoïdiens.

J'ai vu, sur un sujet, un vaisseau lymphatique qui, né de la conque, se dirigeait en avant et gagnait un ganglion pré-auriculaire en contournant en haut l'orifice du conduit auditif externe.

Face interne du pavillon (fig. 2). — Les réseaux lymphatiques de la face interne du pavillon sont, chez le fœtus, très largement anastomosés entre eux, de telle sorte que, comme le dit Most, l'injection d'un territoire envahit très facilement les régions avoisinantes. Vingt injections de fœtus ou de jeunes enfants m'ont donné des résultats à peu près constants que je peux décrire de la manière suivante :

Cinq à sept vaisseaux efférents se constituent à la face interne du pavillon, très près du bord libre et à différentes hauteurs de celui-ci. Ils sont très superficiels, contenus dans le derme et séparés du cartilage par du tissu cellulaire lâche.

Les vaisseaux lymphatiques ont d'abord une direction horizontale, puis s'inclinent progressivement en bas et en avant, pour prendre enfin dans le sillon auriculo-céphalique une direction verticale. Ils s'anastomosent à ce niveau et se réduisent en deux ou trois troncs. Au niveau du conduit auditif externe, ceux-ci changent de direction et s'enfoncent dans la profondeur des tissus en contournant ce conduit en spirale. Ils croisent sa face postérieure, puis sa face inférieure. Ils sont alors au contact des

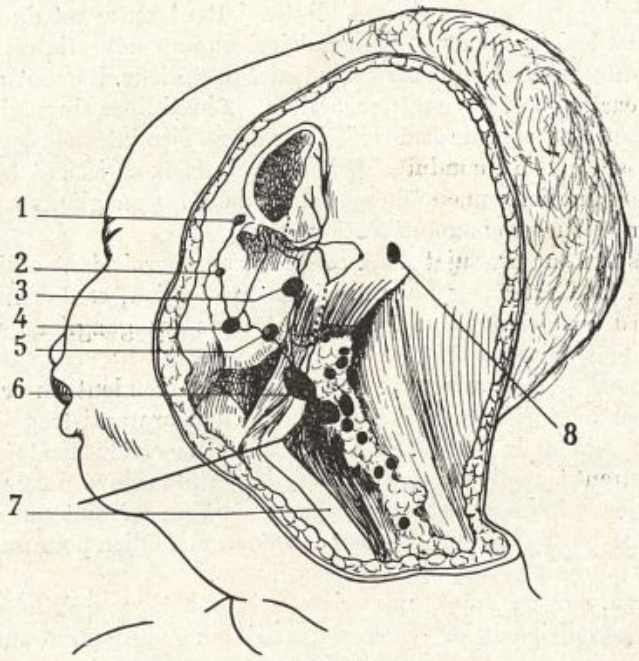



FIG. II

*Lymphatiques de la face interne du pavillon, du conduit auditif externe et de la face externe de la membrane du tympan.*

1° Ganglion préauriculaire superficiel sus-aponévrotique; 2° et 4° ganglions préauriculaires sous-aponévrotiques; 3° et 5° ganglions parotidiens inférieurs sous-aponévrotiques; 6° ganglion juxta-jugulaire antérieur sous-digastrique; 7° veine jugulaire interne; 8° ganglion occipital.

insertions antérieures du sterno-cléïdo-mastoïdien. D'abord superficiels, ils pénètrent bientôt sous l'aponévrose cervicale superficielle et descendent le long du bord antérieur de ce muscle; ils débordent parfois sur sa face externe.

A un centimètre environ au-dessous du conduit, les vaisseaux

lymphathiques aboutissent à un ganglion constant, situé au contact de la veine jugulaire externe, sur le bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien : ce ganglion empiète sur sa face externe. Ils est sous-aponévrotique et reste isolé des lobules parotidiens par du tissu conjonctif lâche (fig. 2).

J'ai injecté un sujet adulte pour me rendre compte de la situation exacte de ce ganglion par rapport aux groupes ganglionnaires voisins. J'ai constaté que les lymphatiques de la face interne du pavillon y aboutissent comme chez le fœtus. Il est également sous-aponévrotique, quoique situé sur la face externe du sterno-cléïdo-mastoïdien, et reste au contact du prolongement parotidien qui déborde sur la face externe du muscle. Il fait partie du groupe ganglionnaire parotidien, inférieur sous-aponévrotique.

Aucun ganglion mastoïdien ou sous-sterno-mastoïdien n'a été injecté.

Telle est la disposition normale que j'ai rencontrée. Je n'ai constaté que trois variations sur vingt préparations. Sur un sujet, j'ai vu les collecteurs descendre vers deux petits ganglions mastoïdiens situés en arrière et au-dessous du conduit auditif externe. Des efférents partaient de ces ganglions pour atteindre le ganglion le plus élevé du groupe parotidien inférieur. Sur deux autres sujets, les vaisseaux lymphatiques descendaient au-dessous du conduit auditif, gagnaient ensuite la face profonde de la parotide, pour se jeter dans les ganglions parotidiens profonds.

## Résumé des travaux précédemment publiés.

Les descriptions faites jusqu'à maintenant ne concordent pas avec les résultats que nous avons trouvés. Les trajets des lymphatiques sont systématisés suivant des territoires bien déterminés.

Voici la description de Sappey :

« Comme toutes les parties situées aux dernières limites de l'économie, c'est-à-dire à la plus grande distance possible du centre circulatoire, le pavillon de l'oreille se distingue par la multiplicité des radicules lymphatiques auxquelles il donne naissance. Le réseau résultant de l'union de toutes ces radicules recouvre ses deux faces et sa circonférence.

Les troncs qui naissent de ce réseau se distinguent d'après leur direction en antérieurs, postérieurs et inférieurs. Les antérieurs, postérieurs et inférieurs. Les antérieurs, au nombre de deux, se por-

tent de la conque du pavillon et de la fossette de l'anthélix vers le gros ganglion qu'on observe au-devant du tragus. Les postérieurs, au nombre de sept ou huit, partent, pour la plupart, de la face interne du pavillon ; deux ou trois cependant émanent du pourtour de la face antérieure et se dirigent aussitôt vers l'hélix qu'ils contournent pour se mêler aux précédents. Ces troncs postérieurs se rendent dans les ganglions mastoïdiens. Les inférieurs, au nombre de quatre ou cinq, se portent du lobule de l'oreille dans les ganglions parotidiens ».

Stahr admet la description de Sappey et confirme la division des territoires lymphatiques. Il ajoute :

« Les ganglions mastoïdiens sont au nombre de deux, jamais je n'en ai trouvé plus de trois. Ces ganglions peuvent se trouver réunis. Ils sont situés au même niveau, alors que Sappey les décrits sur toutes les hauteurs de l'auriculaire postérieur. Les collecteurs en partent et se jettent dans les ganglions cervicaux. La figure accompagnant le texte montre les troncs lymphatiques qui partent des ganglions mastoïdiens, traversent le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien et se jettent ainsi dans les ganglions sous-sterno-mastoïdiens ».

Bartels donne une description des trajets lymphatiques tout à fait semblable à celle de Sappey, Nous ne donnerons donc ici que le mode de formation des collecteurs tels qu'il les a décrits.

« Les vaisseaux lymphatiques du pavillon de l'oreille qui ont été recherchés par Sappey naissent sous l'épiderme, dans l'épaisseur des papilles dermiques et des espaces interpapillaires; enfin, aux alentours de la matrice des poils, et des glandes sébacées comme d'un réseau étoilé de lacunes communicantes. De ces formations naissent des capillaires lymphatiques, reliés en réseau qui constituent des collecteurs. Ceux-ci se dirigent dans le pavillon de l'oreille vers trois directions, etc... »

En 1906, Most reprend les lymphatiques de l'oreille externe. Nous résumerons, en quelques lignes, la longue description qu'il en a faite :

Il divise les ganglions et les collecteurs en quatre groupes.

A) *Un groupe pré-auriculaire* formé de deux ou trois ganglions situés sur le trajet de la veine jugulaire externe entre la parotide et le conduit auditif externe. Ces ganglions reçoivent deux à six afférents formés au niveau de la partie antérieure et supérieure du conduit externe, du tragus et des parties avoisinantes, enfin de la portion ascendante de l'hélix.

Les ganglions préauriculaires envoient des efférents aux ganglions parotidiens.

B) *Un groupe cervical superficiel* situé aussi sur le trajet de la veine jugulaire externe entre l'extrémité inférieure de la parotide et le bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien; ils sont parfois intra-parotidiens. Ce groupe ganglionnaire reçoit trois ou quatre afférents venus du lobule, de la conque, de l'hélix et de la partie inférieure du conduit auditif externe. Ces efférents suivent le bord antérieur du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien et le traversent.

C) *Un groupe mastoïdien* de deux ganglions (il a signalé le cas où il n'existait qu'un seul ganglion), ce ganglion mastoïdien est situé sur le trajet de la veine auriculaire postérieure. Les afférents viennent de l'anthélix, de la conque, du bord libre du pavillon et de la surface médiane du pavillon. Ces ganglions ne reçoivent jamais d'afférents venus du conduit auditif externe.

D) *Un groupe cervical profond.* — Celui-ci reçoit des collections de la partie postérieure du conduit auditif et de la face médiane du pavillon. Les vaisseaux lymphatiques gagnent ces ganglions cervicaux profonds; quelques-uns traversent le sterno-cléïdo-mastoïdien.

Cunéo, en 1919, et Severeanu donnent une description semblable à celles de Sappey et de Stahr.

## Conclusions.

*Groupes ganglionnaires injectés.* — En tenant compte à la fois des recherches faites par les auteurs que nous venons de citer et des résultats que nous avons nous-même obtenus, nous pouvons conclure que les lymphatiques du pavillon de l'oreille sont normalement tributaires de trois groupes ganglionnaires parotidiens, mastoïdiens et sous-sterno-mastoïdiens.

A) *Le groupe ganglionnaire parotidien* comprend :

*a*) Un ou deux ganglions pré-auriculaires (prétragiens pour de nombreux auteurs) le plus souvent sus-aponévrotiques, situés en avant et au-dessus du conduit auditif externe;

*b*) Un groupe parotidien comprenant quatre à six ganglions superficiels et profonds. Ces derniers sont placés sur le passage de la veine jugulaire externe, dans l'épaisseur de la parotide, entre les deux lobes de la glande;

*c*) Un groupe parotidien inférieur formé de deux ou trois ganglions situés sur le bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien, débordant sur la face externe du muscle au niveau de la partie inférieure et postérieure de la glande.

B) *Le groupe ganglionnaire mastoïdien* est composé d'un ou deux ganglions sus-aponévrotiques situés sur la face externe du muscle et au niveau de la pointe de la mastoïde.

C) *Le groupe des ganglions sous-sterno-mastoïdiens* est formé de l'ensemble des ganglions situés en dedans du sterno-cléïdo-mastoïdien. Les uns sont placés le long de la jugulaire interne. Les autres sont en dehors et en arrière des précédents.

Tous ces groupes ganglionnaires sont largement reliés entre eux par des vaisseaux lymphatiques.

Ainsi les ganglions pré-auriculaires sont toujours unis par des

collecteurs aux ganglions parotidiens supérieurs. Ces derniers envoient des collecteurs aux ganglions de la chaîne jugulaire interne. De même, les ganglions parotidiens inférieurs et mastoïdiens envoient leurs efférents aux ganglions sous-digastriques de la chaîne jugulaire interne.

*Territoires lymphatiques de ces différents groupes ganglionnaires.* — Voici maintenant quels sont les territoires du pavillon, tributaires de ces différents groupes ganglionnaires :

A) *Le groupe ganglionnaire parotidien* (ganglions pré-auriculaires, parotidiens profonds et superficiels, et parotidiens inférieurs) reçoit six à douze collecteurs constitués au niveau de tragus, de l'hélix, du lobule de l'oreille, de l'anti-tragus, de la conque, de la fossette naviculaire et de l'anthélix.

B) *Au groupe ganglionnaire mastoïdien* aboutissent 4 à 6 vaisseaux lymphatiques venant du sommet de l'hélix, de la portion descendante de l'hélix, de la fossette naviculaire et de l'anthélix.

C) *Le groupe ganglionnaire sous-sterno-mastoïdien* reçoit non seulement les groupes ganglionnaires parotidiens et mastoïdiens mais parfois aussi des collecteurs provenant d'une région quelconque du pavillon de l'oreille.

### Considérations cliniques.

Les inflammations et les tumeurs du pavillon peuvent causer une triple adénopathie : parotidienne, mastoïdienne et sous-sterno-mastoïdienne.

En cas de tumeur maligne du pavillon, il serait prudent d'enlever ces trois groupes ganglionnaires en entier.

## CHAPITRE II

## LYMPHATIQUES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE ET DE LA FACE EXTERNE DU TYMPAN

### Résultats de nos recherches personnelles.

L'étude de ces lymphatiques a été faite sur vingt sujets dont le conduit auditif externe et la face externe du tympan seuls ont été injectés. L'injection a été faite tantôt sur une des parois du conduit auditif externe, tantôt sur le tympan seul, tantôt enfin à la fois sur le conduit et le tympan. Or, il existe, dans le tissu

cellulaire qui entoure le cartilage du conduit et le tympan, un riche réseau lymphatique largement anastomosé. Ainsi, quel que soit le point où l'on enfonce l'aiguille, les trois voies lymphatiques que nous allons maintenant décrire sont toujours injectées de la même manière (fig. 2).

Ce réseau annulaire se compose de vaisseaux qui contournent en avant et en arrière le conduit et se rejoignent sur son bord inférieur, mais restent indépendants les uns des autres.

Ces vaisseaux vont aux ganglions parotidiens supérieurs et inférieurs et aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens en suivant des voies différentes que j'appellerai voie antérieure, moyenne et postérieure :

1° *La voie antérieure* existe quinze fois sur vingt. Elle est en général constituée par un tronc unique, d'abord horizontal, qui gagne le ou les ganglions pré-auriculaires. De ces ganglions part un efférent qui descend obliquement en arrière vers deux ou trois autres ganglions parotidiens, placés immédiatement sous l'aponévrose au-dessous du conduit auditif externe ; ces ganglions sont enfoncés dans le tissu parotidien de telle manière que leur face superficielle apparaît seule à la surface de la glande. Quelques vaisseaux anastomosent entre eux ces ganglions. Un collecteur les réunit aux ganglions juxta-jugulaires antérieurs sous-digastriques ;

2° *La voie moyenne* est constituée par un ou deux vaisseaux horizontaux qui longent le bord inférieur du conduit de dehors en dedans ; puis, arrivés à l'extrémité interne de la partie cartilagineuse du conduit, leur direction devient verticalement descendante. Ces collecteurs sont alors situés à la face profonde de la parotide. Ils se jettent dans un ou deux ganglions parotidiens profonds ;

3° *La voie postérieure* est représentée par deux collecteurs qui arrivent au même ganglion :

Le premier de ces vaisseaux part de la face postérieure du conduit auditif externe. Il se dirige directement en arrière et longe l'insertion supérieure du sterno-cléïdo-mastoïdien. Arrivé à la partie moyenne de cette attache, le vaisseau se coude à angle droit et descend parallèlement aux fibres musculaires. La coudure se fait à quelque distance en avant et au-dessous du ou des ganglions occipitaux ; à ce niveau il existe souvent un nodule ganglionnaire. Le vaisseau lymphatique traverse très obliquement le muscle et apparaît à la face profonde, en face du ventre postérieur du digastrique. Il se déverse dans le ganglion

jugulaire, situé immédiatement au-dessous du ventre postérieur du digastrique, après avoir pris un relai dans un ou deux ganglions sous-sterno-mastoïdiens postéro-externes. Ce ganglion sous-digastrique est situé en avant de la veine jugulaire interne et en partie recouvert par le digastrique. Sur trois sujets, j'ai vu un efférent du ganglion sous-digastrique se rendre à un ganglion rétro-stylien ; sur deux autres, cet efférent aboutissait au ganglion rétro-pharyngien correspondant.

Le second collecteur de la voie postérieure est constant. Il part du bord inférieur du conduit auditif, gagne le bord antérieur du sterno cléïdo-mastoïdien et se déverse dans un ganglion situé entre le bord antérieur de ce muscle et les lobules parotidiens inférieurs. Il s'agit là du ganglion que j'ai déjà décrit précédemment à propos des lymphatiques de la face céphalique du pavillon. Un efférent de ce ganglion descend et aboutit au ganglion juxta-jugulaire antérieur sous-digastrique signalé plus haut. Pour l'aborder, le collecteur passe soit en dehors, soit en dedans du muscle, soit même en dedans de l'apophyse styloïde.

J'ai déjà décrit les principales variations que j'ai rencontrées. Je signalerai encore que, sur deux sujets, j'ai vu le collecteur de la voie moyenne longer la face profonde de la parotide et atteindre le ganglion sous-digastrique sans passer par les ganglions parotidiens profonds.

## Résumé des travaux précédemment publiés.

Sappey, Poirier et Cunéo, Bartels et Stahr ne signalent pas de collecteurs provenant de la partie postérieure du conduit auditif externe, mais décrivent ensemble les vaisseaux venant de la face interne du pavillon et de la partie postérieure de ce conduit. Ils ont vu ces vaisseaux aller aux ganglions mastoïdiens.

Most et nous-même n'avons jamais vu de collecteurs provenant du conduit auditif externe se rendre aux ganglions mastoïdiens. Sans doute, ces variations dans les descriptions des lymphatiques du conduit auditif tiennent en partie à ce que les ganglions mastoïdiens font fréquemment défaut.

## Conclusions.

En résumé, le riche réseau lymphatique entourant le conduit est largement anastomosé.

La voie antérieure atteint les ganglions parotidiens supérieurs sous aponévrotiques ; la voie moyenne, le ou les ganglions paro-

tidiens profonds, la voie postérieure, le groupe ganglionnaire parotidien inférieur, et les ganglions sous-digastriques. De ces ganglions, nous avons vu partir, chez deux sujets sur vingt, un collecteur qui gagnait le ganglion rétro-pharyngien.

### Considération clinique.

Le conduit auditif externe et le tympan n'envoient aucun lymphatique au groupe ganglionnaire mastoïdien.

En conséquence, dans les affections auriculaires, la présence d'un ganglion mastoïdien douloureux et tuméfié ne peut pas être considérée comme symptomatique d'une otite moyenne ou d'une otite externe limitée au conduit; mais seulement d'une infection de l'hélix, de l'anthélix ou de la fossette naviculaire.

CHAPITRE III

## LYMPHATIQUES DE LA CAISSE DU TYMPAN ET DE LA FACE INTERNE DE LA MEMBRANE DU TYMPAN

### Résultats de nos recherches personnelles.

Nous avons tenté sur plus de trente sujets d'injecter les lymphatiques de la caisse du tympan et de la face interne de la membrane. Nous avons piqué successivement la muqueuse du promontoire, de l'additus, du sulcus tympanicus, du recessus hypo tympanique, sans résultat.

Nous n'avons pas été plus heureux en poussant une injection dans la muqueuse qui recouvre la face interne du tympan, les replis tympano-malléolaires ou les osselets.

Plus loin nous mentionnons que nous avons injecté la membrane du tympan, indirectement, par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache (p. 39).

Nous avons bien remarqué, en injectant la membrane du tympan, un fin réseau qui s'irradie, du point piqué par l'aiguille ; mais nous n'avons jamais pu, par une injection faite directement dans la muqueuse de la caisse et de la membrane du tympan, voir partir d'une façon évidente un vaisseau lymphatique.

## Résultat des travaux précédemment publiés.

Tous ceux qui, avant nous, ont tenté les mêmes recherches, n'ont pas eu de meilleurs résultats.

D'après Kessel, il existe, « sous la couche épithéliale de la membrane du tympan un plexus sous-épithélial disposé seulement le long du bourrelet annulaire. Ce réseau entre en communication au travers de la couche fibreuse avec le réseau de la face externe du tympan et s'accroît alors. L'inflammation des ganglions mastoïdiens et prétragiens en cas d'otite prouverait qu'une partie de la lymphe traverse le tympan.

Sur la paroi interne de la caisse, il décrit des espaces lymphatiques semblables à ceux qu'il a vus sur la paroi externe. Enfin, dans son étude sur les lymphatiques de la trompe d'Eustache, il fait naître de fins réseaux au niveau de l'anneau tendineux.

Most n'a pas pu injecter les lymphatiques de la caisse du tympan, ni de sa membrane. Aussi fonde-t-il sa description sur des faits cliniques. « La suite des phénomènes inflammatoires des ganglions régionaux de l'oreille externe, au cours d'une otite moyenne et donc de myringite, établit la communication de la lymphe de l'oreille moyenne avec celle du conduit auditif externe, grâce aux vaisseaux perforants du tympan, précédemment notés ».

Il ajoute plus loin : « Dans une otite moyenne, il n'est pas rare d'observer que les processus inflammatoires arrivent jusqu'aux ganglions rétro-pharyngiens et aux ganglions cervicaux profonds et peuvent y former un abcès ». Durant la croissance, ces ganglions diminuent d'importance et s'atrophient parfois; la lymphe s'évacue plus favorablement alors vers l'oreille externe. D'autant plus que l'extrême finesse des vaisseaux lymphatiques de la caisse et de la trompe d'Eustache convient peu au transport de l'infection vers les ganglions rétro-pharyngiens, tandis que le tympan participe très rapidement à une infection de la caisse. Ce sont alors les ganglions sous-auriculaires (parotidiens) qui s'enflamment, voire même les ganglions cervicaux internes. On préfère admettre que l'injection a pénétré directement à travers le conduit auditif et l'os vers ces ganglions, plutôt que par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques de la trompe. Souvent une inflammation des ganglions mastoïdiens est donnée comme une caractéristique d'une otite moyenne. On peut remarquer que les glandes sous-auriculaires supérieures sont habituellement situées à l'attache du sterno-cléïdo-mastoïdien et peuvent ainsi par leur gonflement, simuler un ganglion rétro-auriculaire.

Alagna, en 1906, nie les diverticules lymphatiques décrits par Kessel. Ce ne serait que les lacunes conjonctives ordinaires. Autour du

manche du marteau seulement, quelques lymphatiques rejoindrait le collecteur de la peau du conduit auditif externe.

Cunéo et Marcille, enfin, ont vu après injection de la caisse, des ganglions parotidiens colorés par la masse, sans pouvoir établir avec certitude le trajet des collecteurs.

### Conclusions.

Nous terminons cette étude en disant :

1° *Au niveau du tympan*; a) La couche cutanée de la membrane tympanique contient un réseau riche de collecteurs qui se déverse dans les lymphatiques du conduit auditif externe, décrits au chapitre précédent;

b) Dans la membrane fibreuse, quelques vaisseaux lymphatiques entourent le manche du marteau;

c) Dans la couche muqueuse, nous n'avons jamais pu injecter le réseau sous-muqueux de la membrane du tympan. Mais nous avons pu démontrer qu'il existe un réseau reliant les lymphatiques de la trompe et du conduit auditif externe par l'intermédiaire de la muqueuse tympanale (Voir p. 39).

2° *Au niveau de la caisse du tympan*, aucune voie lymphatique pu être injectée.

CHAPITRE IV

## LYMPHATIQUES DE LA TROMPE D'EUSTACHE

### Résultat de nos recherches personnelles.

Les lymphatiques de la trompe d'Eustache ont été étudiés sur vingt sujets; les lymphatiques de sa partie cartilagineuse sont particulièrement faciles. La solution de bleu de Prusse injecte, le plus souvent, à la fois le réseau muqueux, les vaisseaux lymphatiques efférents, et les nombreux groupes ganglionnaires dont ils sont tributaires.

Les lymphatiques forment autour de la trompe de larges mailles très allongées rans la direction du conduit. Ce réseau est plus développé sur la partie inférieure de la trompe que sur les autres parties de l'organe.

Les voies lymphatiques prennent plusieurs directions :

1° Deux à quatre collecteurs partent du bord inférieur de la trompe, depuis l'isthme jusqu'au pavillon tubaire. Ils descendent en bas et en arrière sur la muqueuse de la fossette de Rosenmuller et parviennent dans l'espace rétropharyngien (fig. 3).

*a*) Un ou deux de ces vaisseaux aboutit à l'un des ganglions rétropharyngiens. Celui-ci est le plus volumineux des ganglions situés dans l'espace rétrophayngien, placés généralement en avant de la masse latérale de l'Atlas, rarement plus bas, au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième cervicale.

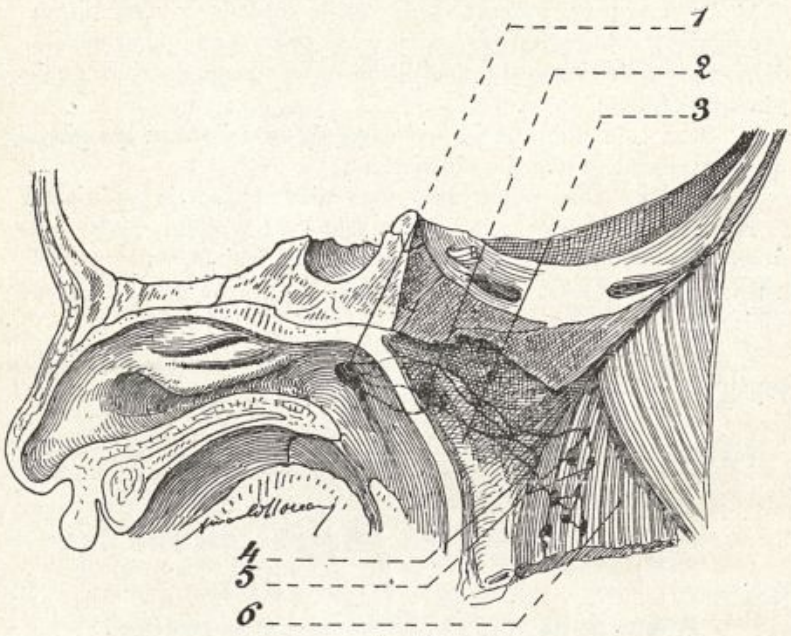



FIG. III

*Lymphatiques de la Trompe d'Eustache.*

1° Pavillon tubaire ; 2° ganglion rétro-phryngien ; 3° paquet vasculo-nerveux contenu dans l'espace rétrostylien ; 4° collecteur contournant la face externe du digastrique ; 5° ganglion du groupe postérieur sous-sterno-mastoïdien ; 6° sterno-cléido-mastoïdien.

Les afférents de ce ganglion se portent en bas, en arrière et en dehors. Ils sont compris entre l'aponévrose cervicale profonde en arrière, et la gaine vasculaire en avant. Ils croisent donc la face postérieure du paquet vasculo-nerveux contenu dans l'espace rétro-stylien. Plus bas, ils croisent la face inférieure du digastrique et se divisent en deux groupes ; les uns se jettent directement dans l'un des ganglions sous-sterno-mastoïdiens placés

en dehors et en arrière de la chaîne jugulaire interne. Les seconds contournent la face externe du digastrique et gagnent l'un des ganglions de la chaîne juxta-jugulaire antérieure. L'un des ganglions sous-digastriques est, en effet, toujours injecté. Certains de leurs efférents se rendent parfois à un ou plusieurs ganglions du groupe parotidien profond.

*b*) Les deux autres quittent le réseau muqueux tubaire et vont directement aux ganglions mastoïdiens postérieurs ou juxta-jugulaires antérieurs, sans prendre de relai aux ganglions rétro-pharyngiens, mais, leur trajet est parallèle aux collecteurs, précédemment décrits (fig. 3).

2° Un second groupe de vaisseaux lymphatiques (deux ou trois) descend le long du bord inférieur du cartilage tubaire, pour se placer en dedans du pilier postérieur dans l'espace préstylien. Il se trouve alors au contact de l'artère tonsillaire ou de la palatine ascendante qu'il suit régulièrement jusqu'à sa naissance sur la faciale. Il aboutit alors à un petit ganglion de relai, situé au contact de la glande sous-maxillaire, en regard de la courbe pharyngée de l'artère faciale (fig. 4). Le collecteur qui en part longe à son tour l'artère faciale et passe toujours en avant de la carotide externe. Il se déverse dans l'un des ganglions sous-digastriques; ceux-ci sont eux-mêmes reliés par de nombreux vaisseaux efférents avec différents ganglions parotidiens et sous-sternomastoïdiens postérieurs.

3° Dans quinze cas sur vingt, du bord postérieur de la trompe part un collecteur qui se dirige en dehors et en bas, traverse la paroi pharyngée et aboutit à la partie supérieure de l'espace rétro-stylien. Ce vaisseau passe ensuite en arrière du stylo-glosse, du stylo-hyoïdien, du ventre postérieur du digastrique et se jette enfin dans l'un des ganglions juxta-jugulaires antérieurs sous-digastriques (fig. 4).

4° Enfin nous avons observé cinq fois sur vingt la disposition suivante: lorsque l'on pousse longtemps une injection dans la muqueuse du pavillon tubaire, en évitant soigneusement d'injecter le tissu sous-muqueux, le réseau lymphatique de la trompe est injecté jusqu'à la membrane du tympan et le bleu de Prusse envahit celle-ci dans toute son étendue. Il semble, d'après nos préparations, que la communication entre les deux réseaux lymphatiques s'est faite le long du tendon du muscle du marteau. De la membrane du tympan ainsi injectée, partent 4 vaisseaux lymphatiques efférents. Ceux-ci longent le cartilage du conduit auditif externe; et tandis que deux d'entre eux gagnent le gan-

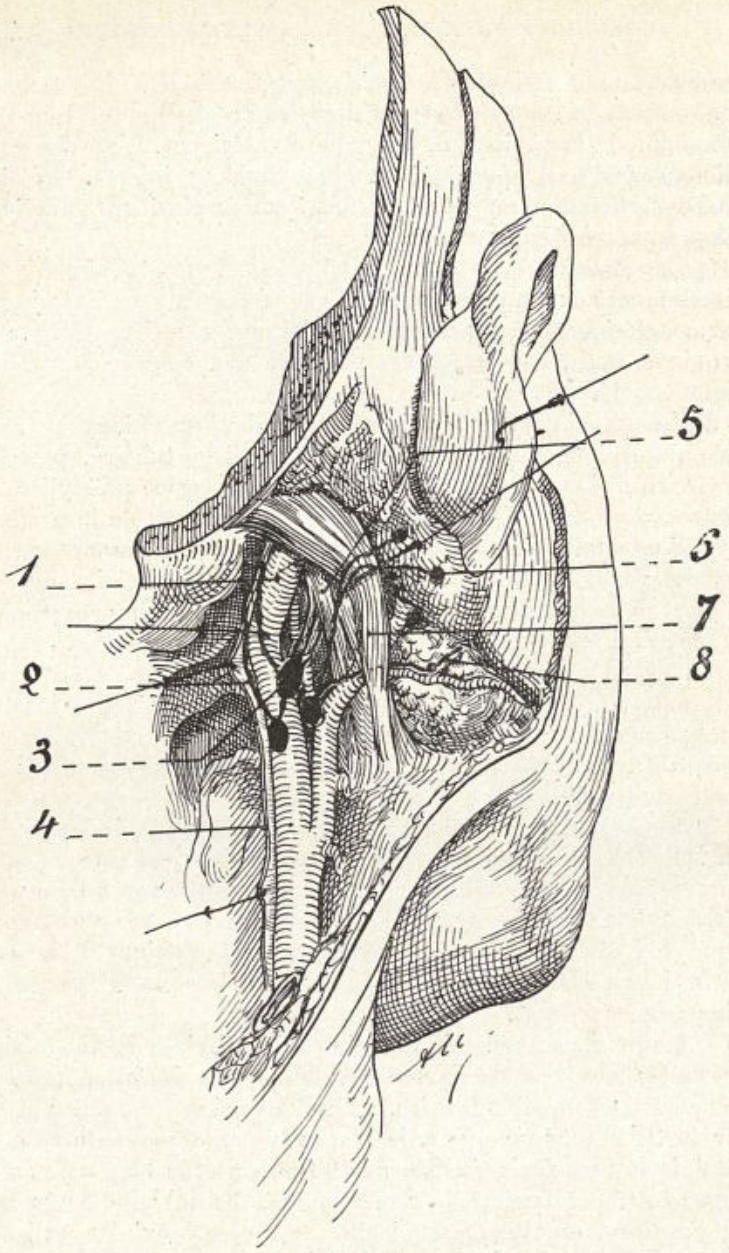



FIG. IV

*Lymphatiques de la Trompe d'Eustache*

1° Carotide interne; 2° ce collecteur contourne le paquet vasculo-nerveux et se jette dans un des ganglions juxta-jugulaires antérieurs sous-digastriques; 3° ganglion juxta-jugulaire antérieur sous-digastrique; 4 gaine vasculaire; 5° diaphragme stylien derrière lequel descendent trois collecteurs venant de la Trompe d'Eustache; 6° ganglion parotidien inférieur sous-aponévrotique; 7° ventre postérieur du digastrique; 8° vaisseau lymphatique accompagnant l'artère faciale.

glion pré-auriculaire où d'autres ganglions parotidiens supérieurs et superficiels, deux autres collecteurs longent le bord postérieur du conduit auditif jusqu'au bord antérieur de la mastoïde, descendent en arrière et en bas, passent sous les fibres d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, et aboutissent aux groupes de ganglions sous-sterno-mastoïdiens postérieurs.

En collaboration avec notre ami Busser, nous avons fait des coupes en série de la membrane tympanale. Le bleu de Prusse restait reconnaissable sur les coupes, teintant légèrement l'endothélium vasculaire et formant de petits amas à l'intérieur des parois vasculaires. Dans les autres vaisseaux, artères et veines on ne trouve aucune trace de bleu, mais bien seulement la présence indiscutable de globules rouges et blancs.

## Résumé des travaux précédemment publiés.

Nous citerons les travaux de Most et de Cunéo; les autres auteurs se conforment à ces deux prescriptions.

Most dit: « Dans la paroi latérale du pharynx, au niveau des vaisseaux lymphatiques de cette région se joignent ceux de la trompe d'Eustache. Un réseau de capillaires fins avec des mailles allongées parviennent aux collecteurs plus importants du bourrelet de la trompe. Ils sont en liaison avec les lymphatiques du tympan près de l'anneau tendineux.

L'évacuation de la lymphe de la trompe s'effectue par un à trois troncs qui se dirigent entre la muqueuse et le périoste en arrière, et surtout vers les ganglions rétro-pharyngiens latéraux. Ils constituent à ce niveau un relai ou bien vont directement aux ganglions cervicaux profonds. »

Cunéo et Marcille considèrent aussi que les troncs lymphatiques sont plus importants à mesure qu'ils se rapprochent de l'orifice pharyngien. De nombreux collecteurs partent du bord inférieur du cartilage tubaire, et se divisent en deux groupes :

1° Les uns descendent verticalement plus ou moins satellites de l'artère palatine ascendante et de son réseau tubaire, et se terminent dans un ganglion du groupe cervical profond, placé sur la jugulaire interne au-dessus de l'abouchement du tronc thyro-linguo-facial.

2° Les autres plus nombreux et plus importants se portent en arrière et en bas, passent en dedans de la carotide interne et se terminent soit dans les ganglions rétro-pharyngiens, soit dans les ganglions les plus élevés du groupe cervical profond, placé au niveau de la pointe de l'apophyse mastoïde.

## Conclusions

Il existe quatre voies lymphatiques partant de la muqueuse tubaire.

1° L'une de ces voies, constante, aboutit aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens, soit directement, soit après arrêt dans le ganglion rétro-pharyngien.

2° Une deuxième voie qui existe dans le plus grand nombre de cas suit le trajet de la palatine ascendante et aboutit aux ganglions sous-digastriques.

3° Il existe de même des trajets lymphatiques chez la plupart des sujets allant directement à travers l'espace rétro-stylien aux ganglions sous-digastriques.

4° Enfin, il n'est pas rare de voir le réseau lymphatique tubaire aboutir aux ganglions parotidiens par intermédiaire du réseau tympanal et des vaisseaux lymphatiques longeant le conduit auditif externe.

## Considérations cliniques.

Nous avons décrit une voie lymphatique qui part du pavillon tubaire, longe la trompe jusqu'au cercle tympanal, traverse le tympan, suit le conduit auditif externe et atteint les ganglions parotidiens. De ce fait, nous tirons les conclusions suivantes:

*a*) En cas d'infection du cavum, les germes pathogènes peuvent gagner par voie lymphatique la caisse du tympan, la membrane du tympan, le conduit auditif externe, et même les ganglions parotidiens.

Ainsi peut s'expliquer la pathogénie des phlyctènes de la couche épidermique de la membrane tympanale et du conduit auditif externe qu'on observe souvent au cours d'otites suppurées ou même non suppurées.

*b*) En cas d'otite moyenne aiguë, le trajet des voies lymphatiques peut expliquer d'une part la présence de ganglions préauriculaires douloureux et tuméfiés; — d'autre part l'infection et la suppuration des ganglions rétro-pharyngiens, fait déjà bien connu.

CHAPITRE V

# LYMPHATIQUES DE L'OREILLE INTERNE

## Résultats de nos recherches personnelles.

Il n'y a pas de vaisseaux lymphatiques dans l'oreille interne. Tous les auteurs sont d'accord pour dire que les espaces et les lymphatiques les remplacent.

Alors la question suivante se pose : Où s'écoulent les liquides endo-lymphatiques et péri-lymphatiques ?

Nous avons étudié cette question sur quinze sujets jeunes, de la manière suivante : Nous enlevons à la gouge ou avec un fort scalpel une petite portion de l'éminantia arcuata pour mettre à nu le canal semi-circulaire supérieur membraneux. Nos piqûres, suivant les sujets portaient sur trois points : tantôt le canal péri-lymphatique en évitant de traverser le canal demi-circulaire membraneux, tantôt le canal membraneux, tantôt la paroi de ce dernier.

a) *Dans l'espace péri-lymphatique.* — Dès le début de l'injection, le liquide suit la gaine du nerf auditif et apparaît au niveau du conduit auditif interne. On le voit sourdre également à un centimètre en dehors du conduit auditif interne, à l'orifice de l'aqueduc du vestibule. Nous n'avons jamais vu apparaître le bleu à l'orifice de l'aqueduc du limaçon.

b) *Dans l'espace endo-lymphatique et dans l'épaisseur du conduit membraneux.* — Sur aucune de nos préparations, nous n'avons vu le bleu apparaître à la surface externe du rocher. La dissection des pièces nous a permis de constater que le bleu avait seulement coloré le labyrinthe membraneux en totalité.

## Résumé des travaux précédemment publiés.

De nomreuses recherches ont été faites depuis longtemps sur les relations qui existent entre les espaces péri et endo-lymphatiques d'une part, et les espaces sous et sus-arachnoïdiens d'autre part.

D'après Rudinger, le cul-de-sac endo-lymphatique donne naissance par plusieurs points de sa surface extérieure à un système de petits canaux qui pénètrent ensuite dans la dure-mère. Pour lui ces canaux doivent être considérés comme des conduits d'écoulement de l'endo-lymphe dans les espaces lymphatiques des méninges.

D'après Schwalbe les gaines lymphatiques qui entourent le nerf auditif et ses branches font communiquer les espaces péri-lymphatiques avec les espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale ; tandis que l'aqueduc du limaçon et l'aqueduc du vestibule s'ouvrent dans les espaces arachnoïdiens.

Hasse aurait décelé un vaisseau partant des espaces péri-lymphatiques et gagnant la surface de l'os.

Rétzius, Axel, Key et Liel donnent une description analogue à celle de Schwalbe.

## Conclusions.

De ce qui précède, il résulte :

A) L'espace périlymphatique communique avec les espaces sous-arachnoïdiens :

1° Par l'aqueduc du vestibule, dans l'intervalle qui sépare le cul-de-sac endo-lymphatique du conduit osseux :

2° Par les gaines nerveuses ;

3° Probablement, comme cela a été constaté par d'autres auteurs, par l'aqueduc du limaçon.

B) L'espace endo-lymphatique n'aurait, pour la plupart des auteurs et pour nous-mêmes, aucune communication avec les espaces sus et sous-arachnoïdiens.

## Considérations cliniques

Les voies lymphatiques endo-labyrinthiques se divisent en deux réseaux qui se déversent dans l'endocrâne sur deux territoires différents :

1° Les espaces endolymphatiques s'épanouissent sous la dure-mère en formant un sac absolument clos. Les empyèmes de ce sac endolymphatique semblent devoir être la complication endocrânienne naturelle des espaces endolymphatiques du labyrinthe ;

2° Les espaces périlymphatiques de l'oreille interne se déversent dans les espaces sous-arachnoïdiens par l'intermédiaire des vaisseaux spéciaux décrits plus haut. Cette disposition anatomique montrent comment des germes pathogènes, partis des espaces labyrinthiques, peuvent envahir directement l'arachnoïde.

## CONCLUSIONS

Nous résumerons ici les conclusions anatomiques et les considérations cliniques indiquées à la fin de chacun des chapitres de ce travail.

### Conclusions anatomiques.

A) *Les lymphatiques du pavillon de l'oreille* parviennent à trois groupes ganglionnaires :

*a*) Le groupe ganglionnaire parotidien (ganglions pré-auriculaires, parotidiens profonds et superficiels, et parotidiens inférieurs) reçoit de six à douze collecteurs constitués au niveau du tragus, de l'hélix, du lobule de l'oreille, de l'anti-tragus, de la conque, de la fossette naviculaire et de l'anthélix.

*b*) Au groupe ganglionnaire mastoïdien aboutissent 4 à 6 voix lymphatiques venant du sommet de l'hélix et de sa portion descendante, de la fossette naviculaire et de l'anthélix.

*c*) Le groupe ganglionnaire sous-sterno-mastoïdien reçoit non seulement les efférents des groupes ganglionnaires parotidiens et mastoïdiens, mais parfois aussi des collecteurs provenant d'une région quelconque du pavillon.

B) *Les lymphatiques du conduit auditif externe et de la face externe du tympan* se répartissent en trois voies principales. La voie antérieure atteint les ganglions parotidiens supérieurs sous-aponévrotiques ; la voie moyenne, le ou les ganglions parotidiens profonds ; la voie postérieure, le groupe ganglionnaire parotidien inférieur, et les ganglions sous-digastriques. De ces ganglions, nous avons vu partir, chez deux sujets sur vingt, un collecteur qui gagnait un ganglion rétropharyngien.

C) *Lymphatiques de la caisse du tympan et de la face interne de la membrane du tympan* sont à envisager : 1° au niveau du tympan ; 2° au niveau de la caisse.

1° *Au niveau du tympan :*

a) *La couche cutanée* de la membrane tympanique contient un réseau riche de collecteurs qui se déversent dans les lymphatiques du conduit auditif externe :

b) *Dans la membrane fibreuse*, quelques vaisseaux lymphatiques entourent le manche du marteau ;

c) *Dans la couche muqueuse*, nous n'avons jamais pu injecter directement le réseau lymphatique. Mais nous avons démontré qu'il existe un réseau de collecteurs qui réunit les lymphatiques

de la trompe à ceux du conduit auditif externe, par l'intermédiaire de la membrane du tympan.

2° *Au niveau de la caisse du tympan*, aucune voie lymphatique n'a pu être injectée.

D) *Lymphatiques de la trompe d'Eustache.* — Il existe quatre voies lymphatiques partant de la muqueuse tubaire :

1° L'une de ces voies, constante, aboutit aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens, soit directement, soit après arrêt dans le ganglion rétro-pharyngien ;

2° Une deuxième voie qui existe dans le plus grand nombre de cas suit le trajet de la palatine ascendante et aboutit aux ganglions sous-digastriques ;

3° Il existe de même des trajets lymphatiques chez la plupart des sujets allant directement à travers l'espace rétro-stylien aux ganglions sous-digastriques ;

4° Enfin, il n'est pas rare de voir le réseau lymphatique tubaire aboutir aux ganglions parotidiens par intermédiaire du réseau tympanal et des vaisseaux lymphatiques longeant le conduit auditif externe.

E) *Lymphatique de l'oreille interne.* — Il n'y a pas de vaisseaux lymphatiques dans l'oreille interne. Tous les auteurs sont d'accord pour dire que les espaces et les liquides lymphatiques les remplacent :

*a*) L'espace péri-lymphatique communique avec les espaces sous-arachnoïdiens : 1° par l'aqueduc du vestibule dans l'intervalle qui sépare le cul-de-sac endolymphatique du conduit osseux ; 2° par les gaines nerveuses ; 3° probablement, comme cela a été constaté par différents auteurs, par l'aqueduc du limaçon ;

*b*) L'espace endo-lymphatique n'aurait pour la plupart des auteurs et pour nous-même aucune complication avec les espaces sus et sous-arachnoïdiens.

## Considérations cliniques.

1° Les inflammations et les tumeurs du pavillon peuvent causer une triple adénopathie : parotidienne, mastoïdienne et sous-sterno-mastoïdienne.

En cas de tumeur maligne du pavillon, il serait prudent d'enlever ces trois groupes ganglionnaires en entier ;

2° Le conduit auditif externe et le tympan n'envoient aucun lymphatique au groupe ganglionnaire mastoïdien.

En conséquence, la présence d'un ganglion mastoïdien dou-

loureux et tuméfié ne peut pas être considérée comme symptomatique d'une otite moyenne ou d'une otite externe limitée au conduit ; mais seulement d'une infection de l'hélix de l'anthélix ou de la fossette naviculaire ;

3° Nous avons décrit une voie lympathique qui part du pavillon tubaire, longe la trompe jusqu'au cercle tympanal, traverse le tympan, suit le conduit auditif externe et atteint les ganglions parotidiens. De ce fait, nous tirons les conclusions suivantes :

*a*) En cas d'infection du cavum, les germes pathogènes peuvent gagner par voie lymphatique la caisse du tympan, la membrane du tympan, le conduit auditif externe, et même les ganglions parotidiens.

Ainsi peut s'expliquer la pathogénie des phlyctènes de la couche épidermique de la membrane tympanale et du conduit auditif externe qu'on observe souvent au cours d'otites suppurées ou même non suppurées ;

*b*) En cas d'otite moyenne aiguë, le trajet des voies lymphatiques peut expliquer d'une part la présence de ganglions préauriculaires douloureux et tuméfiés, — d'autre part, l'infection et la suppuration des ganglions rétro-pharyngiens fait déjà bien connu.

4° Les voies lymphatiques endolabyrinthiques se divisent en deux réseaux qui se déversent dans l'endocrâne sur deux territoires différents :

1° Les espaces endolymphatiques s'épanouissent sous la dure-mère en formant un sac absolument clos. Les empyèmes de ce sac endolymphatique semblent devoir être la complication endocranienne naturelle des infections des espaces endolymphatiques du labyrinthe ;

2° Les espaces périlymphatiques de l'oreille interne se déversent dans les espaces sous-arachnoïdiens par l'intermédiaire des vaisseaux spéciaux décrits plus haut. Cette disposition anatomique montrent comment des germes pathogènes, partis des espaces labyrinthiques peuvent envahir directement l'arachnoïde.

## BIBLIOGRAPHIE

GEROTA. — Zur Techninik der Lymphgefass injection. — Anatomie Anzieger 1896, t. XII.

SAPPEY. — Traité d'anatomie descriptive, 1896.

STAHR. — Die lymphgefasse und lymph drüsen des äusseren ohres. — Anatomie Anzieger, Bd, XV, S. 384.

Most (R.). — Die Topographie des lymphge fässaapparates des Kopfes und des Habes, Berlin, 1906.
Guibé (M.). — Oreille moyenne et externe, *in* Traité d'Anatomie humaine, par Charpy et Nicolas.
Collin (R.). — Oreille interne *in* Traité d'Anatomie humaine par Charph et Nicolas.
Most (R.). — Topographisch, anatomische und Klinische Untersuchungen über den lymptgef. des ausseren und des Mittler en Ohres. — *Arch. für Ohrenheil Kunde*, 1905, Bd. LXIV, S. 189, 1906.
Stahr. — Ueber den lymphapparat des äusseren ohres Anatomie Anzieger, 1899, p. 381.
Rouvière (H.). — Anatomie humaine descriptive et topographique, 1927.
Poirier et Cunéo. — T. II, fasc. IV, les lymphatiques, 1909.
Gaspare Alagna. — Contributio allo studio del linfatici della membrana del timpano. — Soc. Medico chirurgica de Pavia, 1906.
Kessel. — Nerven und lymphgefasse des menschilichen trommelfelles. — *Centralbl. f. med. Wissenschaften*, 1869, nos 23-24.
Hasse (C ). — Bernikungen über die lymphpahnen des imeren Ohres. — *Archiv. f. Ohren heilkunde*, Bd. XVII, 1881.
Shcwalbe. — Lehrebuch der Anatomie der Sinne organe Erlangen, 1883.
Arnould (N.). — Lymphatiques de la face externe du pavillon. — *Annales d'anatomie pathologique*, 1926, p. 86.
Arnould (N.). — Lymphatiques de la face externe du pavillon. — *Id.*, 1926, p. 990.
Arnould (N·). — Lymphatiques du conduit auditif externe et de la face externe du tympan. — *Id.*, 1926, p. 991.
G. Severeanu. — Anatomia limfaticilor pielei.

# SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance supplémentaire du 23 mars 1927.*

## INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DANS LES LABYRINTHITES AIGUES AU COURS DES OTITES AIGUES

**Rapport présenté par le Dr J. RAMADIER,**

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

Deux observations de labyrinthite au cours de l'otite aiguë rapportées à notre séance de janvier dernier, l'une par M. Halphen, l'autre par M. Bourgeois, ont soulevé la question du traitement de cette affection. Les conclusions thérapeutiques que l'on pouvait tirer de ces deux observations paraissaient en effet, contradictoires quant à l'opportunité de la trépanation du labyrinthe, et M. Bourgeois souligna en quelques mots la difficulté du problème en même temps que son importance. Telle est, Messieurs, l'origine de ce rapport qui doit traiter uniquement des « indications thérapeutiques dans les labyrinthites aiguës, au cours des otites aiguës ».

*Sous le terme « labyrinthite aiguë au cours de l'otite aiguë », nous entendrons toute atteinte des fonctions labyrinthiques survenant à un stade quelconque de l'otite aiguë, c'est-à-dire, pour fixer les idées, d'une otite suppurée dont la durée n'a pas encore excédé six semaines.*

J'ai vainement recherché dans la littérature si abondante parue depuis le début du siècle sur les labyrinthites infectieuses otogènes un travail spécialement consacré à cette variété étiologique. Les labyrinthites aiguës sont étudiées en bloc. Qu'elles soient consécutives à l'otite aiguë ou à l'otite chronique, on leur reconnaît généralement le même pronostic et le même traitement. A peine, au cours de ces études d'ensemble, accorde-t-on parfois aux premières une mention spéciale. A quoi peut-on attribuer cette sorte d'indifférence? La notion étiologique « otite aiguë » n'apporterait-elle aucun élément nouveau d'appréciation pour le pronostic et le traitement de l'affection? Ou cette variété étiologique de labyrinthite constituerait-elle un fait clinique assez exceptionnel pour être pratiquement négligeable?

Tout d'abord, il est rationnel de penser que les conditions qui régissent les réactions inflammatoires du labyrinthe à l'égard du foyer infectieux

oto-mastoïdien peuvent être assez différentes suivant qu'il s'agit d'un processus aigu ou d'un processus chronique : la virulence microbienne, le mode de propagation, les moyens de défense doivent varier suivant ces deux circonstances.

Il est probable qu'autour d'une otite moyenne aiguë, comme autour de tout foyer phlegmasique aigu, des phénomènes d'inflammation collatérale simple, non septique, doivent se développer, qui jouent sans doute un rôle important à l'origine des réactions des organes voisins. C'est vraisemblablement à cette inflammation collatérale qu'il faut rapporter certaines réactions méningées du début de l'otite, comportant une hypertension souvent considérable du liquide céphalo-rachidien, réactions parfois cliniquement impressionnantes, mais qui se terminent bien, rapidement et spontanément. Sans doute en est-il de même pour le labyrinthe. Certains syndromes labyrinthiques, parfois extrêmement violents, éclatant au cours de l'otite aiguë et pouvant faire croire à une labyrinthite infectieuse grave, méningogène, ne sont peut-être que l'expression clinique d'un œdème labyrinthique bénin.

Dans l'otite chronique au contraire, le rôle de l'inflammation collatérale doit être beaucoup plus effacé; par contre, des lésions ostéitiques se sont installées qui conditionnent la plupart des complications de voisinage. Ici les labyrinthites doivent être le plus souvent infectieuses, offrant un réel danger pour les méninges.

Ainsi donc, on est amené à penser *à priori*, que le pronostic et le traitement des labyrinthites aiguës doivent être envisagées sous un angle assez différent, suivant qu'il s'agit d'une otite aiguë ou d'une otite chronique. L'étude des faits cliniques, comme on le verra par la suite, confirme ces considérations théoriques et justifie l'objet de ce travail : dans leur ensemble, les labyrinthites aiguës de l'otite aiguë comportent un pronostic et des indications sensiblement différentes de celles des labyrinthites aiguës de l'otite chronique.

Quant au degré de fréquence de la labyrinthite aiguë au cours de l'otite aiguë, il est certainement faible. J'ai interrogé sur ce point quelques collègues étrangers particulièrement autorisés sur la question des labyrinthites otogènes (Dench, Jenkins, Tapia, Barany) (1) ainsi que notre collègue Hautant : tous m'ont répondu qu'ils considéraient la variété dont nous nous occupons comme rare ou très rare (sur 1543 cas d'otites aiguës suppurées, Barany en relève seulement 22 où est apparue une complication labyrinthique). Que la labyrinthite soit rare au cours de l'otite aiguë, cela n'est donc pas douteux. Cependant, chacun de nous n'a-t-il pas été appelé une ou plusieurs fois à observer cette complication et à mesurer l'importance de sa décision thérapeutique? Il n'est donc pas inutile d'envisager spécialement et attentivement le problème qu'elle pose de temps en temps devant nous.

## I. — Diagnostic

Nos conclusions thérapeutiques dépendent ici pour une grande part des résultats de notre examen fonctionnel du labyrinthe. Il importe en

1. Je tiens à remercier ici nos éminents collègues étrangers qui ont bien voulu nous faire part du fruit de leur haute expérience.

particulier : *a)* de prendre des mesures élémentaires pour que l'atteinte du labyrinthe ne passe pas inaperçue; *b)* de s'appliquer à différencier cliniquement les labyrinthites diffuses complètes des labyrinthites partielles. Dans la *labyrinthite diffuse complète*, les fonctions sont annihilées dans toute l'étendue du labyrinthe. Dans la *labyrinthite partielle* des vestiges fonctionnels plus ou moins importants persistent encore : soit qu'il s'agisse d'une simple diminution des fonctions des deux labyrinthes *(labyrinthite diffuse incomplète)*, soit qu'il y ait diminution ou abolition des fonctions d'un seul des deux labyrinthes *(labyrinthite circonscrite)*. Nous verrons l'importance fondamentale de la différenciation clinique de ces divers degrés de paralysie labyrinthique. Je crois donc devoir, sans sortir de mon sujet, entrer dans quelques détails de sémiologie labyrinthique.

Tout d'abord, il n'est pas inutile d'énoncer qu'il faut penser au labyrinthe au cours de l'otite aiguë. En effet, la labyrinthite cochléaire se dissimule aisément derrière les troubles auditifs qui accompagnent toute otite, et il n'est pas besoin d'affirmer que le degré de surdité qui indique l'atteinte limacéenne ne peut être apprécié que par un examen acoumétrique.

Quant à la labyrinthite vestibulaire si, en règle générale, elle s'annonce par des phénomènes fonctionnels caractéristiques, il est des cas où elle se constitue sournoisement, sans vertiges, sans vomissements, ni nausées.

Cette absence de tout trouble fonctionnel vestibulaire a été attribuée à ce que les altérations labyrinthiques lorsqu'elles sont très lentement progressives, permettent l'apparition simultanée de phénomènes de compensation (Mauthner : *Monatschr. f. ohr.*, déc. 1925). Cependant, inversement, certains faits tirés de l'observation des affections du labyrinthe en général, et tout particulièrement de la syphilis neuro-labyrinthique, nous font admettre que la paralysie vestibulaire peut se produire insidieusement sans aucun trouble fonctionnel, justement lorsque le processus qui la détermine est particulièrement brusque. Il ne faut donc pas s'étonner que cette latence fonctionnelle ait été signalée dans les labyrinthites aiguës de l'otite aiguë. Sur 11 cas de labyrinthite otogène latente rapportés par Mauthner *(loc. cit.)*, il y en a 2 où la paralysie labyrinthique se constitua au cours d'une otite aiguë et ne fut découverte que par un examen fonctionnel systématique, l'un à la 7e semaine de l'otite, l'autre vers la fin du 2e mois. L'observation suivante de Ruttin (*Soc. Autr. d'Otol.*, octobre 1926) est particulièrement caractéristique : au 12e jour d'une otite aiguë, on découvrit une paralysie labyrinthique subtotale (surdité complète, abolition de la réaction calorique, conservation de la seule réaction rotatoire), alors qu'au 4e jour de cette otite on avait noté que la voix haute était entendue à 3 mètres et la voix basse à 0 m. 50; aucun vertige ni même aucun nystagmus spontané n'avaient signalé l'éclosion de cette labyrinthite. Une telle éventualité, bien qu'exceptionnelle, ne doit pas être ignorée.

En conséquence, il est sage, au cours de l'otite aiguë de s'assurer systématiquement de l'état fonctionnel du labyrinthe. Tout au moins, peut-on poser comme règle minima qu'il est nécessaire d'interroger de temps à autre la valeur du labyrinthe acoustique et de surveiller l'apparition possible d'un nystagmus spontané.

En second lieu, si l'examen labyrinthique, doit permettre d'apprécier l'étendue et le degré de la perte fonctionnelle du labyrinthe, il doit en même temps, tenir compte ici des nécessités pratiques : le labyrinthique aigu est à la fois un malade fragile et peu docile; non seulement il se prête mal à un examen long et pénible en lui-même, mais encore faut-il, pour ne pas lui nuire le manier avec la plus grande douceur. Aussi doit-on se contenter de quelques épreuves fondamentales avec une technique permettant de les appliquer sur le malade couché.

L'emploi combiné de l'épreuve du diapason 435 v. d. et de celle de la voix haute avec assourdissement de l'oreille non interrogée, suffisent pour conclure à la paralysie ou à la conservation relative de l'excitabilité cochléaire; ces deux épreuves aboutissent généralement à des résultats d'une netteté suffisante.

En ce qui concerne l'examen du labyrinthe vestibulaire, on devra pratiquement se contenter de la recherche du nystagmus spontané et de l'épreuve calorique.

En règle générale, le nystagmus spontané paraît être l'indice le plus sensible de l'irritation vestibulaire : non seulement il existe dès le début des symptômes fonctionnels, mais il peut exister indépendamment de tout trouble des réactions et même de tout vertige. On trouvera dans un article tout récent de Vigo Schmitt (*Acta Oto. Lar.*, vol. X, fasc. 3-4, 1927) de longs détails sur ces réactions labyrinthiques frustes étudiées sous le nom « d'œdème du labyrinthe dans des suppurations aiguës de l'oreille moyenne ». La constatation isolée d'un nystagmus spontané au cours de l'otite aiguë doit donc être considérée comme un signe prémonitoire de l'éventualité d'une atteinte labyrinthique plus sévère. Le sens du nystagmus est d'une signification intéressante, mais non absolue, relativement à la gravité de l'atteinte labyrinthique. Dans les labyrinthites circonscrites, il est inconstant et de sens assez variable (bilatéral, côté sain, côté malade) (Ruttin); dans les labyrinthites séreuses, il frappe généralement du côté sain, pour régresser ensuite et disparaître, après avoir souvent passé par une phase du côté malade (Neumann); dans les labyrinthites destructives, il bat du côté sain après une phase brève et inconstante du côté malade.

L'épreuve calorique doit être considérée ici comme la seule épreuve vestibulaire nécessaire et suffisante. Certes, l'abolition de la réaction calorique ne permet rigoureusement pas de conclure à la paralysie vestibulaire complète. Mais l'épreuve rotatoire, d'ailleurs le plus souvent inapplicable en pratique de clientèle, est, d'autre part, extrêmement pénible pour un malade en pleine crise de vertige, et nécessite de lui des efforts et des mouvements qui ne sont peut-être pas sans danger. Aussi je ne pense pas que la part d'erreur que cette épreuve pourrait redresser puisse contrebalancer ses inconvénients.

Donc, en pratique, l'abolition de la réaction calorique (nystagmus et vertige) sera l'indice d'une paralysie vestibulaire complète. La technique de l'épreuve peut être extrêmement simplifiée. L'irrigation du tympan sur le malade couché avec 50 centimètres cubes d'eau à 18° ou 20° suffit pratiquement à faire apparaître les derniers vestiges de l'excitabilité calorique; l'insufflation d'air froid à l'aide de l'appareil de Dundas-Grant pendant une durée de une minute à une minute et demie constitue aussi un mode d'excitation très puissant et d'emploi facile.

Mais la grosse difficulté du problème est dans l'appréciation même de la réaction. Il est souvent difficile d'obtenir du vertigineux qu'il fixe ses globes oculaires derrière les lunettes dépolies ou grossissantes. De plus, un nystagmus spontané violent peut gêner considérablement la constatation du nystagmus provoqué. L'épreuve de calorification avec de l'eau à 42° pourra nous aider en l'occurence, mais ses résultats resteront encore souvent indécis. C'est en présence de ces difficultés que Barany a été amené à perfectionner son appareil de mesure du Gegenrollung (phénomène de la contre-rotation des yeux), de façon à lui permettre de distinguer les secousses d'un nystagmus provoqué de celles d'un nystagmus spontané. Sans doute, cet appareil dont la description est longuement donnée par l'auteur dans un article de la *Revue Oto. Neuro. Ocul.* (mars 1925), permettrait-il de réduire le nombre de cas où l'on reste indécis sur la valeur de la réaction calorique, mais il est d'un emploi fort complexe et d'un usage peu courant.

En définitive, nous continuerons à rencontrer des cas où il nous sera impossible de savoir s'il existe ou non des vestiges de réaction vestibulaire. On devra se conduire avec eux, lorsque la perte de l'audition est totale et qu'il existe un nystagmus persistant du côté sain, comme avec une labyrinthite diffuse complète.

J'ajouterai un mot à propos de l'épreuve pneumatique dans l'otite aiguë. Bien que moins fréquent que dans l'otite chronique (1/10), le signe de la fistule n'est pas ici exceptionnel; on l'a même vu apparaître dès la fin de la première semaine (Nylen). Il s'agit, le plus souvent, d'une fistule des fenêtres labyrinthiques; dans la moitié des cas, elle est consécutive à l'otite scarlatineuse. Il faudrait interpréter la présence d'un signe de fistule au cours d'une otite aiguë comme l'indice d'un processus destructif, d'où l'intérêt que peut représenter ce signe au point de vue des indications thérapeutiques. Mais l'épreuve pneumatique doit être pratiquée ici avec une très grande douceur et ne doit pas être renouvelée trop souvent; une pression extrêmement légère sur la poire pneumatique suffit à faire apparaître le signe.

## II. — Indications thérapeutiques suivant les formes

1° *Labyrinthites partielles.* — La distinction entre les labyrinthites aiguës diffuses complètes et les labyrinthites partielles, telles que nous les avons définies est, avons-nous dit, essentielle. En effet, tandis que la conduite thérapeutique doit être attentivement débattue dans le premier cas, elle est, au contraire, dans le second, soumise à une règle à peu près universellement admise, qui est l'abstention de toute opération labyrinthique.

Dans son rapport de 1913 sur les labyrinthites, Hautant revient à plusieurs reprises sur cette règle : « une labyrinthite partielle n'est jamais la cause directe d'une méningite »... « pour engendrer une méningite, elle doit passer par une étape intermédiaire qui est la labyrinthite totale »... « la trépanation du labyrinthe est donc inutile dans les labyrinthites partielles et même formellement contre-indiquée ». Les observations postérieures au travail d'Hautant n'ont fait que confirmer le bien-fondé de cette ligne de conduite. En réunissant deux statistiques importantes

et relativement récentes, celle de Lund (*Ann. des Mal. de l'or.*, décembre 1922) et celle d'Otto Boserup concernant les malades de la clinique de Schmiegelow (*Ann. des Mal. de l'or.*, 1924) nous trouvons globalement 4 cas de méningite sur 242 cas de labyrinthites partielles, qui se décomposent comme il suit : 1 cas de méningite sur 120 labyrinthites circonscrites et 3 cas de méningite sur 122 labyrinthites séreuses. Ces deux statistiques se rapportent à l'ensemble des labyrinthites aiguës partielles, qu'elles soient consécutives à l'otite aiguë ou à l'otite chronique et concernent uniquement des cas où le labyrinthe ne fut pas opéré.

J'ouvre ici une parenthèse à propos du terme « labyrinthite séreuse » sujet à des acceptions assez diverses, d'où une certaine confusion particulièrement nuisible à l'interprétation des statistiques publiées. Cette confusion s'est encore manifestée récemment lors d'une discussion à la Société Autrichienne d'Otologie (*Monatsschr. f. ohr.*, 1er juillet 1925). Alexander, qui a le premier usé de l'appellation « labyrinthite séreuse » réserve ce terme aux cas de labyrinthite où la guérison s'accompagne du retour, au moins partiel, des fonctions labyrinthiques : ce terme a donc un sens purement clinique et seulement une valeur rétrospective. O. Beck et beaucoup d'auteurs avec lui, disent « labyrinthite séreuse » d'après l'état actuel des fonctions labyrinthiques et non d'après l'évolution ultérieure de la labyrinthite : les labyrinthites séreuses sont celles qui diminuent sans l'abolir les fonctions de l'ensemble du labyrinthe; ce sont, en somme, nos labyrinthites diffuses incomplètes, et c'est dans ce sens que le terme est pris dans les deux statistiques que nous venons de citer. Enfin Ruttin admet que l'on peut, dans certaines conditions, donner à ce terme une signification anatomo-pathologique : c'est le cas pour la labyrinthite du début de l'otite aiguë au moment où l'otite est encore séreuse. Il est certain que si le terme « labyrinthite séreuse » ne préjuge pas de l'état anatomique du labyrinthe, il est employé d'une façon irrationnelle. Mais en fait, nous ne pouvons jamais avoir une certitude préopératoire absolue sur la nature de l'épanchement labyrinthique (septique ou stérile?) Sommes-nous même certains qu'il ne s'agisse pas parfois d'une névrite inflammatoire analogue à la paralysie faciale otogène? Aussi dans un travail purement clinique, n'y a-t-il pas lieu de conserver l'usage habituel du terme « labyrinthite séreuse ».

Je reviens au pronostic des labyrinthites partielles soumises au traitement conservateur. Des chiffres que nous venons de donner, il ressort que la mortalité est ici extrêmement rare. Encore peut-on se demander si, lorsque la méningite apparut, elle ne se fit pas par une autre voie que par la voie labyrinthique.

Dans les labyrinthites partielles, la trépanation du labyrinthe apparaît donc comme une opération *inutile*, *nuisible* puisqu'elle supprime définitivement la fonction auditive et *dangereuse* car elle ouvre dans un foyer infectieux en pleine activité des cavités dont les lésions sont peut-être purement inflammatoires : les observations de Carl Günther (*Beitr. zur Anat. des Ohres.*, 1926) dont la tendance interventionniste ne paraît cependant pas douteuse, plaident en faveur de ce point de vue.

La plupart des auteurs, même les plus interventionnistes, comme Hinsberg, s'accordent sur cette règle abstentionniste. Barany, Tapia, Dench sont formels dans l'opinion qu'ils m'ont communiquée sur ce point. Tout au plus, a-t-on fait récemment quelques restrictions en ce

qui concerne particulièrement la labyrinthite aiguë diffuse incomplète C'est ainsi qu'Holmgren (*Acta. Oto. Lar.*, 1924) se montre très circonspect en présence de cette forme, lorsqu'elle se traduit par une hypoexcitabilité très marquée; il a vu dans ce cas la méningite se produire à plusieurs reprises. Neumann attache une certaine importance à la prédominance de l'atteinte sur le limaçon. Il penche alors pour l'opération sans la conseiller formellement (*Monatsschr. f. Ohr.*, 1911, nº 5).

En définitive, nous admettrons comme première conclusion *qu'il faut s'abstenir de toute intervention labyrinthique dans les labyrinthites aiguës circonscrites et dans les labyrinthites aiguës diffuses incomplètes comportant des vestiges fonctionnels notables; les labyrinthites aiguës diffuses incomplètes où l'hypoexcitabilité labyrinthique est très marquée constituent des cas limités auxquels il est prudent de prêter la même attention qu'aux labyrinthites aiguës diffuses complètes.*

Mais ceci ne signifie pas absence de toute thérapeutique. Il y a lieu : d'une part, de traiter médicalement la labyrinthite et d'autre part, de maintenir les indications thérapeutiques que réclament de leur côté l'oreille moyenne et la mastoïde.

On est généralement d'accord, en effet, pour admettre que *la constatation d'une labyrinthite partielle ne doit modifier en rien le traitement de l'oto-mastoïdite.* Il faut même, à mon sens, considérer cette constatation comme un élément d'intervention décisif dans les cas où les autres raisons d'opérer resteraient encore indécises. Donc, si l'otite n'est pas encore ouverte ou si elle paraît insuffisamment draînée, on fera une large paracentèse; on pratiquera l'antrotomie si l'on constate le moindre indice de rétention dans les cavités mastoïdiennes.

Quelques précautions particulières sont à observer en ce qui concerne cette antrotomie : l'emploi de la fraise est conseillé afin de réduire le plus possible le traumatisme; on s'abstiendra de curetter la paroi antrale profonde; certains auteurs recommandent tout particulièrement d'opérer sous-anesthésie locale ce qui éviterait la congestion encéphalique du début de la narcose (Holmgren, Barany). Pour les soins post-opératoires de l'antrotomie, il est ici recommandé de laisser la brèche mastoïdienne largement béante, d'éviter tout tamponnement serré et de renouveler quotidiennement le pansement.

En ce qui concerne spécialement la labyrinthite, on s'en tiendra aux règles classiques suivantes : repos au lit absolu, immobilisation de la tête, glace sur la région auriculo-mastoïdienne, chambre obscure et silencieuse, morphine contre les vertiges.

Ces soins, accompagnés d'une surveillance rigoureusement journalière du malade, tant au point de vue de l'évolution des fonctions labyrinthiques que de l'apparition d'un indice méningé quelconque, devront être prolongés jusqu'à la disparition des symptômes fonctionnels (vertiges, troubles de l'équilibre, nyst. spontané), la labyrinthite partielle pouvant n'être que le point de départ d'une labyrinthite diffuse, complète, méningogène. Si les symptômes ne s'amendent pas et que la diminution fonctionnelle tende à s'aggraver, il faudra redouter l'évolution vers la labyrinthite diffuse, complète. Dès lors, la question de l'opportunité de la trépanation labyrinthique se posera au même titre que dans cette dernière forme.

2º *Labyrinthites aiguës, diffuses, complètes.* — En abordant le problème

du traitement de la labyrinthite aiguë, diffuse, complète, survenant au cours de l'otite aiguë, il est bon de se faire, une idée de la fréquence de cette variété. Dans la statistique de Barany que nous avons déjà utilisée plus haut, on relève sur 1543 otites aiguës seulement 3 cas de labyrinthite suppurée contre 29 cas de labyrinthite séreuse (je comprends, si je m'en rapporte aux diverses communications de Barany, que par « labyrinthites séreuses » cet auteur entend les labyrinthites partielles, et par « labyrinthites suppurées » les labyrinthites diffuses complètes que nous envisageons ici). Le nombre de ces dernières apparaît donc comme très faible relativement au nombre d'otites et relativement au nombre de labyrinthites séreuses. Si, cependant, réunissant diverses statistiques (Otto Boserup, John Richards, Lund, Brocq, Hautant) nous envisageons la fréquence de la labyrinthite aiguë, diffuse, complète respectivement dans l'otite aiguë et dans l'otite chronique, nous arrivons au chiffre de 80 pour les labyrinthites de la première catégorie contre celui de 184 pour celle de la seconde : c'est-à-dire que la variété étiologique « otite aiguë » se rencontre dans près d'un tiers des cas.

Par analogie avec les labyrinthites partielles, la règle abstentionniste systématique ne serait de mise dans les labyrinthites aiguës, diffuses, complètes, que s'il était démontré que ces dernières sont, elles aussi, vouées le plus souvent à la guérison spontanée. Or il n'en est rien : envisagées dans leur ensemble, elles menacent au contraire gravement les méninges. L'Ecole de Vienne n'établit aucune distinction pronostique entre les deux catégories « otite aiguë » ou « otite chronique » : l'une comme l'autre imposent la trépanation du labyrinthe. Lund (*Ann. des Mal. de l'Or.*, 1922, p. 1188) reconnaît aussi le danger qu'elles comportent : dans les 2/3 des cas, la labyrinthite aiguë, diffuse, complète traitée par le traitement conservateur (sans trépanation labyrinthique) se complique de méningite quelle qu'ait été la variété de l'otite causale, aiguë ou chronique. Les tableaux statistiques d'Holmgren accusent aussi une gravité au moins aussi grande pour la variété des otites aiguës que pour la variété des otites chroniques. Et même si l'on en croit Barany, Wittmack et Schmiegelow les formes les plus dangereuses des labyrinthites aiguës destructives (diffuses complètes) sont celles de l'otite aiguë et c'est à elles seules que Schmiegelow (1909) applique la règle interventionniste de l'Ecole de Vienne.

Il ne paraît donc pas douteux que les labyrinthites aiguës, diffuses, complètes, consécutives à l'otite aiguë, considérées dans leur ensemble, constituent un danger réel pour les méninges lorsqu'elles sont soumises systématiquement au traitement conservateur.

Faut-il donc adopter la ligne de conduite interventionniste radicale de l'Ecole viennoise, qui trépane systématiquement le labyrinthe dans toute labyrinthite aiguë, dès que la perte totale et complète des fonctions labyrinthiques est constatée? Ce faisant, il n'est pas douteux que, dans nombre de cas, on pratiquerait, comme nous le disions à propos des labyrinthites partielles, une opération inutile, nuisible et peut-être dangereuse. On ne saurait donc passer outre à cette considération que s'il était démontré que les résultats obtenus par les interventionnistes systématiques sont très nettement supérieurs à ceux des abstentionnistes. Or, cette démonstration est loin d'être faite. Les diverses statistiques s'opposent et se contredisent bien souvent, de sorte qu'il paraît actuel-

lement impossible de conclure à l'indication d'un traitement s'adressant indistinctement à tous les cas.

On peut dès lors se demander s'il est possible de distinguer cliniquement dans le groupe général des labyrinthites aiguës, diffuses, complètes, survenant au cours de l'otite aiguë, des variétés de gravité diverses, permettant d'établir une distinction dans les indications de la labyrinthectomie. Le point de vue étiologique nous permet d'envisager spécialement à cet égard : les labyrinthites scarlatineuses, les labyrinthites précoces et les labyrinthites tardives.

1° *Labyrinthites scarlatineuses.* — La plupart des auteurs accordent à la labyrinthite scarlatineuse une bénignité particulière. Cette notion ne saurait être acceptée aussi simplement. *A priori*, tout d'abord, elle paraît assez surprenante, étant donné la tendance extensive et nécrosante bien connue de l'otite scarlatineuse. Cette tendance se manifeste déjà dans le fait signalé par Nylen que dans la moitié des cas la fistule reconnue au cours de l'otite aiguë relève d'une otite scarlatineuse. De plus, les observations d'ostéite labyrinthique grave d'origine scarlatineuse ne sont pas rares. MM. Rouget, et Lemariey ont bien voulu nous communiquer un cas de ce genre encore inédit. C'est vers le 7e jour de l'otite que se manifestèrent, en même temps qu'une paralysie faciale, les premiers symptômes labyrinthiques; la ponction lombaire révélait à ce moment 15 lymphocytes par millimètre cube avec quelques rares polynucléaires, mais pas de microbe. La mastoïdectomie pratiquée ce jour-là même révéla une nécrose étendue du rocher avec un séquestre du mur du facial et un deuxième séquestre volumineux englobant tout le labyrinthe postérieur. Décès par méningite le lendemain. Dès les premiers jours de l'otite, la tendance nécrosante s'était manifestée par une destruction rapide du tympan et par la dénudation du fond de caisse. L'examen du pus révélait du streptocoque pur. Une observation récente de Ruttin (*Soc. Autr. d'Otol.*, octobre 1926) nous montre d'autre part, que ces labyrinthites scarlatineuses à séquestres ne sont pas toujours au-dessus des ressources chirurgicales. Une observation analogue d'Hubert et Girard (*O.-R.-L. International*, 1922) plaide dans le même sens.

La labyrinthite scarlatineuse ne peut donc être considérée systématiquement comme une labyrinthite bénigne. La réalité paraît être la suivante : l'otite de la scarlatine est particulièrement fertile en réactions labyrinthiques inflammatoires, bénignes (Zange). Mais elle prend parfois la forme destructive, et peut alors déterminer des nécroses labyrinthiques extrêmement graves et qui réclament une intervention sur le labyrinthe. Cette tendance nécrosante peut se manifester par les données de l'examen otoscopique (destruction tympanique, dénudation du promontoire), par le signe de la fistule ou par les constatations faites au cours de l'antrotomie.

*On doit donc accorder à la labyrinthite scarlatineuse un certain privilège de bénignité, sauf dans les cas où se révèle une tendance nécrosante du processus; dans ces derniers cas, une intervention labyrinthique appropriée aux lésions paraît indiquée.*

A ces considérations sur la labyrinthite scarlatineuse, doit se limiter pour le moment l'appréciation de la gravité des labyrinthites d'après la nature de l'otite. On peut espérer que dans l'avenir les progrès de la bactériologie dans les suppurations d'oreille permettront d'établir une

échelle de gravité d'après les microbes en cause ; rappelons dans cet ordre d'idée que le streptococcus mucosus est désormais reconnu comme un agent d'otites à complications fréquentes et souvent graves.

2° *Labyrinthites aiguës, diffuses, complètes, précoce.* — Un élément des plus intéressants pour l'appréciation de la gravité des labyrinthites diffuses complètes de l'otite aiguë, est celui qui est relatif au stade de l'otite auquel la labyrinthite apparaît. Nous devons à cet égard distinguer les *labyrinthites précoces* qui surviennent dans les premiers jours de l'otite (première semaine), parfois presque en même temps que celle-ci (panotite d'emblée) et les *labyrinthites tardives* (au delà de la première semaine).

Voss de Francfort, puis Ruttin et Zange, ont insisté à plusieurs reprises sur la différence de gravité qu'offrent ces deux variétés étiologiques de labyrinthites : la labyrinthite précoce doit être considérée comme séreuse, son évolution est rapide, son pronostic bénin, elle doit être respectée. La labyrinthite tardive offre, au contraire, un gros danger de méningite et l'opportunité de la trépanation labyrinthique doit être ici sérieusement envisagée.

Ce point de vue ne paraît pas avoir beaucoup retenu l'attention des auteurs, car la plupart des travaux et statistiques pour l'appréciation du pronostic des labyrinthites, n'en tiennent aucun compte. Je n'ai pu recueillir dans la littérature médicale plus de 13 observations de labyrinthites complètes, précoces suffisamment précises sur le stade d'apparition et d'autre part suffisamment détaillées pour en déduire une inexcitabilité labyrinthique complète (3 de Ruttin, 2 de Neumann, 2 de Voss, 1 de Scheibe, 1 d'Urbantchich, 1 de Frey, 1 de Bourgeois et Lanos, 1 de Schlander, 1 de Bondy). A ces 13 cas, nous en ajouterons 6 inédits que voici très succinctement résumés :

Obs. de Blanluet I. — 14 ans. Dès les premiers jours de l'ot. (déc. 1924) : vertiges, N. spt., paral. labyr. tot. Puis : paral. du VII et du VI qui guérirent. Guérison spont., sans antrotomie. Labyr. reste paral.

Obs. de Blanluet II. — 12 ans. A la fin de la 1re sem. de l'ot. (nov. 1926) : vertiges, vomiss., paral. labyr. tot.; 40°, sympt. méningés, L. C. R. trouble (polynucl. non altérés). Antrotomie, guérison. Surdité persiste.

Obs. de Ramadier. — Mme F..., 41 ans. Au 7e jour de l'ot. (janv. 1920) : vertiges, vomiss., N. sp. bilat.; calor. nul, surdité tot. Antrotomie, guérison. Retour notable de l'aud. (le 25e jour : v. b. = 1 m.).

Obs. de Girard (sera publiée incessamment à la Soc. de lar. et d'Otol. de Paris). — J. F..., 26 ans. Au 3e jour de l'ot. : vertiges, N. sp.; surdité tot., calor. nul. (recherché vers le 10e jour); paral. du VII. Antrotomie, guérison. Labyr. reste paral.

Obs. d'Halphen. — Garc., 12 ans (déc. 1925). A la 36e heure de l'ot. : vertiges, N. sp.; surdité tot., calor. nul (recherché vers le 8e jour). Antrotomie, guérison. Labyr. reste paral.

Obs. d'Halphen-Ramadier. — J. F..., 30 ans. Au 3e jour d'une ot. séreuse profuse : vertiges, nausées, N. sp. côté sain; paral. labyr. tot. (sauf. quelques vertiges aux diap.). Antrotomie. Guérison (encore récente).

Sur cet ensemble de 19 labyrinthites précoces, nous notons seulement, 4 cas où survint une méningite mortelle; sur ces 4 cas, 2 (Neumann,

Schlander) avaient été labyrinthectomisés (ce sont les deux seuls cas qui le furent). L'opinion d'Hautant, basée sur une dizaine de cas personnels, confirme cette règle de la bénignité de la labyrinthite précoce chirurgicalement respectée (commun. orale). La proportion des cas mortels (1/5 environ) est, on le voit, bien plus réduite ici que si l'on envisage l'ensemble des labyrinthites aiguës de l'otite aiguë (2/3 : Lund).

L'aspect clinique de ces labyrinthites précoces est souvent impressionnant : la brusquerie d'apparition des vertiges et des bruits subjectifs, leur violence extrême, l'apparition possible de signes d'irritation méningée, le tout évoluant avec la température souvent très élevée d'un début d'otite constitue un tableau fort alarmant. Cependant, dans les premiers jours qui suivent l'antrotomie, ou parfois même dès la simple paracentèse, l'acuité des symptômes commence à s'apaiser et leur durée totale n'excède pas en général huit à quinze jours. Mais la séquelle fréquente de ce drame assez bref est la perte définitive de l'audition. D'après nos observations, nous notons que l'audition revint dans une mesure appréciable et utilisable à peine dans 1/4 des cas. Ceci ne prouve en rien que la labyrinthite ait été suppurée : les recherches histologiques de Zange démontrent, en effet, que l'inflammation peut détruire le labyrinthe sans être suppurée, sans même être septique, par simple action toxique.

Certes, on ne peut soutenir que la labyrinthite du début de l'otite soit toujours bénigne. On rencontre de temps en temps des cas particulièrement graves où les événements se précipitent : presque simultanément éclatent l'otite, la labyrinthite et la méningite. Et cet envahissement septique tellement rapide montre à l'évidence qu'ici la localisation labyrinthique ne constitue plus, entre l'inoculation tympanique et l'inoculation méningée, un relais de l'infection sur lequel une intervention quelconque puisse agir utilement. Hautant pense que dans bien des cas de ce genre il s'agit peut-être d'une septicémie générale à localisation otoméningée, ce qui rend illusoire toute action chirurgicale.

Si bien qu'en pratique nous pouvons admettre la règle suivante : *la labyrinthite précoce de l'otite aiguë (1re sem.) est le plus souvent bénigne; lorsqu'elle aboutit à la méningite, elle le fait généralement avec une telle rapidité qu'elle rend toute intervention sur le labyrinthe inutile. En conséquence, il y a lieu de s'abstenir de toute intervention labyrinthique dans les labyrinthites précoces de l'otite aiguë. Pour le reste, on agira suivant les indications tirées des symptômes tympano-mastoïdiens.*

Il convient néanmoins de noter que cette règle abstentionniste n'est de mise que pendant les premiers jours de la labyrinthite, car celle-ci, purement inflammatoire au début, peut n'être que la première phase d'une labyrinthite septique, méningogène, éventualité d'ailleurs assez rare. Si donc une accalmie dans les symptômes vestibulaires (vertiges, nausées, nystagmus côté sain) ne se dessine pas rapidement dans les quatre ou cinq jours à partir de leur apparition, et si les épreuves fonctionnelles du labyrinthe restent toujours absolument négatives, cette éventualité est à craindre et les indications thérapeutiques doivent être envisagées comme dans le cas d'une labyrinthite tardive. La même conduite sera de mise si, après une accalmie parfois assez longue des symptômes (15 jours, 3 semaines), survient une réapparition des signes d'irritation labyrinthique (labyrinthite à rechute).

3° *Labyrinthites aiguës, diffuses, complètes, tardives.* — D'après ce que

nous avons dit dans le paragraphe précédent, c'est en réalité aux labyrinthites aiguës, complètes, diffuses, tardives, qu'il faut réserver, pour la plus grande part, le grave pronostic que l'on accorde aux labyrinthites aiguës de l'otite aiguë considérées dans leur ensemble.

Au fur et à mesure qu'on s'éloigne du début de l'otite, les conditions qui commandent la complication labyrinthique se transforment. L'inflammation collatérale non septique, qui crée la labyrinthite bénigne non destructive et spontanément guérissable, diminue d'intensité; par contre, des lésions d'ostéite s'installent qui menacent de propager l'infection au labyrinthe. Cette ostéite peut même devenir assez rapidement destructive au niveau de la capsule labyrinthique (fistule labyrinthique). Le nombre des labyrinthites graves (suppurées) augmente considérablement relativement à celui des labyrinthites bénignes (séreuses). Aussi la trépanation labyrinthique apparaît ici comme une planche de salut. *En somme, les conditions de la labyrinthite aiguë apparaissant dans les phases tardives de l'otite aiguë tendent à se rapprocher de celles de la labyrinthite aiguë survenant au cours de l'otite chronique et ses indications thérapeutiques doivent être envisagées sensiblement sous le même angle.*

Nous arrivons ici à un point du problème particulièrement difficile à résoudre en une formule catégorique et définitive. Cependant, une première constatation se dégage de la lecture des innombrables statistiques et travaux publiés sur les indications de la trépanation du labyrinthe. D'une façon générale, la tendance interventionniste a gagné du terrain au cours de ces dix dernières années. Il n'existe plus guère de ces abstentionnistes systématiques qui attendaient l'apparition des premiers signes cliniques d'une complication endocranienne, pour ouvrir le labyrinthe. Le débat se localise entre deux écoles : l'école interventionniste, fidèle aux premières directives de l'école viennoise, qui trépane le labyrinthe dès la constatation de l'abolition des fonctions labyrinthiques; et l'école nouvelle, qui fonde sur la recherche clinique d'un stade intermédiaire entre la labyrinthite et la méningite infectieuse vraie, l'indication de la labyrinthectomie. Cette dernière école est inspirée par le désir de limiter le plus possible le nombre des cas où la première ouvre inutilement le labyrinthe. A-t-elle trouvé dans la recherche de ce stade intermédiaire un critérium assez exact pour réduire le nombre des trépanations labyrinthiques, sans pour cela laisser survenir des méningites que cette trépanation eût pu éviter? Telle est la question non encore résolue, si l'on en juge par les débats récents du Congrès allemand d'Otologie de 1925 et du Congrès d'Oto-Laryngologie des Pays du Nord (*Acta. Oto. Lar.*, 1927, fasc. 3-4). En réalité, ce que montrent surtout ces débats, c'est qu'il faut renoncer pour se faire ici une opinion à se baser uniquement sur des chiffres : non seulement les statistiques s'opposent et se contredisent, mais une même statistique interprétée par des auteurs différents conduit à des conclusions opposées.

Je vais tâcher de schématiser les données de la discussion. La découverte clinique d'un stade intermédiaire entre la labyrinthite et la méningite a, dès le début, hanté les rêves des otologistes qui s'intéressaient à la question de la chirurgie du labyrinthe. Basé uniquement sur les symptômes cliniques, le diagnostic de ce stade préméningitique parut tout d'abord illusoire. En particulier, si ces symptômes avaient quelque intérêt pour dépister la menace d'une complication endocranienne au

cours de l'otite chronique, ils perdaient à peu près toute valeur au cours de l'otite aiguë : La céphalée n'est-elle pas, en effet, un symptôme banal dans l'oto-mastoïdite aiguë? Les vomissements ne font-ils pas partie du syndrome labyrinthique simple? Et quant à la légère augmentation de température (37°8 à 38°2 le soir) à laquelle Lund accorde une valeur considérable pour le diagnostic du stade intermédiaire dans les labyrinthites aiuës en général, elle ne peut évidemment constituer un indice digne d'intérêt au cours de l'otite aiguë. Et si l'on veut attendre les symptômes proprement méningés, on risque fort de se trouver en présence d'une méningite confirmée.

En fait, on n'a marqué un pas en avant dans le diagnostic du « stade intermédiaire » que lorsqu'on s'est attaché à l'étude systématique du liquide céphalo-rachidien. Schmiegelow le premier, en 1909 (Congr. Internat. de Budapest) signale la valeur de la ponction lombaire pour poser l'indication de labyrinthectomie. Mais c'est surtout à Knick, à Lund et à Zange que l'on doit d'avoir apporté des données précises et des résultats thérapeutiques. Voici leurs conclusions :

Il faut établir une distinction entre le stade de méningite infectieuse diffuse exceptionnellement curable et le « stade d'irritation méningée » qui se développe au cours d'un foyer septique auriculaire et qui cède généralement au drainage de ce foyer. Ce stade d'irritation méningée se traduit par la présence dans le liquide rachidien d'hyperlymphocytose ou d'hyperalbuminose très légères. A ce stade des signes cliniques peuvent déjà se dessiner (légère raideur de la nuque, début de Kernig, céphalée légère, élévation thermique); mais ils font souvent complètement défaut.

Ce « stade intermédiaire d'irritation méningée » existe dans la plupart des cas de labyrinthite qui doivent évoluer vers la méningite. Il est rare que la labyrinthite passe d'emblée à la méningite vraie sans la provoquer. Il se développe dans un temps qui varie de quelques heures à quelques jours.

De ce qui précède il découle qu'on ne peut dépister le stade intermédiaire que par la ponction lombaire appliquée systématiquement. Si cette ponction lombaire donne des résultats négatifs, elle doit être répétée au moins toutes les vingt-quatre heures. L'examen du culot de centrifugation est une méthode trop grossière pour déceler un début d'hyperlymphocytose; il faut avoir recours à l'examen à la cellule (chambre de Fuchs-Rosenthal, cellule de Nageotte). D'après les recherches de Karl Petren, de Neel, de Lund, la limite au delà de laquelle le liquide présente un nombre anormal d'éléments figurés, est de 2 éléments par millimètre cube. Pour Knick l'interprétation doit être au moins rigoureuse : de 5 à 10 cellules par millimètre cube le résultat est douteux; au-dessus de 10 cellules, le liquide est certainement pathologique. Enfin la recherche d'hyperalbuminose (réaction de Pandy) peut aussi avoir un certain intérêt pour le diagnostic des méningites aiguës, secondaires ou primitives, à leur début.

Divers faits cliniques et expérimentaux montrent que l'état du liquide lombaire ne réflète pas exactement celui du liquide endocranien (Ad. Hortwitch : *Zeitschr. f. Nerven*, mars 1925). Il y a donc lieu de prélever le liquide en un point aussi rapproché que possible du foyer auriculaire. L'examen du liquide retiré par ponction sous-occipitale présente à cet

égard un avantage sur l'examen du liquide lombaire (Weigelt : Iéna 1923). En cas de labyrinthite on a signalé des écarts de 50 à 100 % entre les données de la ponction lombaire et celles de la ponction sous-occipitale. On a pu préciser, en outre qu'au début de la labyrinthite les cellules étaient plus nombreuses dans le lac sous-occipital que dans la région lombaire et qu'à l'approche de la guérison le rapport s'inversait par une sorte de sédimentation cellulaire.

La conclusion pratique des partisans du stade intermédiaire est la suivante :

« Si l'on trouve deux cellules par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien — alors même qu'il n'existe pas d'autre symptôme montrant que le patient se trouve déjà dans le stade d'irritation méningée, état qui exige une labyrinthectomie immédiate —, il faut ponctionner de nouveau après vingt-quatre heures au plus tard. Si l'on trouve plus de deux cellules par millimètre cube il faut exécuter à l'instant une labyrinthectomie » (Lund, *Acta. Ot. R.-L.*, 1927, p. 521). Depuis quelques années, Lund (*loco. cit.*) applique ce critérium tiré de l'examen du liquide céphalo-rachidien, non seulement aux labyrinthites diffuses complètes (destructives), mais encore à des labyrinthites où la perte fonctionnelle n'est pas complète.

Les nécessités et les constatations de la clinique courante permettent d'adresser de sérieuses objections à l'égard d'une formule aussi absolue. Tout d'abord, on a fait valoir que si l'on voulait saisir le moment opportun, peut-être extrêmement court, où il n'existe encore qu'une légère lymphocytose d'alarme, il faudrait renouveler la ponction lombaire plusieurs fois par jour. J'observerai, en second lieu, que les constatations fournies par l'examen du liquide rachidien ne sont qu'un reflet lointain et infidèle de ce qui se passe dans les méninges craniennes : la méningite, en effet, peut exister sans aucune altération du liquide rachidien; on a même pu constater dans certains cas que la lymphocytose rachidienne diminuait d'intensité, tandis que les phénomènes méningés se confirmaient pour aboutir à la mort. Inversement, les cas sont nombreux où une réaction lymphocytaire importante et progressive fut découverte, sans que pour cela la méningite grave se déclarât. Entre autres exemples, deux des observations de labyrinthite précoce citées plus haut : Obs. de Bourgeois et Lanos (20 lymphocytes à la première ponction, 40 lymphocytes le lendemain); obs. I de Blanluet (Symptômes méningés, 40°, liquide trouble avec nombreux polys.). Nous ne pouvons donc considérer comme une règle la constatation suivante de Lund (*loco. cit.*, p. 530) : « Nous n'avons pas encore observé de cas où dans le liquide céphalo-rachidien une pléocytose supérieure à 6/3 cellules et consécutive à une labyrinthite destructive, diffuse, aiguë, ait régressé spontanément, c'est-à-dire sans labyrinthectomie ».

En résumé, je ne crois pas que la constatation d'une simple hyperlymphocytose rachidienne puisse constituer un élément d'appréciation de valeur supérieure à celle des données étiologiques que nous avons étudiées précédemment. Même si la ponction lombaire révèle cette hyperlymphocytose simple, on devra respecter le labyrinthe dans les cas suivants : labyrinthite partielle, labyrinthite précoce, labyrinthite scarlatineuse sans tendance nécrosante.

Par contre, en ce qui concerne la labyrinthite diffuse complète tardive, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut constituer un élément important de décision thérapeutique. *A l'égard de cette variété de labyrinthite, en effet, deux lignes de conduite sont pour le moment soutenables.*

*Les partisans de l'intervention systématique, dès que l'abolition fonctionnelle complète est constatée, se défendent par des statistiques de guérison assez saisissantes pour qu'on puisse les suivre et dès lors négliger les données de l'examen du liquide céphalo-rachidien.*

*Mais si l'on veut temporiser, on devra accorder à cet examen une valeur de premier ordre conjointement avec la surveillance des symptômes labyrinthiques. Pour les temporisateurs, voici comment l'on peut fixer la limite de l'expectative. L'indication de la trépanation labyrinthique devra être basée :* a) *Soit sur la présence d'une lymphocytose augmentant d'abondance d'un jour à l'autre; la ponction sous-occipitale, étant d'une application facile et non dangereuse, mérite ici de rentrer dans notre pratique courante (voir pour détails thèse de L. Laplane, Paris, 1924);* b) *Soit sur l'absence de rémission des symptômes labyrinthiques (vertiges, vomissements, nystagmus spontané côté sain, abolition des réactions) après huit à dix jours d'expectative. Ces éléments d'appréciation seront particulièrement significatifs s'ils se présentent après l'antrotomie.*

* * *

Je n'ai étudié dans ce travail que les indications du traitement des labyrinthites simples, non compliquées, au cours de l'otite aiguë, admettant dans ce groupe celles qui présentent un léger degré de lymphocytose avec ou sans légers signes d'irritation méningée. Je ne dirai qu'un mot du traitement des labyrinthites compliquées de méningite. En principe, il faut pratiquer le drainage méningé en même temps que la trépanation labyrinthique. Ce drainage se fait soit par incision du lac ponto-cérébelleux (à la suite de l'opération de Jansen-Neumann); soit par ouverture du conduit auditif interne à travers le limaçon trépané (drainage translabyrinthique de Jenkins). Mais en pratique, la difficulté est de savoir où commence la méningite vraie; l'on ne peut en effet renfermer la définition de celle-ci ou, ce qui revient au même, son pronostic, dans une formule étroite, qu'elle soit d'ordre symptomatique ou d'ordre humoral (lire à ce sujet : H. Aboulker, *Clin. Mal. face*, Maloine). Je me contente de signaler ce problème, car il n'est pas spécial à la labyrinthite aiguë par otite aiguë; il se présente de la même façon que dans la labyrinthite aiguë par otite chronique et que dans la labyrinthite chronique.

* * *

Voici le résumé de nos conclusions sur les « Indications thérapeutiques dans les Labyrinthites aiguës au cours des Otites aiguës ».

I. — *Les éléments de diagnostic nécessaires et suffisants seront tirés : d'une part, de l'examen de la fonction acoustique par l'épreuve du diapason 435 v. d. et par celle de la V. H. avec assourdissement de l'oreille opposée ; d'autre part, de l'examen des fonctions vestibulaires par la recherche et l'étude du nystagmus spontané, et par l'épreuve calorique.*

II. — *L'intervention labyrinthique doit être rejetée dans les formes suivantes : 1° Labyrinthites partielles (circonscrite et diffuse incomplète) ; 2° Labyrinthites précoces (apparaissant dans la première semaine de l'otite) ; 3° Labyrinthites scarlatineuses, quand l'examen physique ne révèle pas une tendance nécrosante du processus.*

*Dans ces trois cas le traitement se résumera en : une large paracentèse dans tous les cas ; une antrotomie suivant ses indications habituelles, pratiquée avec certaines précautions techniques particulières ; divers soins médicaux ; une surveillance journalière de l'état fonctionnel du labyrinthe.*

III. — *L'indication de la trépanation du labyrinthe doit être envisagée en cas de labyrinthite diffuse, complète, tardive (après le 8e jour du début de l'otite). Dans cette forme :*

*L'abstention systématique, jusqu'aux premiers signes cliniques de complications endocraniennes, paraît désormais condamnée.*

*Deux lignes de conduite sont actuellement défendables en attendant une plus longue expérience : 1° Intervenir systématiquement sur le labyrinthe dès la constatation de l'abolition fonctionnelle; 2° Attendre pour trépaner le labyrinthe l'une des deux indications suivantes :* a) *Hyperlymphocytose rachidienne augmentant du jour au lendemain (ponction sous-occipitale) ;* b) *Persistance sans rémission au delà de huit jours des symptômes vestibulaires. En somme, directives thérapeutiques comparables à celles qui sont de mise dans la labyrinthite aiguë de l'otite chronique.*

Il m'a paru impossible de résoudre tous les problèmes envisagés dans ce travail, en des formules rigoureuses. Si j'ai tiré quelques conclusions nettes et précises, c'est que les catégories de faits auxquels elles s'appliquent m'ont semblé d'une signification suffisamment claire. Encore dois-je ajouter que, pour interpréter correctement ces conclusions elles-mêmes, il faut faire la part des nécessités didactiques. Les limites des diverses catégories de labyrinthites envisagées sont, en fait, assez indécises : les labyrinthites partielles confinent aux labyrinthites diffuses complètes lorsque l'examen du labyrinthe laisse des doutes sur la persistance de vestiges fonctionnels, ou lorsque ces vestiges, bien que décelables, sont extrêmement réduits; la limite du 8e jour, que j'ai fixée entre les labyrinthites précoces et les labyrinthites tardives est évidemment un peu factice. En somme, on aura souvent à envisager des *cas limites*, où la sagacité de chacun devra entrer en jeu.

Quant aux points particulièrement litigieux, tels que le traitement des labyrinthites tardives, tout en resserrant le plus possible le problème, j'ai laissé le soin à une plus longue expérience de les résoudre nettement et définitivement.

A cet égard, il serait désirable que chacun de nous apportât à notre Société le fruit de ses observations. Et s'il m'était permis, pour finir, d'indiquer quelques directives, je souhaiterais que ces observations comportent les renseignements suivants :

*a*) Les circonstances étiologiques : nature de la maladie causale; présence ou non de mastoïdite; microbiologie par prélèvement de préférence avant la paracentèse ou à l'antrotomie; stade d'apparition de la labyrinthite ;

*b*) Un examen fonctionnel du labyrinthe aussi complet que le permet l'état du malade ;

*c*) Un examen, renouvelé plusieurs fois au cours de la labyrinthite, du liquide céphalo-rachidien, prélevé de préférence par la voie sous-occipitale, ou mieux encore simultanément et comparativement, par la voie lombaire et par la voie sous-occipitale ;

*d*) L'indication du traitement appliqué ;

*e*) Enfin les résultats, à la fois *quo ad vitam*, et relatifs aux fonctions labyrinthiques.

## Discussion

M. Halphen. — Je voudrais d'abord demander un renseignement à notre camarade Ramadier sur un point de détail. Dans son rapport que j'ai bien lu et admiré, il nous dit que le nystagmus spontané bat toujours vers le côté malade, ou en tous cas, dans les jours qui suivent la maladie, a tendance à passer du côté sain vers le côté malade. Or, chez les malades que j'ai suivis, atteints de labyrinthite aiguë au cours d'une otite aiguë, ainsi d'ailleurs que chez tous ceux dont le labyrinthe était malade, j'ai toujours constaté un nystagmus battant du côté sain, et je dois dire que je n'ai vu qu'exceptionnellement un nystagmus battant vers le côté malade.

Y a-t-il là une mauvaise interprétation ou bien s'agit-il de malades différents?

Pour ce qui est de la thérapeutique, je suis tellement d'accord avec Ramadier, que je me permets de verser au débat une observation qu'il a signalée dans son rapport et qui me paraît digne de vous être contée.

Mlle H. P... commence à souffrir de son oreille gauche dans la nuit du dimanche 6 au lundi 7 mars. Les jours précédents elle se sentait légèrement grippée, mais n'avait pas interrompu ses occupations.

L'otalgie s'affirme d'heure en heure tellement insupportable, qu'à 5 heures du matin, nous sommes appelés et constatons un tympan boursouflé, 2 à 3 grosses vésicules plus ou moins transparentes sur le segment inférieur de la membrane au voisinage du conduit. Une large paracenthèse, immédiatement pratiquée, ouvre les phlyctènes et la membrane. Une sérosité sanguinolente très abondante s'en échappe, mais la malade ne paraît pas soulagée.

Nous revoyons la malade le soir. La température s'est légèrement élevée et les douleurs continuent aussi vives qu'avant la paracentèse, douleurs spontanées, rétro-auriculaires et temporales, douleurs provoquées au moindre frôlement du pavillon et de la région mastoïdienne, et cependant l'incision du tympan reste béante et l'écoulement est très abondant, souillant l'oreiller malgré coton et pansement ouaté. On est obligé de changer le pansement toutes les heures.

La détente ne se produit pas et dès le lendemain des symptômes nouveaux apparaissent. C'est un violent vertige qui empêche la malade de s'asseoir dans son lit où elle reste confinée, couchée sur le côté droit; il lui semble qu'elle est attirée vers le côté gauche, et tous les objets dans la chambre sont animés d'un mouvement rotatoire de la gauche vers la droite. Ce sont des nausées et des vomissements constants qui empêchent toute alimentation; c'est une hémicranie très tenace avec paroxysmes au niveau des dents, de la mâchoire inférieure, derrière les yeux, vers le sommet du crâne.

Nous examinons la malade à nouveau le mardi soir 8, soit trente-six heures après la paracentèse, et ce qui nous frappe tout d'abord, ainsi que le Dr Paraf, médecin de la famille appelé en même temps que nous, c'est un violent nystagmus frappant vers la droite, côté opposé à la lésion. Le moindre déplacement de la tête entraîne une recrudescence des vertiges et des nausées. La constipation est absolue. Il n'existe ni raideur, ni Kernig, les réflexes sont normaux, non exagérés le pouls n'est pas ralenti.

Nous posons le diagnostic de labyritnthite aiguë et devant l'intensité du symptôme vertige et la rapidité d'évolution, proposons une ponction lombaire, qui est immédiatement pratiquée.

Le liquide sort sous pression, en jet. Ne possédant pas de manomètre de Claude au moment de la ponction, aucune mensuration n'a pu être faite. Mais un examen de laboratoire ultérieur nous a montré l'existence de quelques rares lymphocytes ; pas de polynucléaires, albumine 0 gr. 30.

Le lendemain l'amélioration est manifeste, les nausées et le vertige ont disparu, mais le nystagmus est toujours aussi violent, la céphalée aussi vive. Nous profitons du léger répit pour examiner les fonctions acoustique et vestibulaire. Le diapason 435 v. d. est entendu 30" par l'air (au lieu de 90") et 20" par l'os, au lieu de 50"; les diapasons aigus ne paraissent pas perçus, mais le Weber, pour un ou deux diapasons graves est nettement latéralisé à l'oreille malade.

S'agit-il de scotomes auditifs (ou plutôt de reliefs) dans un labyrinthe acoustique envahi, ou d'épreuves mal conduites? Le Barany avec air froid insufflé au moyen de l'appareil de Dundas-Grant ne provoque aucune réaction du côté malade, et le nystagmus bat toujours à droite avec seuil en position directe. Par contre, du côté sain, le Barany, avec le même appareil, révèle une excitabilité normale (apparition en 40" avec retour des nausées).

. Notons que l'écoulement est très profus, presque séreux, que la mastoïde est douloureuse, ainsi que la région temporale, que les mouvements de la mastication sont pénibles.

Malgré ces symptômes d'oto-mastoïdite ou de panotite, nous nous réservons d'intervenir, car l'amélioration due à la ponction lombaire a été si manifeste que nous espérons encore une évolution favorable spontanée.

Le lendemain notre attente est déçue : la réaction mastoïdienne s'affirme; la température n'a pas cédé; la nuit n'a pas été bonne et l'écoulement par le conduit est d'une abondance extraordinaire.

L'examen de la fonction acoustique pratiqué avec le concours du Dr Ramadier, nous donne les résultats suivants : aucun des 12 diapasons répartis entre le 32 v. d. et le 6968 v. d. n'est perçu quand on prend soin d'assourdir l'oreille saine avec un appareil à bruit. Si l'oreille saine est seulement bouchée avec le doigt, les diapasons sont tous perçus dans le rapport de 1 à 3. La voix criée n'est pas entendue à gauche après assourdissement à droite. On peut conclure que l'appareil cochléaire est à peu près complètement détruit.

L'examen du vestibule nous montre un nystagmus spontané très violent, battant vers le côté sain, mais apparaissant également en position directe et même dans le regard à gauche pour un angle de 45°. Il est donc en augmentation. Les vertiges sont légers et n'apparaissent qu'avec les mouvements de rotation de la tête.

La malade se sent alors entraînée vers la droite et les objets environnants sont également animés d'un mouvement rotatoire de gauche à droite.

Enfin l'épreuve de l'index (pigeon vole) permet de constater une déviation nette des deux index vers la gauche.

L'opération décidée est immédiatement pratiquée (11 mars 1927). L'ouverture très large de la mastoïde et le large drainage de l'antre donnent issue à un liquide séreux très abondant, mais pas de pus, pas de fongosité, pas d'ostéite.

Le liquide prélevé sera reconnu contenir du streptocoque à l'état de pureté.

Une nouvelle ponction lombaire ne montre également qu'un liquide normal (3 à 4 lymphocytes; albumine 0 gr. 20).

Le lendemain l'amélioration est très sensible; la fièvre décroît régulièrement; la malade ne présentera plus, à partir de ce moment, aucun symptôme de vertiges, même en s'asseyant; le nystagmus ne battra plus que dans la position extrême du regard; le signe de l'index sera négatif (plus de latéralisation).

La plaie mastoïdienne, largement laissée ouverte, donnera issue pendant quatre jours à une grande quantité de liquide séreux; la caisse du tympan ne sera sèche que le cinquième jour.

Le cinquième jour la malade se lève pendant une demi-heure et ne présente aucun vertige.

Le sixième jour nous pratiquons à nouveau une épreuve fonctionnelle du labyrinthe qui semble être complètement paralysé.

La première observation que j'ai communiquée il y a deux mois d'une labyrinthite suraiguë survenant trente-six heures après le début de l'otite et traitée par simple antrotomie se rapporte à une enfant aujourd'hui définitivement guérie; sa plaie mastoïdienne est complètement fermée mais son labyrinthe reste détruit; aucun son n'est perçu, aucun réflexe vestibulaire n'apparaît après irrigation ou après rotation du côté de l'oreille malade. L'agent microbien était un streptocoque non mucosus.

M. Baldenweck. — A mon tour j'adresserai des félicitations à Ramadier; c'est exactement ce que j'aurais écrit si j'avais eu à faire le rapport. Je me bornerai donc à exposer le résultat de mon expérience.

1° Et d'abord la question de la fréquence des labyrinthites aiguës au cours des otites aiguës. Il est bien certain que cette fréquence est, comme l'a dit très justement Ramadier, minime. Cependant, si l'on va au fond des choses et si l'on cherche les petits symptômes d'irritation labyrinthique, il semble que cette fréquence soit peut-être plus grande qu'on ne peut le penser. A l'occasion de ce rapport et favorisé par les cas de la clinique, j'y ai porté une attention plus grande. Depuis le mois de janvier, j'ai observé dans ma pratique 7 cas de labyrinthites aiguës au cours des otites aiguës. De ces 7 cas, 3 sont non douteux; j'en rapporterai brièvement les observations tout à l'heure; deux sont non douteux mais se sont compliqués tellement rapidement de méningite, qu'en somme, la partie labyrinthique était un peu perdue dans cette symptomatologie de la méningite; les deux autres sont un peu plus douteux parce que ce sont des otites en cours et que nous ne connaissons pas encore la suite de l'évolution qui s'annonce (1) ;

1. L'un de ces cas s'est terminé depuis par la mort; il s'agissait d'une labyrin-

2° Parmi les symptômes qui doivent nous inciter à rechercher la labyrinthite au cours des otites aiguës, il y a évidemment toute la série qu'a indiquée Ramadier. A ce sujet, je me permets d'insister sur l'*importance du nystagmus spontané*, d'une part, parce qu'il n'est pas toujours facile de faire les épreuves vestibulaires, et d'autre part, parce que le nystagmus spontané est véritablement, à mon avis, un phénomène extrêmement précoce. C'est une manifestation très sensible et je crois que dans l'examen de toute otite aiguë quelle qu'elle soit, on doit rechercher systématiquement le nystagmus spontané, manœuvre extrêmement facile et qui ne fatigue pas le malade.

A ce sujet Ramadier a envisagé surtout les complications labyrinthiques au cours des otites aiguës suppurées. Cependant, je me demande si les labyrinthites ou si l'emprise du labyrinthe ne peut pas se faire également *au cours des otites moyennes aiguës non suppurées* congestives, catarrhales.

Quand mon regretté Maître Lombard occupait le service ici, il avait été frappé de l'importance de la surdité au cours des otites congestives, au cours des otites catarrhales, du taux et des caractères de cette surdité, et il m'avait demandé de voir quel était l'état du labyrinthe au cours de ces formes d'otite aiguë. Non seulement, j'ai trouvé le plus souvent un taux de surdité relativement plus marqué que dans les otites moyennes suppurées. D'une manière générale, aussi, mais non toujours bien entendu, j'ai constaté l'apparition de nystagmus spontané et très souvent aussi de vertiges au cours de ces formes.

Je n'ai pas pu corriger, étant donné le peu de temps dont je disposais les observations que j'avais prises à l'époque, mais je me rappelle très bien avoir été frappé de la fréquence du nystagmus spontané au cours des otites moyennes aiguës congestives.

3° Il est évident que nous avons, même comme routine d'examen, un moyen très simple d'examiner la valeur du labyrinthe dans son ensemble. C'est, à côté de la recherche du nystagmus spontané et de l'épreuve calorique dont a parlé Ramadier, l'examen acoustique, et ici, je me permettrai de lui poser une question. Pourquoi attacher une valeur tellement importante pour l'emprise du labyrinthe au diapason 435 v. d.? Il me semble que l'atteinte du labyrinthe est beaucoup plus caractéristique si, faisant même sommairement l'épreuve journalière chez ces malades, nous voyons la chute progressive de la perception des sons aigus, même sans pratiquer l'examen au monocorde (ce qui est préférable), avec la simple série de diapasons de Hartmann; la diminution prononcée de l'audition du diapason le plus élevé de cette série m'a toujours paru être une indication excellente pour l'atteinte du labyrinthe.

Il est également un excellent signe qui indique cette diminution de l'audition du labyrinthe antérieur. C'est, non seulement la recherche de la voix haute mais également la recherche de l'élévation de la voix telle que l'a pratiquée Lombard et qui, chez ces malades-là, donne des renseignements absolument sûrs par l'assourdissement de l'oreille, si le labyrinthe est tant soit peu pris (élévation notable de la voix du sujet).

thite de la fin du 1er septenaire. Au moment de cette discussion, je songeais à cette possibilité à cause des crises nystagmiques passagères du côté malade.

4° Autre point sur lequel j'aimerais bien avoir l'opinion de Ramadier. Est-ce qu'il ne pense pas qu'aux recherches cliniques habituelles, et pour suivre le courant actuel, il ne serait pas intéressant de rechercher les réactions de l'appareil otolithique au cours des otites aiguës? C'est, je cois, Quix, qui a marqué avec quelle fréquence l'appareil otolithique était pris au cours des otites aiguës. Et il ajoute que l'appareil otolithique, particulièrement sensible, est pris souvent le premier avant l'appareil semi-circulaire. A cet égard, je me permets de rapporter une observation qui n'a pas trait à une labyrinthite aiguë au cours d'une otite aiguë suppurée, mais qui a trait à une labyrinthite traumatique; elle vous montrera la susceptibilité de l'appareil otolithique.

Il s'agissait d'une jeune fille qui s'était tirée des coups de revolver dans l'oreille. Heureusement pour elle, elle s'est servie d'un méchant petit revolver et ne s'est pas fait grand mal. Cependant, on me l'amena du service de chirurgie avec le diagnostic probable d'atteinte de l'oreille interne; cette femme ayant des vertiges et des vomissements. A l'examen, je fus frappé : *a*) par l'absence de paralysie faciale ; *b*) par l'audition relativement bonne malgré la suppuration de l'oreille, suite de la fracture du conduit et la rupture de la membrane; *c*) par l'absence des caractères indiquant l'atteinte du labyrinthe. Pratiquant alors l'épreuve calorique, je trouvai une réaction non pas normale, mais très nette du labyrinthe. Examinant alors la malade de plus près, je constatai que vertiges et nystagmus ne se produisaient exclusivement que dans une position donnée c'est-à-dire sur le flanc gauche; quand on faisait coucher la malade sur le côté droit, elle n'avait pas de vertige ni de nystagmus; sur le dos, non plus. La radiographie a montré l'explication de ces phénomènes. On voit très bien les deux balles de revolver qui ont passé en dehors du rocher lui-même; elles n'avaient donc pas fracturé le labyrinthe. Il y avait simplement irritation otolithique.

Vous voyez donc l'intérêt qu'il y a de rechercher l'état de l'appareil otolithique dans les otites aiguës en recherchant le nystagmus et le vertige de position, auxquels il faut ajouter les épreuves de l'indication de Quix.

5° J'en arrive à la question qui nous intéresse plus spécialement dans les labyrinthites aiguës proprement dites; celle du pronostic, puisqu'elle commande l'indication opératoire.

Il est certain que Ramadier a absolument raison. En ce qui concerne la scarlatine, j'observe en ce moment-ci une labyrinthite aiguë scarlatineuse double qui, malgré qu'elle soit accompagnée de dégâts effroyables et rapides, surdité totale d'un des côtés, est en train de guérir et du côté où le labyrinthe était pris l'audition commence à revenir (1).

Je suis de son avis aussi en ce qui concerne le pronostic, suivant que la labyrinthite est précoce ou tardive.

Mais comme à toute règle il faut apporter les exceptions qui la confirment, j'ai deux observations, une labyrinthite précoce, une tardive qui ont évolué différemment.

*a*) Je commence par l'observation qui a trait à une labyrinthite tardive.

1. Actuellement, la malade peut être considérée comme guérie. L'audition est très améliorée.

On nous a amené à l'hôpital un malade porteur d'une mastoïdite aiguë évidente survenue à la fin du 2e mois d'une otite aiguë. Ce malade m'a frappé par le fait qu'il était très sourd du côté de l'oreille malade. A l'exploration j'ai trouvé une perte *complète* de l'audition.

Pratiquant l'épreuve calorique, je trouvai une inexcitabilité totale du côté malade, et à l'épreuve rotatoire, je trouvai du côté malade, quinze secondes de nystagmus post-rotatoire et du côté sain vingt à vingt-cinq secondes.

Je me suis donc demandé s'il fallait ouvrir le labyrinthe ou se contenter de l'ouverture mastoïdienne. L'épreuve rotatoire que je fis à ce sujet me semblait indiquer une tendance à la compensation, et cela d'autant plus que le malade ne présentait aucun nystagmus spontané ni d'un côté ni de l'autre. Je ne fis donc pas d'ouverture labyrinthique, pensant que le malade avait établi la compensation et que la labyrinthite était en voie de cicatrisation. L'expérience m'a donné raison : le malade a complètement guéri, et quelques jours après il a fait un signe de compensation post-rotatoire typique. Donc voici une labyrinthite tardive qui a très bien guéri spontanément.

*b*) Presqu'à la même époque, j'eus l'occasion d'observer un cas absolument dramatique et d'autant plus qu'il concernait une de mes infirmières. Cette infirmière avait été atteinte de la grippe et était donc restée absente pendant un certain temps. Allant bien, elle reprend son service un jeudi matin et me dit : « Ma grippe va mieux, mais je souffre de l'oreille droite depuis cette nuit ». La première douleur auriculaire remontait donc vers 11 heures ou minuit. J'examinai l'oreille droite et je me trouvai en présence d'un tympan phlycténulaire. Il n'y avait aucune phlyctène sur le conduit, mais sur le tympan lui-même deux ou trois phlyctènes que je ne peux mieux comparer qu'à des phlyctènes de zona ; je pensais donc, étant donné la transparence de ces vésicules que cette malade, commençait un zona otique et je décidai d'attendre jusqu'au lendemain, me contentant de faire ouvrir les phlyctènes sans paracentèse du tympan.

Le lendemain, vendredi, cette infirmière arrive et me dit : « Du côté droit, cela ne va pas mal, mais du côté gauche je souffre terriblement ». J'examine le côté gauche, et sur le tympan gauche, je trouve la même série mais plus abondante encore de phlyctènes, absolument transparentes, citrines et sans aucun caractère hémorragique. En présence de ces phénomènes et de l'intensité des douleurs, je fis des deux côtés une paracentèse; du côté droit, il ne sortit pas grand'chose, du côté gauche, alors que l'otite ne datait que d'une douzaine d'heures, il sortit un liquide séro-purulent.

Le lendemain samedi, donc deux jours après le début de l'otite droite, vingt-quatre heures après le début de l'otite gauche, on m'amena cette malade en la soutenant tellement elle avait des vertiges. Elle ne tenait pas debout; elle avait un nystagmus d'une intensité extrême vers le côté droit. Au premier abord, je pensais qu'il s'agissait d'une manifestation labyrinthique tenant à la première oreille, l'oreille droite. Je me basais sur la succession des phénomènes, pensant que le labyrinthe se prenait du côté de l'oreille atteinte la première et je pensai que le nystagmus spontané du côté droit était dû à l'excitation du labyrinthe droit. Mais l'examen acoustique montra que le côté gauche était devenu absolument

sourd pour tous les diapasons, alors que du côté droit, la malade avait une formule d'audition d'oreille moyenne. J'étais donc obligé d'admettre qu'en moins de vingt-quatre heures il s'était produit du côté gauche une labyrinthite destructive et probablement une labyrinthite suppurée. Ceci me choquait tout de même un peu, vu que je restais persuadé que l'oreille droite, la première en cause, était la seule coupable, et dans l'incertitude je me décidai d'ouvrir et de trépaner des deux côtés. Je commençai par le côté droit; là je me trouvai en présence non pas d'une difficulté opératoire, mais d'une disposition anatomique assez particulière qui ne m'engagea pas à faire un évidement pétro-mastoïdien. En effet, je trouvai le sinus en contact absolu avec le conduit, la dure-mère par-dessus, et pour arriver à l'antre, je fus obligé de passer entre les deux avec une fine gouge à trépanation labyrinthique; je trouvai l'aditus tellement étroit et petit que cela ne m'incita pas à aller plus loin, d'autant plus qu'à ce moment-là, revenant sur mon impression première, je pensai que le côté gauche était le plus coupable, vu la perte de l'audition. Je passai donc à l'autre côté où je pratiquai un évidement pétro-mastoïdien; je trouvai dans la mastoïde des cellules remplies de liquide séro-purulent mais rien de particulier ailleurs et peut-être à tort, je me décidai d'attendre le lendemain pour entrer dans le labyrinthe.

Le lendemain, dimanche, cette malade allait beaucoup mieux; j'oubliais de vous dire que la veille j'avais fait une ponction lombaire et le liquide s'était montré absolument normal. Donc, le dimanche, le nystagmus battait toujours du côté opposé à l'oreille évidée, c'est-à-dire du côté droit. Mais le lundi, à mon arrivée, je trouvai cette malade en pleine méningite. Je fis faire une ponction lombaire qui montra quelques lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien et j'ouvris le labyrinthe; je n'y trouvai rien. A cet égard, j'ouvre une parenthèse pour dire que cette observation confirme ce que l'on commence à connaître maintenant c'est-à-dire que dans les signes de destruction labyrinthique, c'est à tort, qu'on croit qu'on trouvera toujours du pus; on peut avoir une destruction labyrinthique sans pus. Cette infirmière mourut assez rapidement. Donc voici une labyrinthite précoce qui s'est terminée par la mort. J'ajoute qu'à l'avenir, dans un cas pareil, j'ouvrirai le labyrinthe.

6° Il y a longtemps que je pense que la ponction lombaire faite au lieu d'élection, ne nous donne pas une image suffisante de la réaction méningée, au moins pour les affections qui nous concernent.

J'ai observé cet hiver 4 cas de méningite qui se sont terminés par la mort; dans les deux premiers cas j'ai fait faire la ponction lombaire, par suite de petits signes d'alarme, et dans les deux autres cas, par une sorte d'intuition; le résultat fut négatif. Mais la rapidité d'évolution a été telle que je reste convaincu qu'une ponction haut située aurait été positive.

Malheureusement, je n'ai jamais pu obtenir à l'hôpital qu'on me fît une ponction sous-occipitale; personne ne veut la faire, prétendant qu'elle est très dangereuse, et moi, naturellement, je n'ose pas commencer l'expérience. Je crois cependant qu'il y aurait un gros intérêt à la pratiquer systématiquement dans nos affections.

M. Bourgeois. — Je vous dirai d'abord combien je suis heureux que nous ayons mis cette question à l'ordre du jour et que nous ayons choisi Ramadier comme rapporteur. Son exposé si complet et si clair sera

certainement un précieux enseignement pour beaucoup d'entre nous.

J'ai peu de choses à y ajouter, je me permettrai cependant de vous rapporter quelques résultats de mon expérience.

Le premier malade que je vis atteint de troubles labyrinthiques au cours d'une otite aiguë était un jeune garçon, antérieurement opéré par moi d'une mastoïdite et qui souffrait dans l'autre oreille d'une otite. Cette otite évoluait normalement quand un matin je trouvai médecin et famille affolés autour de l'enfant; il était couché en « chien de fusil » absolument immobile, vomissant et geignant sans cesse. Un coup d'œil sur la courbe thermique me rassura d'abord, elle n'avait pas bougé; me rendis compte ensuite que mon malade était en proie à un violent vertige avec nystagmus spontané et qu'il ne présentait, d'autre part, aucun des symptômes de la méningite redoutée par l'entourage. M. Lermoyez vint le voir, il constata une paralysie cochléaire totale et comme il ne trouvait aucun symptôme de méningite ni de mastoïdite, mais au contraire, ceux d'une otite bénigne, il prescrivit un traitement médical purement symptomatique et porta un pronostic bénin. L'enfant guérit; je l'ai suivi pendant très longtemps; il n'a gardé aucun trouble subjectif de l'équilibre, mais son limaçon n'a récupéré sa fonction qu'imparfaitement; il lui en est resté une surdité grave de cette oreille.

Un jeune diplomate étranger d'une trentaine d'années me mande auprès de lui pour une otite grippale phlycténulaire; je dois faire la paracentèse; le surlendemain vers trois heures de l'après-midi il est pris avec une étonnante brusquerie d'un syndrome de Ménière complet; je le trouve avec un vertige intense, du nystagmus spontané, des vomissements incessants, mais sans aucune élévation thermique. M. Lermoyez confirme l'absence de mastoïdite et de méningite et de toute indication chirurgicale. Je suivis le malade jusqu'à la guérison de sa suppuration, la surdité resta totale et le vertige assez intense pour qu'il ne pût marcher sans se tenir au mur. La convalescence fut très longue; il repartit dans son pays et j'appris un an plus tard que toujours sourd de son oreille, il n'avait pas encore un équilibre tout à fait normal.

J'ai vu avec Blanluet une des malades à qui Ramadier fait allusion dans son rapport : double otite moyenne aiguë compliquée, d'un côté, de paralysie faciale, cochléaire et vestibulaire. L'absence de sensibilité mastoïdienne, la température peu élevée et plutôt décroissante, la nature de l'écoulement ne conduisaient nullement à intervenir sur la mastoïde; l'enfant guérit de son otite et de sa paralysie faciale, mais a conservé une paralysie de son oreille interne.

A côté de ces cas bénins, dépourvus de tout symptôme méningé, je garde le souvenir d'histoires cliniques extrêmement dramatiques.

Sourdille avait opéré un diabétique de mastoïdite. On avait constaté avant l'opération une paralysie de ses nerfs cochléaire et vestibulaire, et plutôt par surprise, car cette oreille interne s'était détruite sans tapage; c'est à peine si le malade reconnaissait avoir eu quelques vertiges. Entre parenthèse ces labyrinthites sournoises que nous connaissons bien dans les suppurations chroniques et que Ramadier a eu raison de mentionner dans les suppurations aiguës ne doivent pas être ignorées, d'où la nécessité d'un examen rapide, mais suffisant, de l'oreille interne dans les otites aiguës.

Les suites opératoires furent absolument normales; le 8e jour au

matin, le malade se sentant tout à fait bien, décida de se lever et de se raser; à peine avait-il commencé, qu'il fut pris, d'un malaise indéfinissable qui l'obligea à se coucher, un grand frisson le prit et la température monta à 40°; à 3 heures il était dans le coma; Sourdille absent, je fus appelé, je trépanai le labyrinthe, la mort survint le lendemain.

J'avais opéré d'une mastoïdite, une malade dont les lésions s'étaient montrées particulièrement étendues en profondeur dans la zone intersinuso-faciale; tout se passa pour le mieux et la malade quitte la maison de santé le 10e jour, le surlendemain elle vint à la fin de l'après-midi à mon cabinet pour se faire panser, comme convenu; elle fut prise devant moi d'un malaise, d'un vertige avec violent nystagmus spontané; je la trouvai le lendemain matin dans le coma, le surlendemain elle était morte.

Une malade s'était présentée à Laënnec avec une otite aiguë, douloureuse, fébrile; j'ordonnai une paracentèse immédiate et hospitalisai la malade. Le lendemain matin crise de labyrinthite aiguë, nystagmus spontané bilatéral très violent, surdité totale; les jours qui suivirent l'écoulement était profus, la mastoïde non douloureuse mais une légère chute du conduit certifiait la mastoïdite. Trépanation de la mastoïde deux jours après le début de la labyrinthite; résultat d'abord excellent, chute de la température, disparition des vertiges, euphorie. Quand, un beau matin, la malade se plaignit de ne pas avoir pu uriner et quelques instants après elle souffrait d'une violente rachialgie; c'était le début d'une méningite qui l'emportait en quarante-huit heures.

Je vous ai rapporté ces observations pour vous montrer combien complexe était la question du pronostic dans les labyrinthites qui compliquent les otites aiguës et avec quelle brusquerie véritablement dramatique survenaient les aggravations dans les cas mortels.

Nous devons d'abord considérer le pronostic fonctionnel et confesser immédiatement notre ignorance à son sujet.

Je vois, avec satisfaction, dans le rapport de Ramadier qu'il n'est plus question de l'otite séreuse d'Alexander dont le diagnostic a toujours été établi après coup et dont nous avons toujours ignoré la base anatomique.

Il semble que nous soyons un peu mieux armés pour prévoir le pronostic *quo ad vitam*, infiniment plus important.

Nous devons être très reconnaissants à Ramadier d'avoir mis en évidence la bénignité relative des labyrinthites précoces. Me permettrez-vous d'apporter une contribution à l'étude de ce pronostic?

Je crois que si on classe les labyrinthites au cours des otites aiguës dans un ordre de gravité croissante, on trouve comme formes les plus bénignes celles où il n'y a pas mastoïdite. Ceci ne doit pas surprendre : il n'y a pas d'ostéite nous avons affaire comme l'a très bien dit Ramadier à des phénomènes collatéraux, probablement causés par l'action des toxines, comparables aux hydropisies et aux réactions méningées aseptiques que l'on voit autour d'un foyer auriculo-mastoïdien. Ici on ne peut pas plus parler de labyrinthisme, que là, de méningisme puisqu'il y a réellement une base anatomique; mais ce n'est pas de la labyrinthite septique ni de la méningite septique.

Mon maître Lermoyez émit, à propos de mon second malade, une hypothèse que je trouve intéressante; je vous rappelle qu'il s'agit d'une

otite grippale ayant débuté brusquement par de grosses phlyctènes : « Qui sait, me dit M. Lermoyez, s'il ne se passe pas du côté de l'oreille interne ce que nous voyons dans l'oreille externe, c'est-à-dire un phénomène fluxionnaire et congestif suraigu donnant à l'apparition de la labyrinthite une évolution aussi cataclysmique que celle d'une hémorragie ? »

Je considérerai comme plus graves mais généralement bénignes encore, ainsi que nous l'a exposé Ramadier, les labyrinthites aiguës précoces superposables à celle que nous a présentée Halphen et à celle que nous vous avons montrée avec Lanos en 1925; elles apparaissent au cours d'une otite compliquée de mastoïdite, leur début est marqué par une élévation de température et des symptômes méningés; la ponction lombaire révèle la lymphocytose et cependant elles guérissent généralement par la simple trépanation mastoïdienne.

Nous devons nous incliner devant les faits, reconnaître qu'elles sont bénignes, en général, et par conséquent nous en tenir chirurgicalement à la résection de la mastoïde.

Il n'en est pas moins vrai que l'alerte est sérieuse et qu'on ne peut pas porter à coup sûr un pronostic favorable : des labyrinthites précoces peuvent devenir mortelles; notre dernière observation en est la preuve.

Comme vous l'a dit Ramadier, les labyrinthites tardives sont les plus graves, et comme je crois vous l'avoir montré l'aggravation peut survenir avec une brusquerie défiant toute prévision.

Je voudrais maintenant poser une question à Ramadier. Il a distingué les labyrinthites partielles et les diffuses. Je crois avec lui qu'une labyrinthite partielle vestibulaire se traduisant par des troubles de l'équilibre et du nystagmus spontané avec conservation de la fonction auditive, est une labyrinthite bénigne dont personne ne tirera de conclusion chirurgicale. Pourquoi? Parce que l'étroitesse des canaux semi-circulaires s'oppose à la propagation de l'infection. Mais le pronostic est-il le même pour une labyrinthite antérieure où le conduit auditif interne peut tout de suite infecter les méninges? Je vous rappelle un malade de mon service dont Baranger a publié l'observation dans les *Annales* de novembre 1926; il est vrai que cette observation n'est pas absolument pure parce qu'il y avait en même temps paralysie faciale : otite aiguë récente, paralysie faciale; à cause de cette paralysie faciale, examen du labyrinthe qui montre un vestibule plutôt hyperexcitable et une surdité totale; le surlendemain début d'une méningite rapidement mortelle.

Quelles conclusions thérapeutiques devons-nous tirer de nos connaissances actuelles sur la labyrinthite compliquant l'otite aiguë?

Une labyrinthite survenant au cours d'une otite moyenne évidemment non compliquée de mastoïdite, sans aggravation de la fièvre, sans phénomènes méningés, ne comporte aucune indication chirurgicale; bien entendu, on vérifiera si la perforation tympanique est suffisante, mais on se gardera d'ouvrir la mastoïde.

Une labyrinthite précoce accompagnée de symptômes même minimes de mastoïdite comporte une ouverture immédiate et large de la mastoïde surtout s'il se manifeste une forte élévation thermique et une alarme méningée (céphalée, raideur, Kernig, lymphocytose). On ne trépanera pas le labyrinthe, au moins d'emblée.

La labyrinthite tardive survient presque toujours quand il y a déjà

mastoïdite. La question qui se pose est la suivante : nous allons trépaner la mastoïde d'un sujet dont le labyrinthe vient de perdre sa fonction, devons-nous ouvrir ce labyrinthe en même temps que la mastoïde ou attendre l'apparition de phénomènes méningés? Il y a quelques années, la règle était de ne jamais opérer les labyrinthites des otites aiguës car elles se divisaient en formes bénignes guérissant d'elles-mêmes et en formes graves, toujours mortelles. Nous savons maintenant que les accidents tardifs sont presque toujours graves et que nous n'avons pour ainsi dire rien à perdre en les opérant. S'il en est ainsi devons-nous attendre pour intervenir qu'un signal quelconque nous alerte sur la menace méningée? Je ne le crois pas, en raison de la soudaineté d'apparition de la méningite terminale : pour être efficace, l'opération doit être rigoureusement préventive. Bien entendu, cette règle ne sera pas absolue et je ne puis mieux faire que de conclure selon les sages recommandations d'opportunité de notre rapporteur qui nous conseille l'intervention avec les réserves que peut comporter chaque cas particulier.

M. Liébault. — Ce rapport très documenté nous place nettement en présence des complications survenant dans l'oreille interne au cours de l'otite aiguë, et nous devons remercier Ramadier de nous l'avoir présenté.

Toutefois, je voudrais apporter quelques objections à sa manière d'envisager les faits et à la conduite qu'il nous propose de tenir à leur égard, en restant avant tout sur le terrain pratique.

Tout d'abord, à propos du diagnostic, Ramadier nous parle de labyrinthites latentes se constituant « sournoisement sans vertiges, sans vomissements ni nausées, sans nystagmus spontané ». Et afin de les dépister, il nous conseille au cours de l'otite aiguë de nous assurer systématiquement de l'état fonctionnel du labyrinthe. Cela ne me paraît pas très réalisable en pratique. D'ailleurs, la seule constatation d'une perte de l'audition, sans autre phénomène clinique, serait, je crois, insuffisante pour faire accepter l'idée d'une intervention quelconque.

Au contraire, lorsque des phénomènes labyrinthiques apparaissent au cours d'une otite aiguë, la complication devient évidente, et il nous est facile de faire accepter l'idée d'une thérapeutique opératoire. L'important est de savoir laquelle?

Scientifiquement, il peut être intéressant de rechercher si le labyrinthe est touché en partie ou en totalité (ce qui n'est pas toujours facile) et il est indispensable d'être renseigné sur l'état du liquide céphalo-rachidien. Mais pratiquement, il faut avant tout agir : les symptômes survenus montrent que cliniquement l'infection dépasse les limites de la caisse et qu'il y a intérêt à faire un drainage plus large que celui qui se fait à travers le tympan.

Une antrotomie immédiate, précoce me paraît être le premier temps indispensable sans attendre le résultat de la ponction lombaire. Contrairement à ce que conseille Ramadier je crois que cette antrotomie doit être complète, large, sans craindre le curettage et la désinfection. Souvent, les phénomènes s'amendent et l'incendie s'éteint : les cas rapportés par Halphen en sont la démonstration.

Dans d'autres cas, au contraire, ils persistent ou même s'aggravent. C'est alors que Ramadier et de nombreux auteurs envisagent l'opportunité de la trépanation labyrinthique. Je ne suis pas de leur avis. Entre

antrotomie et labyrinthectomie il y a un stade opératoire : l'évidement. Je crois préférable de s'en tenir à l'évidement pétro-mastoïdien large complet, avec examens minutieux de la paroi interne de la caisse. Ne trouve-t-on aucune fistule, aucune lésion conduisant vers le labyrinthe, qu'on attende, en désinfectant soigneusement la cavité au chlorure de zinc à 1 /10 et en installant l'irrigation au Dakin.

Trouve-t-on une fistule labyrinthique même dans ce cas, je ne suis pas partisan de la labyrinthectomie, mais seulement de la labyrinthotomie : curettage soigneux mais prudent de la lésion locale, désinfection, drainage de la cavité, irrigation au Dakin. Souvent on voit les phénomènes s'amender, se localiser : le foyer se défend, s'organise, l'infection se limite, y étant aidée par tous les soins généraux et la thérapeutique méningée nécessaires.

Si cela ne suffit pas, alors seulement la labyrinthectomie me paraît pouvoir être envisagée, mais je reste sceptique sur ses résultats : l'infection méningée tient la clef du problème, et l'action locale labyrinthique reste bien problématique.

En résumé, je crois qu'une otite aiguë compliquée de phénomènes labyrinthiques commande d'extrême urgence une antrotomie large, ce qui est l'avis de tous.

Mais entre cette opération et la labyrinthectomie, j'estime qu'il y a à faire une large place à l'évidement pétro-mastoïdien, et que le plus souvent, les labyrinthites aiguës qui doivent guérir dans ce cas, comme dans les otites chroniques d'ailleurs, le feront par cette technique sans qu'il soit nécessaire de recourir d'emblée à l'ouverture large et systématique du labyrinthe.

M. Caboche. — Je voudrais apporter ma contribution personnelle en vous résumant très rapidement 4 observations de labyrinthites aiguës au cours d'otite aiguë, qui se sont toutes terminées favorablement, tant et si bien que j'arrivais ici avec l'impression que la non-intervention devait être la règle dans ces cas-là.

La première observation est celle d'une malade de 35 ans qui fit en 1915 une otite moyenne aiguë avec douleurs pariétales et temporales très violentes; paracentèse immédiate, écoulement profus. Cinq jours après, paralysie faciale. J'apprends à ce moment-là, par le médecin traitant que la patiente était syphilitique. Je fis la trépanation mastoïdienne : peu de lésions à la mastoïde, mais lésions nettes. L'opération eut donc lieu six jours après le début de l'otite, et le lendemain, au réveil, je constatai un nystagmus qui battait du côté opposé à la lésion. Les épreuves de l'audition indiquaient une surdité labyrinthique totale. Les épreuves caloriques faites seulement une huitaine de jours après, à un moment où le nystagmus spontané était atténué, démontrèrent une excitabilité du labyrinthe, renforcement très net du nystagmus et une épreuve de fistule négative. Les mêmes épreuves refaites plusieurs jours après donnèrent les mêmes réponses. Pas de vertiges. La paroi opératoire ne bourgeonne pas, mais une suppuration excessivement profuse s'installe. Nous fîmes le traitement spécifique, et deux mois et demi après le début de la maladie, je fus amené à faire un évidement pétro-mastoïdien, non pas en raison des phénomènes labyrinthiques, mais parce qu'au niveau de la fistule siégeait un foyer de nécrose qui semblait indiquer un séquestre. J'ai trouvé une parcelle nécrotique que j'enlevai et

le 27 octobre, la malade élimina un petit séquestre que j'ai ici et qui contenait une partie du canal semi-circulaire externe et, probablement, une partie du vestibule. J'ai suivi la malade pendant quatre ans; elle n'a fait aucune complication malgré la nécrose péri-labyrinthique et même labyrinthique, et encore une fois, j'avais l'impression que les labyrinthites aiguës au cours des otites aiguës ne présentaient pas de pronostic fatal.

La seconde observation a trait à une labyrinthite suppurée d'origine scarlatineuse ayant nécessité la trépanation mastoïdienne et qui a présenté tous les caractères de l'otite scarlatineuse. Début brusque, nystagmus battant du côté opposé à la lésion, qui a guéri avec une persistance de vertiges pendant très longtemps et une surdité totale. Surdité à type labyrinthique totale et définitive.

La troisième observation concerne un homme de 40 ans que j'ai vu environ deux mois seulement après, le début d'une otite droite profuse. Il se plaignait à ce moment de vertiges. L'épreuve que je fis indiquait une lésion de l'appareil de transmission. Cependant, la voix chuchotée était très mal entendue, la voix haute à 20 ou 25 centimètres seulement. Pas de nystagmus. Les deux labyrinthes étaient excitables par rotation, mais à peine par l'épreuve de Barany des deux côtés. J'ai conclu à l'intégrité de l'appareil labyrinthique parce que les épreuves de Barany du côté malade comme du côté sain ont donné une réponse. Trépanation mastoïdienne le lendemain. Pendant cinq jours, rien d'anormal. Le 6e, les vertiges réapparaissent avec douleurs temporales droites; le 7e jour, apparition d'un nystagmus externe gauche (du côté opposé), avec déviation spontanée des bras vers la gauche. Surdité totale, épreuves auditives indiquant une lésion ou des troubles labyrinthiques. Le malade a des bourdonnements intenses. Pas de température; peu ou pas de céphalée. Le nystagmus disparaît à peu près complètement mais seulement au bout de six semaines. Deux mois et demi après on retrouvait encore quelques secousses nystagmiques provoquées dans le regard extrême. La guérison se fit petit à petit. Le malade eut pendant longtemps un peu de céphalée temporale; les vertiges disparurent, puis en marchant il voyait à 25 mètres devant lui les objets dansants. En juillet 1926, il avait encore un peu de vertiges. Les bourdonnements persistent depuis cette époque. L'audition semble s'être légèrement améliorée, voix haute 10 centimètres. Les épreuves labyrinthiques et rotatoire faites le 2 juillet 1922 sont positives à gauche, négatives à droite. Les dernières épreuves qui remontent à 1926, confirment que le labyrinthe droit est absolument inexcitable, tant au point de vue auditif que labyrinthique.

La quatrième observation a trait à des phénomènes labyrinthiques survenus tardivement à la suite d'une trépanation mastoïdienne. Deux mois après cette intervention le patient me dit : « Je n'entends pas, bien et j'ai quelques vertiges ». A ce moment-là, je constate effectivement qu'il avait une baisse auditive considérable et les épreuves indiquaient une diminution de l'excitabilité labyrinthique du côté malade. Pas de nystagmus spontané. Quelques jours après, j'assistai à la régression progressive de tous les symptômes. Je constatai une audition presque normale, une réapparition progressive de l'excitabilité calorique, et le malade guérit. Je l'ai revu ces temps derniers. Il m'a appris pourtant que depuis le début de son otite, sans avoir de vertiges véritables, il ne

pouvait pas baisser la tête sans avoir une sensation de vague. Il semblerait donc bien chez ce malade qu'il y ait eu, dès le début, quelque chose développé par voie collatérale vers son labyrinthe.

Me basant sur ces observations qui sont des observations de pratique non hospitalière, j'avais en arrivant ici, l'impression que les indications de la trépanation des labyrinthes au cours des otites aiguës, devaient être assez restreintes. Les observations que nous a citées notre collègue Bourgeois ont singulièrement refroidi mon opinion, car enfin, on ne peut savoir à l'avance quelle sera l'évolution d'une labyrinthite aiguë survenant tardivement, quelles que soient les épreuves labyrinthiques données.

Malgré tout je reste impressionné par le cas si grave que je vous ai rapporté de cette malade atteinte à la fois d'otite aiguë et de syphilis et qui, après avoir éliminé son labyrinthe, guérit sans aucune complication. Aussi suis-je de l'avis de notre rapporteur quand il dit que malgré tout, dans ces cas, la sagacité du clinicien ou du chirurgien est mise à rude épreuve.

D'autant plus que la recherche de la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien qu'on nous propose pour la discrimination des cas bénins et des cas graves, apparaît comme un moyen peu pratique puisqu'une analyse favorable ne vaut que pour le moment où la réponse est donnée, et que, par suite, la ponction devrait être faite au moins tous les jours et même deux fois par jour.

M. André Bloch. — Je n'ai pas d'observation de labyrinthite aiguë au cours d'une otite aiguë à rapporter. Cependant, je me permettrai de poser quelques questions à Ramadier pour compléter mon instruction à cet égard.

Il y a un premier point sur lequel il n'a pas insisté, car il est peut-être un peu en dehors de la question, mais qui, néanmoins, peut être rapproché des éléments de pronostic défavorable au cours des otites aiguës : c'est celui qui a trait à la paralysie faciale.

J'ai en effet le souvenir d'une paralysie faciale précoce qui a été l'annonce d'une évolution grave, mortelle, par méningite (après labyrinthite) au cours d'une otite aiguë.

Quant à l'étiologie je suis très frappé par ce que viennent de dire MM. Halphen, Baldenweck, Bourgeois; tous trois ont rapporté des cas dans lesquels il s'agissait d'otite phlycténulaire et où la labyrinthite a apparu d'une façon rapide. Ya-t-il là influence grippale? Y a-t-il un élément particulier qui expliquerait la coïncidence de plusieurs observations comparables, à une époque déterminée alors qu'elles sont rares dans l'ensemble? D'autre part, en ce qui concerne plus spécialement cet aspect d'otite phlycténulaire, y a-t-il quelque chose à en retenir? Je crois qu'il s'agit tantôt d'une otite (ou mieux d'une « méningite ») passagère, bénigne et qui guérit sans paracentèse, tantôt, au contraire, comme le disait M. Bourgeois tout à l'heure, d'une lésion dont l'agent microbien donne d'une part, extérieurement, les phlyctènes que nous voyons, et d'autre part, dans la profondeur des lésions qui sont congestives ou hémolytiques avec peut-être de l'œdème collatéral et qui peuvent expliquer les complications labyrinthiques qu'on peut noter en pareil cas.

D'une façon générale, je vois que si on adopte cette division en acci-

dents labyrinthiques précoces et accidents tardifs, on la retrouve, en schématisant un peu, dans tous les cas, qu'il s'agisse de grippe ou de scarlatine par exemple. A ce point de vue — et je me permets de faire ici une parenthèse — j'ai eu l'occasion de voir à Bretonneau un certain nombre d'otites scarlatineuses chez des enfants, et je dois dire qu'il est difficile dans la pratique d'avoir une notion quelconque sur l'état du labyrinthe chez un enfant fébrile surtout porteur d'une otite souvent douloureuse; c'est là un problème qui n'est pas près d'être résolu. Qu'il s'agisse donc de grippe ou de scarlatine — et peut-être pourrait-on également établir un rapprochement avec ce qui se passe dans les otites tuberculeuses — on nous a appris qu'il existait des labyrinthites qui peuvent regresser et d'autres qui étaient définitives, avec ostéite à développement rapide.

D'autre part, toute cette discussion, à mon sens, doit être dominée par la question de la méningite que la labyrinthite peut annoncer. Pouvons-nous chercher à éviter cette méningite?

Y a-t-il donc, dans certains cas, intérêt à trépaner le labyrinthe, et cette trépanation peut-elle être considérée comme prévenant le danger de méningite? A ce point de vue je vous soumets un cas que j'ai observé récemment chez un enfant de 7 ans lequel au cours d'une otite qui avait été paracentésée, et sans que rien ait pu faire penser à une propagation du côté de la mastoïde, a commencé à présenter au bout de cinq jours, des phénomènes méningés cliniquement très frustes au début. Nous avons pratiqué une ponction lombaire et nous avons trouvé une réaction cellulaire nette. L'enfant a succombé rapidement à cette méningite dont l'origine auriculaire a été vérifiée par l'autopsie.

Je voudrais à propos de ce cas faire allusion à ce qu'a dit Ramadier au point de vue des variations de la leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien. En effet, dans ce cas, nous avons été surpris de voir que la leucocytose avait regressé après la première ponction lombaire. Par conséquent, je crois que si on veut essayer d'individualiser une phase « pré-méningitique » qui serait caractérisée par l'aspect du liquide céphalo-rachidien, on peut avoir les plus grandes surprises.

On a insisté tout à l'heure sur l'utilité qu'il pouvait y avoir à faire une ponction haut située. Je me rappelle que les lésions constatées à la nécropsie consistaient en une plaque de méningite autour du rocher, alors que la convexité était indemne; on comprend donc facilement que la moindre variation dans la position du malade puisse expliquer des différences dans l'aspect microscopique du liquide céphalo-rachidien.

Il y a quelques années, lorsqu'on a introduit la rachie-anesthésie dans la pratique, des expériences ont été faites par Chaput à Lariboisière, dans ce sens, et cette manière de procéder de ce côté n'a pas paru être sans danger.

Donc, pour en revenir au cas que je viens de relater, fallait-il faire quelque chose de plus que la paracentèse alors qu'il nous était difficile d'affirmer qu'il y avait ou non labyrinthite? J'ai fait une simple trépanation mastoïdienne qui n'a amené aucun changement et au cours de laquelle je n'ai trouvé aucune lésion. Aurais-je dû faire néanmoins une trépanation labyrinthique, en l'absence de lésions très évidentes de la mastoïde, ou, au contraire, devons-nous admettre que dans ces cas, la méningite survient trop rapidement et que la trépanation du labyrinthe

n'en empêche pas l'éclosion? Dans certains cas, on admet très bien que le microbe causal ou ses toxines passés par l'oreille, puisse se fixer en laissant très peu de trace du côté de la caisse, soit vers la mastoïde, soit vers le sinus. Peut-il en être de même pour le labyrinthe?

Il y a en outre une distinction sur laquelle Ramadier n'a pas insisté, entre les labyrinthites qui se développent après un premier temps opératoire et celles qui se développent en l'absence de toute intervention préalable. Dans quelle mesure peut-on tirer en ce qui concerne le labyrinthe des indications utiles d'une trépanation mastoïdienne effectuée précédemment?

M. Higguet (*de Bruxelles*). — Il y a une distinction nette à faire entre les labyrinthites aiguës au cours des otites aiguës et celles au cours des otites chroniques. En effet, la voie d'infection n'est pas la même et présente une grosse différence, ce qui est très important au point de vue évolution ultérieure de la maladie. Dans les otites aiguës, la labyrinthite se fait par une des deux fenêtres, et c'est ce qui explique, dans certains cas, la différence de l'évolution du processus pathologique. Dans les otites chroniques, souvent il y a une érosion du canal semi-circulaire, et j'ai fait, grâce au rapport de M. Ramadier, un diagnostic un peu rétrospectif au sujet d'un malade que j'ai soigné en décembre dernier et à qui j'avais fait une paracentèse. Je lui ai fait une paracentèse un jeudi, à droite, et le samedi le malade eut vertiges et nausées. Le dimanche, il allait beaucoup mieux. A ce moment, j'ai pensé à la labyrinthite. Je n'ai pas trouvé de nystagmus spontané, mais ce malade qui était grippé et qui n'avait jamais été malade antérieurement, est resté au lit pendant une quinzaine de jours. Son oreille continuait à couler. Au bout de quinze jours, il est venu me voir; il y avait de la surdité du côté atteint. J'ai cru qu'il restait quelques adhérences; je n'ai pas pensé tout de suite à une diminution d'ouïe, d'origine labyrinthique. Or, un jour ou deux avant de venir à Paris, j'ai vu ce malade et j'ai constaté, après examen, une surdité labyrinthique du côté droit. Le limaçon était touché avec une légère atteinte de ses canaux semi-circulaires, et cela s'explique par le fait que la fenêtre ronde joue un rôle plus considérable que la fenêtre ovale.

On a fait les trépanations mastoïdiennes chez des singes; on les a infectés et on a constaté que l'infection s'était faite par la fenêtre ronde.

J'en arrive maintenant à la virulence des microbes qui peuvent déterminer les otites. En ce qui concerne la ponction du tympan, j'ai trouvé une seringue avec ressort qui revient en arrière et la ponction se fait toute seule, mes assistants s'en servent à l'hôpital Saint-Jean. L'intérêt que je trouve, dans cette ponction, c'est qu'elle nous permet de faire des analyses des sécrétions qui se trouvent dans l'oreille moyenne; nous ne recueillons jamais de sang, inconvénient qu'on a quand on fait une paracentèse. J'ai fait analyser des sécrétions et j'ai fait faire des cultures : une seule fois, j'ai trouvé un nombre considérable de streptocoques.

M. Durand. — A propos de l'intervention systématique préconisée par l'Ecole Danoise, je voudrais faire quelques remarques. Tout d'abord, on est frappé des statistiques importantes que donnent les auteurs danois. Il est certain que en France, si même on recherche bien la labyrinthite au cours des otites aiguës, on ne peut arriver à produire des

statistiques aussi importantes que celles de Lund, par exemple. Il faut donc tenir compte d'une gravité plus spéciale des otites aiguës dans certains climats.

Mais il y a plus : l'année dernière, nous avons eu dans le service de M. Hautant, un assistant danois M. Nyssen. Nous lui avons demandé dans quel cas on pouvait trépaner les mastoïdites. Il nous a dit — et nous regrettons de ne pas lui avoir fait préciser ses indications — il nous a dit qu'il trépanait systématiquement les otites aiguës au 10e jour; il a trépané ainsi environ 1.000 mastoïdites dans le Service de Mygind. Il faut donc admettre que dans cette école, ou bien on a un tempérament chirurgical excessif et qui ne serait pas admis à Paris, ou bien on observe que les otites aiguës se compliquent d'une façon fréquente. Mais un fait me paraît certain : c'est que, de même que nous pouvons admettre à Paris ces indications opératoires dans la mastoïdite, de même nous ne saurions accepter sans une certaine réserve les indications opératoires de nos collègues, en ce qui concerne les labyrinthites aiguës.

A propos de la ponction sous-occipitale, l'année dernière, avec Hautant, nous avons observé deux méningites aiguës qui ont conservé jusqu'à la terminaison un liquide céphalo-rachidien normal. Sur les conseils de M. Hautant, nous avons fait, cet hiver, chez tous les malades qui présentaient une réaction méningée, une ponction sous-occipitale; en particulier, nous avons fait cette ponction, en série, chez une petite malade qui présentait des signes d'hypertension; nous n'avons jamais eu d'accident.

M. Bourgeois. — Je voudrais dire un mot de vieille otologie à propos de l'otite scarlatineuse et à propos du malade de Caboche et du rapprochement que Bloch a fait avec l'otite tuberculeuse. C'est un fait qu'une labyrinthite nécrosante est une labyrinthite bénigne. Nous connaissons des otites scarlatineuses qui guérissent avec un promontoire sec et dénudé, et ces otites guérissent spontanément après l'élimination d'une grande partie du limaçon, avec ou sans évidement pétro-mastoïdien. De même, la tuberculose de l'oreille détermine d'une façon très fréquente des séquestres qui atteignent très généralement l'oreille interne ce qui donne habituellement de terribles bourdonnements et vertiges. Je n'ai jamais vu d'accidents intracraniens consécutifs à une tuberculose nécrosante de l'oreille moyenne. Ceci explique peut-être le pronostic bénin du malade de Caboche qui a fait une labyrinthite, mais en la nécrosant, c'est-à-dire en séparant de lui-même le mort du vif.

M. G. Worms. — Je voudrais joindre mes félicitations à celles qui viennent d'être adressées à notre collègue Ramadier, pour son Rapport si clair et si substantiel.

En même temps, je vous demanderai la permission d'apporter quelques impressions, qui résultent de mon observation.

Les réactions labyrinthiques sont à mon sens assez rares au cours des otites moyennes aiguës — j'entends les labyrinthites cliniquement appréciables, attirant d'emblée l'attention du médecin.

Peut-être apparaîtraient-elles plus fréquentes, du moins dans leur forme discrète, s'il était possible de pratiquer systématiquement l'examen fonctionnel du labyrinthe à la période aiguë des otopathies.

Pour ma part, j'en ai observé trois cas bien caractérisés : une fois, il s'agissait d'une otite moyenne tardivement paracentésée. Dans les

deux autres cas, la perforation spontanée était insuffisante. La réaction labyrinthique a donc toujours coïncidé avec un drainage insuffisant. Elle se caractérisait par une surdité très marquée du type cochléaire, des vertiges et un nystagmus spontané.

Tous ces troubles disparurent après l'ouverture large et répétée du tympan dans un cas, après la trépanation simple de la mastoïde dans les deux autres cas.

Je crois devoir attirer l'attention sur la nocivité de certains gestes thérapeutiques, tels que la cautérisation des polypes de la caisse.

Tout récemment un de mes collaborateurs appliquait une perle d'acide chromique sur un bourgeon charnu fraîchement apparu à travers une perforation tympanique haute au cours d'une otite moyenne aiguë d'allure traînante.

Le lendemain de cette petite intervention survenait un vertige violent avec vomissements, nystagmus spontané et élévation de température, on notait en même temps une hypoacousie très marquée.

Ces phénomènes se prolongèrent cinq à six jours, condamnant le malade au repos le plus absolu. Ils cessèrent spontanément sans autre traitement qu'un pansement d'oreilles journalier.

Sans doute, objectera-t-on qu'il s'agissait ici d'un processus irritatif, d'ordre chimique. Remarquons toutefois que la réaction labyrinthique s'accompagna d'une élévation de température (38°5) attestant son caractère infectieux.

Je rappelle, aussi, la gravité que peuvent avoir à la suite de trépanation mastoïdienne les tamponnements serrés au niveau de l'antre. C'est une mauvaise pratique, qui nuit au drainage et n'est pas non plus sans provoquer parfois la souffrance du labyrinthe.

Dans le même ordre d'idées, je crois devoir signaler les troubles subjectifs qui surviennent dans une proportion qui n'est pas négligeable, après les interventions sur la mastoïde.

J'ai eu l'occasion de les observer à l'occasion d'expertises et chez des sujets opérés par les otologistes les plus divers et souvent les plus qualifiés.

Parmi ces troubles, certains demeuraient du domaine purement subjectif (céphalées, vertiges, fatigabilité rapide), d'autres, au contraire, s'accompagnaient d'un déficit net de la 8e paire (labyrinthe antérieur et postérieur). Je crois que le traumatisme opératoire n'est pas étranger à l'apparition de ces manifestations labyrinthiques.

J'ai le souvenir d'un malade atteint d'otorrhée réchauffée avec perforation du Schrapnell, chez qui survinrent d'abord une poussée mastoïdienne ayant nécessité la trépanation simple de l'apophyse — puis, deux mois plus tard, des accidents de labyrinthite aiguë avec réaction méningée puriforme aseptique (stérilité du liquide de ponction lombaire — polynucléaires intacts).

Un simple évidement pétro-mastoïdien sans action directe sur le labyrinthe ni sur les méninges suffit à faire disparaître tous les signes alarmants de réaction labyrinthique et méningée.

Je dois dire que ce malade a conservé une surdité complète et quelques troubles vertigineux diminuant sa capacité fonctionnelle.

Tout récemment enfin, j'intervenais dans les mêmes conditions chez un malade convalescent de scarlatine, atteint d'otite moyenne aiguë,

traitée depuis quinze jours par pansements journaliers et qui, du jour au lendemain, sans élévation de température, présenta d'abord du nystagmus spontané, puis un peu de vertige, puis de la surdité et enfin une paralysie faciale qui s'installa en deux temps (Paralysie du facial inférieur d'abord, du facial supérieur ensuite).

Aucune réaction mastoïdienne, mais une polynucléose discrète dans le liquide de ponction lombaire.

Evidement pétro-mastoïdien immédiat — lésions surtout cantonnées dans l'attique et dans l'antre — mastoïde pratiquement indemne. Malgré cette intervention, la méningite évolua et nous assistâmes à la transformation du liquide, d'abord aseptique, en liquide franchement purulent, infiltré de polynucléaires et de streptocoques. Dans ce cas, la trépanation labyrinthique eût-elle évité l'évolution fatale? Nous n'en sommes pas persuadé. La réaction méningée aseptique était ici le stade avant-coureur de l'infection vraie de la méninge. Nous l'avons vu céder à l'ouverture large des cavités de l'oreille chez le malade précédent, mais il s'agissait alors d'une infection à pneumocoques. Chez notre dernier malade, le streptocoque était en jeu, et je crois que la qualité et la virulence des germes sont des facteurs importants à considérer.

Je citerai, pour terminer, l'observation d'un malade que j'ai encore actuellement dans mes salles : oto–mastoïdite aiguë, survenue chez un ancien otitique cicatrisé.

Evidemment pétro–mastoïdien, apparition ultérieure d'un syndrome labyrinthique très accusé (nystagmus spontané, vertiges, intolérance gastrique, surdité). Apyrexie presque complète. A l'examen attentif de la plaie je découvre une fistule du canal semi-circulaire externe au contact d'un foyer d'ostéite que je curette très prudemment.

Après six semaines, au cours desquelles la plaie a été soumise 3 fois par semaine à l'action des rayons ultra-violets, le malade est en bonne voie de guérison; sa fistule labyrinthique est complètement tarie.

Le liquide céphalo–rachidien s'était montré dans le cas légèrement hypertendu, mais ne présentait pas de réaction cellulaire nette. Aucune manifestation clinique de méningite.

En résumé, j'ai l'impression que dans les labyrinthites non compliquées de réaction méningée, la trépanation simple ou l'évidement pétro-mastoïdien suffisent dans la grande majorité des cas. On doit s'abstenir d'ouvrir le labyrinthe.

Dans les labyrinthites avec méningite aseptique, l'hésitation est permise.

Notre statistique est trop pauvre pour nous permettre de conclure; nous serions tenté d'agir dorénavant en deux temps : d'abord, évidement pétro–mastoïdien et, plus tard, si les accidents ne cèdent pas, ouverture du labyrinthe, sans être intimement assuré d'ailleurs que l'intervention sur le labyrinthe puisse prévenir l'évolution de la méningite, quand certains microbes et, en particulier, le streptocoque sont en cause.

M. Lemaitre. — La division en labyrinthites aiguës précoces et en labyrinthites aiguës tardives que nous propose notre collègue Ramadier, me paraît excellente. Sans doute nous ne savons pas ce qui se passe dans l'oreille interne lorsque, cliniquement, au cours d'une otite moyenne aiguë, l'oreille interne réagit. Mais il me semble logique d'admettre que le processus phlegmasique est le même pour le labyrinthe et pour la mastoïde, tous deux situés au voisinage du foyer purulent.

Or, nous savons ce qui se passe du côté de la mastoïde; nous savons qu'il existe des otites aiguës à forme fluxionnaire, qui déterminent, au cours de la première semaine de leur évolution, une véritable fluxion mastoïdienne, avec œdème tégumentaire parfois considérable qui en impose pour une mastoïdite; nous savons que cette réaction, analogue au type fluxionnaire de certaines sinusites frontales qui paraissent d'emblée présenter des complications orbito-oculaires, cède bien souvent au simple drainage de l'otite moyenne, de même que la fluxion orbitaire disparaît dès que le sinus frontal se draine bien.

Ces faits sont connus; aussi, enseignons-nous à nos élèves que, au cours d'une otite aiguë, les mêmes symptômes mastoïdiens ont une signification différente suivant l'âge de l'otite : avant le 10e jour, ils relèvent de l'expectative, susceptibles qu'ils sont de régresser; après le 10e jour, (pour fixer une limite approximative) ils appellent l'ouverture de la mastoïde.

Pourquoi ne pas appliquer ces notions au labyrinthe? Pourquoi ne pas admettre l'existence d'une fluxion labyrinthique susceptible, elle aussi, de régression spontanée dès que le drainage de la caisse est assuré? La suppuration qui engendre des réactions fluxionnaires, qui en quelques heures, fait des phlyctènes du tympan et du conduit et provoque de l'œdème mastoïdien, peut également réaliser une fluxion profonde du côté de l'oreille interne ou du facial. C'est d'ailleurs, si j'ai bien compris M. Bourgeois, l'hypothèse émise par M. Lermoyez. Il est vraisemblable que l'agent pathogène joue un rôle capital; j'incriminerai volontiers certaines variétés de streptocoques fortement hémolytiques et je m'associe une fois de plus à notre rapporteur pour demander avec lui la recherche systématique et l'identification du microbe responsable de l'otite.

Ainsi, nombre de labyrinthites aiguës précoces, dues sans doute à un agent microbien particulier, relèvent d'un simple processus fluxionnaire passager; elles sont bénignes et guérissent médicalement. Est-ce à dire que toutes les labyrinthites aiguës précoces rentrent dans ce cadre? Je ne le pense pas et je crois que la comparaison avec les réactions mastoïdiennes précoces peut être poursuivie; à côté des fluxions mastoïdiennes, il existe de véritables mastoïdites, des mastoïdites graves, qui apparaissent dès les premiers jours de l'otite; la règle des dix jours est alors en défaut.

Ces mêmes suppurations, particulièrement virulentes, peuvent sans doute envahir précocement le labyrinthe comme elles envahissent précocement la mastoïde; ainsi s'expliquerait l'existence de labyrinthites précoces graves, telle la labyrinthite à laquelle a succombé l'infirmière de notre collègue Baldenweck.

La difficulté consiste à différencier la fluxion labyrinthique, bénigne et fréquente, de la labyrinthite précoce, grave et heureusement rare. La nature de l'agent microbien fournira peut-être dans l'avenir des renseignements utiles; actuellement, les phlyctènes et l'état fluxionnaire semblent être des éléments de présomption en faveur d'une labyrinthite bénigne.

Enfin, nous savons que parfois la mastoïdite se développe à la suite d'une fluxion mastoïdienne plus ou moins résorbée; par analogie, une labyrinthite grave peut sans doute se développer après une fluxion du

labyrinthe; ainsi s'expliquerait l'existence des labyrinthites aiguës tardives survenant après la guérison de labyrinthites aiguës précoces.

M. Ramadier. — Les diverses opinions qui viennent d'être émises peuvent, en somme, se ramener schématiquement à deux points de vue : celui de la séméiologie labyrinthique et celui des indications thérapeutiques.

Au point de vue de la séméiologie, on a abordé plusieurs questions, tout d'abord celle du nystagmus spontané. Je m'aperçois d'une erreur de copie sur ce point dans les épreuves dactylographiées qui vous ont été distribuées, erreur qui a justement motivé les objections d'Halphen et qui sera corrigée pour l'impression. Mais je crois qu'il est impossible de tirer de l'étude des caractères du nystagmus spontané des indications précises et certaines quant au degré de gravité d'une labyrinthite. Nous vivons, en somme, sur les idées classiques exposées par Ruttin et Neumann mais qui ne peuvent recevoir une application pratique rigoureuse : elles se rapportent, en effet, à la notion d'un état fonctionnel plutôt qu'à celle d'un état anatomique du vestibule.

En ce qui concerne les labyrinthites frustes, M. Baldenweck a très justement insisté sur l'intérêt qu'il y a à rechercher le nystagmus spontané au cours de toute otite. En effet, comme je l'ai dit, le nystagmus spontané est l'indice le plus précoce d'une atteinte labyrinthique et paraît en être aussi l'indice le plus tardif, celui qui résiste le plus après la disparition des autres phénomènes d'irritation labyrinthique. A ce sujet, M. Baldenweck a soulevé la question du nystagmus otolithique. On peut, en somme, résumer la valeur pratique des récentes découvertes sur les réactions otolithiques dans le fait qu'il y a parfois du nystagmus et du vertige dans certaines positions de la tête et pas dans d'autres. Or, si l'on veut bien se rapporter au travail tout récent et très documenté de Vigo Schmith, on verra que dans ces réactions labyrinthiques frustes se traduisant seulement par du nystagmus spontané le plus souvent au début, tout au moins il s'agit d'un nystagmus de position (otolithique). Il est donc indiqué de rechercher le nystagmus spontané au cours de toute otite. La constatation d'un nystagmus spontané se présentant comme phénomène isolé au cours d'une otite aiguë suppurée ou même simplement congestive, nous invite à une surveillance particulièrement attentive du labyrinthe.

M. Baldenweck m'a demandé pourquoi on employait de préférence le diapason 435 v. d. En principe, pour interroger une oreille qui s'achemine vers la surdité absolue, il faut employer des diapasons voisins du « summum audible » (Sol.$^6$ = 3.072 v. d.) c'est-à-dire ceux qui s'entendent le plus fort par l'oreille humaine. Or, ces diapasons parce qu'ils sont relativement aigus sont perçus à distance, de sorte qu'ils risquent d'être entendus par l'oreille non interrogée. Le diapason 435 v. d., tout en possédant encore une valeur audible considérable n'a pas une portée suffisante pour qu'il soit perçu par l'oreille non interrogée lorsqu'on obture celle-ci avec le doigt. C'est là, tout au moins, l'une des raisons pour lesquelles on choisit ce diapason.

En ce qui concerne les indications de la trépanation labyrinthique, il semble donc bien que nous nous entendions tous sur un point : il faut respecter les labyrinthites précoces de l'otite aiguë. Comme le fait remar-

quer justement M. Lemaître, il est logique que notre conduite à l'égard des phénomènes labyrinthiques de l'otite aiguë, s'inspire des mêmes notions qui nous guident à l'égard des phénomènes mastoïdiens. Nous remercions notre collègue belge M. Hicgguet de nous avoir apporté ici son opinion qui se rapproche de la nôtre. M. A. Bloch a soulevé, par analogie, la question de savoir quel intérêt séméiologique peut avoir la constatation d'une paralysie faciale au cours d'une otite aiguë? Là il semble bien qu'il y ait indication à faire une antrotomie, et cependant, je me rappelle très bien qu'un jour, présentant un malade de cet ordre à M. Lermoyez, il me dit : « Faites comme si la paralysie faciale n'existait pas ». Dans son *Traité des affections de l'oreille*, M. Lermoyez précise que si la paralysie faciale n'a pas cédé au bout de deux ou trois jours à un large débridement tympanique, il y aura lieu de trépanar l'antre. Il est probable, en effet, qu'au premier stade de l'otite aiguë, ces deux sortes de complications — la paralysie faciale et la labyrinthite — sont du même ordre; elles ne révèlent pas une étape infectieuse entre l'otite et la méningite, elles manifestent simplement un processus inflammatoire extrêmement diffus partant de la caisse et pouvant, au passage, intéresser certains organes.

En somme, dans les premiers jours de l'otite aiguë, et plus spécialement semble-t-il, au cours de certaines épidémies d'otite grippale, tous les organes périotiques (conduit, mastoïde, nerf facial, labyrinthe, méninges même) sont sujets à des réactions fluxionnaires violentes, parfois inquiétantes, mais qui le plus souvent s'apaisent spontanément. Et quand ces réactions correspondent à un processus vraiment septique, grave, elles n'indiquent pas un foyer suppuratif à ouvrir et à drainer, mais un envahissement infectieux, diffus et rapide, qui reste au-dessus des ressources chirurgicales. Il est intéressant de noter à cet égard que dans l'observation de labyrinthite précoce accompagnée de méningite, qu'il vient de nous communiquer, Baldenweck ne rencontra à la trépanation du labyrinthe, aucune trace de pus dans cet organe. Ceci revient à dire, une fois de plus, qu'il faut respecter toute labyrinthite apparaissant dans les premiers jours de l'otite aiguë. Sa constatation est sans doute une raison décisive pour pratiquer la paracentèse et même pour pratiquer l'antrotomie pour peu que l'on soupçonne la mastoïdite; mais elle n'indique rien au delà, opératoirement.

J'aborde maintenant le chapitre des labyrinthites tardives. Il ne s'agit pas de dire ici et d'affirmer qu'intervenir est absolument nécessaire, et l'on n'a jamais soutenu qu'une labyrinthite complète tardive, ne puisse aboutir spontanément à la guérison. La trépanation labyrinthique n'est ici qu'une opération d'opportunité et l'on ne peut avoir une opinion à ce sujet que si l'on fait intervenir une accumulation considérable de faits et si l'on tient compte de l'opinion des auteurs qui se sont particulièrement intéressés à la question. Or, à cet égard, il n'est pas douteux que, depuis l'origine de la chirurgie labyrinthique, les otologistes ont évolué pour la plupart vers la tendance interventionniste et l'on voit des auteurs très autorisés comme Schmigolow qui, au début, était fortement abstentionniste puisqu'il ne trépanait le labyrinthe que dans les labyrinthites aiguës au cours de l'otite aiguë, se ranger au cours d'une discussion récente à la « Société des Pays du Nord », à l'opinion interventionniste d'Hinsberg tout en élevant de grosses objec-

tions à l'encontre de l'opinion de Lund sur la valeur du « stade d'irritation méningée ».

L'objection de M. Durand sur la valeur différente, suivant les pays, des raisons qui peuvent déterminer notre thérapeutique, est je crois, à prendre en considération. Les pays humides et froids paraissent plus fertiles en otites et en complications graves d'otites. On ne saurait cependant, pousser trop loin ce point de vue, et si je m'en rapporte à l'opinion du Professeur Tapia, la labyrinthite suppurée (diffuse complète) existe ailleurs que dans les pays du Nord et pose sous tous les climats la question de labyrinthectomie. A nous de nous faire une opinion sur la gravité de nos labyrinthites en recueillant et en publiant nos observations.

MM. Caboche et Bourgeois ont admis la bénignité habituelle des labyrinthites à séquestre. J'ai peut-être un peu trop brièvement passé sur ce point que dans la labyrinthite à séquestre (scarlatineuse) il fallait faire une intervention différente de celle qui est indiquée dans une labyrinthite suppurée proprement dite. J'ai dit exactement : il faut faire une intervention appropriée aux lésions. J'entends par là que, dans ces labyrinthites, il faut faire une antrotomie et suivant les lésions constatées, enlever les séquestres qui viennent facilement. Mais s'il s'agit de séquestres encore adhérents, surtout s'ils sont étendus, prenant une grande partie de la pyramide pétreuse, il ne faudra les enlever que le jour où ils tendront à se détacher d'eux-mêmes.

J'accorderais peut-être à M. Liébault que la constatation de phénomènes labyrinthiques au cours d'une otite aiguë doive à elle seule, nous conduire à faire immédiatement l'antrotomie? Mais je craindrais de le suivre quand il nous demande, en cas de persistance des phénomènes, de faire l'évidement pétro-mastoïdien, et au cours de celui-ci, de curetter les lésions possibles de la paroi labyrinthique, de les toucher au chlorure de zinc, de curetter même une fistule s'il s'en trouve. Cette pratique paraît extrêmement dangereuse; une fistule d'otite aiguë ou d'otite chronique doit être traitée avec la plus grande douceur si l'on ne se décide pas à ouvrir largement le labyrinthe; tout au plus peut-on employer, à la façon de Brany, un jet de liquide pour la débarrasser des néoformations péri-fistulaires; de même tout curettage énergique des cellules péri-labyrinthiques doit être banni. En somme, en présence d'une labyrinthite, de deux choses l'une : ou bien l'on se contentera de l'antrotomie (otite aiguë) ou de l'évidement pétro-mastoïdien (otite chronique) envisagés comme simples opérations de drainage, ou bien l'on trépanera largement le labyrinthe.

Dans le même ordre d'idée, M. Worms a insisté, à juste raison, sur la nocivité possible de certains gestes thérapeutiques (cautérisation brutale de la caisse, tamponnement post-opératoire serré). Dangereux pour un labyrinthe indemne, il est évident que ces gestes le seraient plus encore pour un labyrinthe déjà touché par l'inflammation .

M. Bloch a demandé si l'on devait accorder un degré particulier de gravité aux labyrinthites qui se montrent après une intervention sur la caisse ou sur la mastoïde. Je n'ai pas trouvé de documents suffisants pour établir une distinction nette entre cette catégorie de labyrinthites et celles qui se développent indépendamment de toute intervention.

Nous nous trouvons encore d'accord sur un point, c'est que les don-

nées de l'examen du liquide céphalo-rachidien ne fournissent qu'un reflet souvent inexact de ce qui se passe dans les méninges craniennes. Cet examen ne saurait donc servir de base à lui seul pour juger de l'opportunité de la labyrinthectomie. Il y a lieu cependant de rechercher si la ponction sous-occipitale ne peut pas nous apporter des renseignements plus intéressants. Cette ponction est facile et paraît dénuée de tout danger : le plan du trou occipital laisse en effet, au-dessus de lui les pyramides postérieures du bulbe tout entières, c'est-à-dire tout l'ensemble du IVe ventricule.

Enfin, nous devons retenir comme très intéressante les deux suggestions de M. Bourgeois concernant la gravité relative des labyrinthites cochléaires même circonscrites, et celle des labyrinthites s'accompagnant de signes de mastoïdite. En ce qui concerne les premières, les observations de M. Bourgeois appuient l'opinion de Neumann, seul auteur à ma connaissance qui ait déjà envisagé cette distinction de pronostic entre les labyrinthites cochléaires et les labyrinthites vestibulaires. M. Bourgeois nous donne de ce fait des raisons anatomiques qui frappent l'esprit.

# REVUE ANALYTIQUE

*(OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES)*

## Oreille moyenne. Mastoïde.

Dr G. Portmann. — **Voie anormale d'extériorisation d'un volumineux abcès extra-dural d'origine otique** *in Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 3 janvier 1926.

Les symptômes d'abcès extra-dural au cours d'une otite sont souvent des plus réduits. M. Portmann rapporte l'observation intéressante d'un homme de 50 ans porteur d'une otorrhée extrêmement abondante et fétide. On porta le diagnostic d'abcès extra-dural et un évidement petro-mastoïdien fut pratiqué; le plancher de la caisse laissait sourdre du pus fétide en un point où pénétrait le stylet. La trépanation en arrière de l'antre à travers une zone éburnée fit découvrir une vaste collection de pus, dont le volume était d'environ 100 centimètres cubes.

Des ponctions pratiquées dans le cerveau et le cervelet ne révélèrent pas d'abcès. Les suites opératoires furent excellentes, et le malade sortit guéri un peu plus de deux mois après l'intervention.

L'auteur insiste sur les particularités de ce cas :

Absence de troubles fonctionnels et subjectifs. Longueur et sinuosité du trajet d'extériorisation, loin de la porte d'entrée, le pus ayant fusé le long du sinus latéral et du golfe de la jugulaire, pour aller perforer le plancher de la caisse. M. Buneau.

G. Canuyt et G. Terracol. — **La mort rapide du nourrisson et les interventions sur l'antre mastoïdien.** *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 15 juillet 1925.

Les auteurs rapportent le cas d'un nourrisson mort après avoir subi une trépanation mastoïdienne et après avoir exposé différentes théories pathogéniques tirent l'enseignement suivant :

*a)* L'anesthésie locale ou la suppression de toute anesthésie est à conseiller pour l'intervention chez le nourrisson;

*b)* L'acte opératoire doit être réduit au minimum. Le curettage de l'antre n'est pas indispensable; l'incision de l'abcès est souvent suffisante;

*c)* Pas de lait. Le nourrisson opéré ne prendra que de l'eau de Vals durant vingt-quatre heures.

En cas d'hyperthermie, comme le recommande Ombredanne, on pratiquera des lavements froids répétés. A. Aubin.

Seigneurin. — **Les mastoïdites aiguës des nourrissons semblent presque toutes justiciables de la simple incision de Wild** *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 31 décembre 1926.

L'auteur rapporte 3 observations à l'appui de sa conduite chirurgicale. Il complète l'intervention par une paracentèse. Pour l'auteur les inflammations mastoïdiennes des nourrissons aboutissent généralement à un gonflement rétro-auriculaire et la bénignité de l'évolution du processus infectieux lui paraît due en partie à cette facilité d'extériorisation.

A. Aubin.

E. Conte. — **L'examen radiologique du rocher et de la mastoïde.** *Diario radiologico*, 1926.

La région pétreuse est une des moins accessibles à l'examen radiologique parce que située à distance presqu'égale de tous les points périphériques et ne pouvant être projetée sans superposition d'autres parties osseuses.

L'auteur a fait une série de recherches avec les projections de Schüller, de Stenvers, d'Arcelin et de Mayer. La première met en évidence les méats acoustiques interne et externe et les rapports topographiques de la pyramide pétreuse en particulier les rapports entre le sinus latéral et l'antre. La seconde donne les formations cavitaires du rocher, mais les cellules de la mastoïde sont couvertes par la projection de l'écaille occipitale. La dernière conserve assez bien les proportions de la pyramide, mais altère fort ses rapports avec les parties voisines du crâne. Toutes ces projections ont un défaut commun, celui de ne permettre l'examen que d'une seule mastoïde ou d'une seule pyramide.

Les seules projections qui répondent à la nécessité de pouvoir avoir sous les yeux des images symétriques des systèmes pétreux-mastoïdiens, sont selon Conte, les projections transorbitaires antéro-postérieure et axiale (menton-vertex-plaque). La première se sert des ouvertures orbitaires pour obtenir sur une plaque placée derrière l'occiput sans excessive superposition des parties osseuses compacte l'image des deux pyramides. Celles-ci forment avec la plaque un triangle dont la base serait la plaque même : la projection en est par conséquent un peu déformée; particulièrement claire est cependant l'image de l'antre et ses rapports avec le plancher de la base du crâne. Les radiogrammes obtenus avec la projection axiale de Lupo (menton-vertex-plaque) donnent avec une précision extraordinaire les détails les plus minimes de toute la base cranienne et permettent de confronter immédiatement les deux pyramides; de façon particulièrement claire est mise en évidence la gouttière du sinus latéral.

Malan (*Turin*).

Moers et Zanotie. — **Résultats immédiats et éloignés du pansement à l'ambrine dans l'évidement pétro-mastoïdien particulièrement chez l'enfant.** *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 31 août 1925.

Les auteurs n'ont jamais observé de surdité totale chez les enfants qui ont été pansé à l'ambrine. Ils pensent que ce fait est dû à la brièveté des

pansements par l'ambrine qui immobilisent pour un temps très court, quinze jours au plus la fonction auditive; de la sorte, l'incapacité fonctionnelle n'a pas eu le temps de s'installer. A. Aubin.

J.-B. Hergan. — **Mastoïdite limitée aux cellules sous-antrales profondes.** *British Med. Journ.*, 12 février 1927, p. 279.

Le cas présent montre les variations possibles dans la chirurgie de la mastoïde et l'importance de l'enseignement de Mouret qui insiste sur la nécessité d'explorer toutes les cellules sous antrales dans les mastoïdites aiguës.

Un malade de 42 ans, vient à la consultation pour douleurs dans l'oreille et dans la région temporale gauches. Cette douleur durait depuis cinq jours et un écoulement qui existait auparavant avait cessé. Le tympan difficilement visible à cause d'une exostose du conduit était hyperhémié mais les repaires anatomiques restaient apparents. L'audition n'était que légèrement diminuée.

Température et pouls normaux ; mais comme il y avait une sensibilité marquée de la mastoïde et de la région temporale une paracentèse linéaire fut faite dans le segment postérieur. Cela n'amena aucun écoulement.

Les jours suivants le malade se plaignit toujours de douleurs nocturnes, intermittentes, au niveau de la mastoïde, douleurs assez fortes pour exiger l'administration de sédatifs. La température et le pouls pris toutes les quatre heures ne présentèrent rien d'anormal.

Le 9 juillet le malade présenta une légère parésie faciale gauche. Comme elle augmenta le lendemain une exploration de la mastoïde fut faite. Elle fut très difficile parce qu'on se trouvait en présence d'un os éburné, parce que le sinus était très superficiel et immédiatement en arrière de la paroi postérieure du conduit et par suite de la forte inclinaison en bas et en arrière de la fosse cérébrale moyenne.

L'antre qui se trouvait à une profondeur de 2 centimètres 1 /2 ne put être atteint qu'avec un ciseau de 2 millimètres par le petit triangle formé par la paroi postérieure du conduit, le sinus et la fosse cérébrale. L'antre était petit et contenait un liquide séreux louche. En appuyant avec une petite curette sur le plancher de l'antre on effondra la paroi d'une cellule de laquelle vint sourdre un liquide purulent. Un ensemencement avec ces liquides donne des cultures de streptococcus mucosus.

Drainage pendant cinq jours au moyen d'un petit drain en caoutchouc.

La paralysie faciale disparut très vite et la cavité se cicatrisa rapidement.

Les cellules sous antrales qui peuvent se prolonger dans la partie pyramidale de l'os dans l'espace compris entre le labyrinthe, le golfe de la jugulaire, la fosse cérébelleuse et le canal facial communiquent avec la moitié interne du plancher de l'antre.

Elles peuvent communiquer avec les cellules sous antrales superficielles qui sont plus fréquemment atteintes. Quand les deux groupes sont pris, les symptômes plus marqués de l'atteinte des cellules superficielles peuvent masquer les symptômes dus à l'atteinte des cellules profondes.

Ces lésions profondes qui évoluent lentement peuvent finir par causer des dégâts dans la profondeur de l'os : aqueduc de Fallope ou fosse cérébelleuse ou encore fuser vers les plans profonds du cou. MATON.

F. PEARCE STRUM M. CH. — **L'iode naissant dans le traitement des otorrhées.** *British Medical Journal*, décembre 11, 1926, p. 1118.

Le traitement que j'ai indiqué pour les suppurations de l'oreille moyenne par l'iode naissant dans des cas chroniques ou aigus a donné de meilleurs résultats que n'importe quelle autre méthode actuelle d'égale simplicité.

Même dans des cas de mastoïdite aiguë, où l'opération se posait cliniquement urgente, mais à laquelle le malade ne voulait pas consentir, cette méthode a donné la guérison dans des cas apparemment désespérés.

Elle consiste dans l'ingestion d'iodure de potassium combinée à l'action locale de l'eau oxygénée.

De quatre heures en quatre heures un malade adulte prend environ 0 gr. 70 d'iodure de potassium bien dilué.

De deux heures en deux heures et même plus souvent on fait prendre un bain d'oreille de dix minutes avec de l'eau oxygénée.

L'action résultante de la mise en présence de l'iodure et l'eau oxygénée est la mise en liberté d'iode dans les tissus de l'oreille moyenne infectée. En variant le dosage du sel actif par rapport à l'âge et à l'idiosyncrasie ce traitement est très utile dans tous les cas d'otite moyenne suppurée. MATON.

MAXWELL MUNBY M. B. CH. M. F. R. C. S. et R. E. JOWETT M. D. CH. B. D. L. O. — **La mastoïdite et ses complications.** *British Medical journal*, 7 juillet 1926, p. 111.

Les auteurs présentent un rapport sur 800 cas de mastoïdite opérés depuis six ans et demi.

Ils les ont divisés en :

Cas compliqués : mastoïdite avec abcès du cerveau; thrombose du sinus; méningite.

Cas simples. Mastoïdite aiguë :

Abcès extra-dural sans autre lésion; mastoïdite tuberculeuse.

Ils rapportent la proportion de 1 sur 4 dans les cas chroniques et 1 sur 9 dans les cas aigus comme présentant l'une ou l'autre des complications ci-dessus. Comme fréquence de celle-ci ils donnent le tableau suivant :

Ils donnent une mortalité de 14,1 % due surtout à la grande fréquence des complications.

Après une étude sommaire des symptômes de chacune de ces complications ils insistent sur les points suivants :

Les symptômes méningés loin d'être une contre-indication sont plutôt une indication.

La nécessité d'explorer le cerveau dans les cas douteux.

Quand il y a complication, penser que celle-ci peut être multiple.

Exploration précoce du sinus dans la mastoïdite aiguë surtout chez l'enfant ou la thrombose à tendance à évoluer insidieusement.

MATON.

| | Nombre de cas | Pourcentage de complicat. | Pourcentage total |
|---|---|---|---|
| Abcès temporo-sphénoïdal . . | 46 | 3,10 | 5,6 |
| Abcès cérébelleux . . . . . | 27 | 18,4 | 3,3 |
| Méningite. . . . . | 21 | 14,3 | 2,5 |
| Thrombose du sinus . . . . . | 41 | 27,8 | 5,0 |
| Abcès occipital . . . . . | 3 | | |
| Non autopsiés. . . . . | 2 } 12 | 8,5 | 1,7 |
| Thrombose probable du sinus . | 7 | | |
| | 147 | 100,0 | 18,1 |

Georges PORTMANN et Henri RETROUVEY. — **La mastoïdite récidivante.** *Presse médicale*, 5 mai 1926.

La mastoïdite récidivante tire ses caractères de la réfection de la mastoïde après une première opération. Si la mastoïde est entièrement reconstituée (et Mouret a montré que la mastoïde tend le plus souvent à reprendre son type anatomique primitif), la mastoïde récidivante sera semblable à la mastoïde primitive avec une plus grande facilité cependant à l'extériorisation.

Si la mastoïde est comblée seulement par du tissu fibreux la mastoïdite nouvelle évoluera très rapidement vers l'extérieur sans grandes douleurs ni symptômes généraux, mais avec des symptômes cutanés qui feront dire qu'il s'agit d'un « abcès dans la cicatrice ».

Entre ces deux extrêmes se placeront des types mixtes. Ces mastoïdites récidivantes sont généralement bénignes. Cependant la simple incision cutanée est généralement insuffisante, il faudra faire toujours une revision de la mastoïde pour être bien sûr que la mastoïdectomie a été complète et s'assurer de la désinfection du rhino-pharynx.

E. HALPHEN.

Dufour et Aloin. — **Ostéites post-typhiques, successives, étagées entre 2 ans ; ostéite terminale du rocher ayant occasionné des accidents méningés mortels.** Soc. méd. des Hôp., 16 novembre 1926, *Lyon méd.*, 9 janvier 1927.

Les ostéites typhiques ne sont pas rares. Elles ont été signalées déjà depuis longtemps. Les auteurs en donnent un historique. Elles surviennent surtout chez les adolescents. Parfois l'accident apparaît plusieurs mois après la maladie. Le bacille typhique persiste longtemps dans l'ostéite : un cas de 6 ans et un de 26 ans. Les caractères habituellement torpides de ces ostéites sont connus. La grosse température est exceptionnelle. La localisation chez le jeune se fait surtout sur le tibia et les os longs; chez l'adulte sur les côtes. La localisation du rocher est tout à fait exceptionnelle. Les auteurs croient leur cas unique dans la littérature connue.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans. En raison des accidents méningés les auteurs ont pensé à une sinusite cérébrale consécutive à l'ostéite du rocher, mais le fond d'œil était normal. Intervention : liquide séro-purulent dans la mastoïde gauche. Il y avait surdité totale à gauche avec paralysie complète du moteur oculaire externe gauche. L'intervention sur le rocher n'a pas permis de trouver les limites de l'ostéite. Mort dans le coma, mais après disparition de la paralysie du nerf moteur oculaire externe. Il y avait encore du bacille typhique et du streptocoque court.

Les auteurs insistent sur l'excessive rareté de pareils cas, sur l'importance qu'il y a à traiter par la vaccinothérapie tout malade atteint d'accidents typhiques, ce qui peut faire avorter une ostéite ou l'améliorer.

Dr Sargnon.

Pedro Gonzalez Rincones. — **Une nouvelle technique pour l'exploration radiographique simultanée des cavités mastoïdiennes.** Vigot, édit., 1926.

L'auteur après avoir exposé les prétendus inconvénients des positions utilisées jusqu'ici dans l'étude radiographique de la mastoïde, propose une position nouvelle qu'il appelle vertex-cervix-plaque à 45°, et qui présente les avantages suivants :

Obtention, sur un cliché unique et par une seule pose, d'une image simultanée et exactement symétrique des deux mastoïdes ainsi que des cavités accessoires du rocher, sans déformation.

Le sujet est en décubitus dorsal, le plan sagittal étant exactement vertical. La tête repose sur la plaque avec une inclinaison antéro-pos-postérieure telle que le plan passant par les mastoïdes et les incisives supérieures soit vertical. L'anticathode, placée à 60 centimètres en arrière du plan mastoïdes-incisives supérieures, est orientée de façon que le rayon normal fasse un angle de 45° avec chacun des deux plans précédents.

La tête repose sur le bord supérieur de la plaque.

On obtient ainsi une projection non déformée des étages moyens et postérieurs du crâne.

L. Surrel.

# NOUVELLE

## Nécrologie

### Jacques DURAND

Le Dr Jacques Durand vient d'être brusquement arraché à l'affection des siens et l'amitié de ses collègues.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici le discours prononcé sur sa tombe par son maître le Dr Hautant.

« La disparition foudroyante de notre pauvre ami, JACQUES DURAND, nous a frappé d'étonnement et de douleur. Au retour d'un Congrès, où était apparue sa jeune maîtrise, à la veille de prendre place dans le Corps des Laryngologistes des Hôpitaux, but suprême de tous ses efforts, subitement cette belle intelligence s'est éteinte, en plein travail.

« En dépit des difficultés de la vie d'après guerre, trépidante et réaliste, malgré l'adversité qui ne l'avait point épargné, JACQUES DURAND était resté fidèle aux grandes traditions médicales, dont sa jeunesse avait été bercée. Il possédait, au plus haut degré, les deux qualités maîtresses, qui doivent diriger notre activité professionnelle : une honnêteté scrupuleuse, et une grande bonté.

« Son amour de l'observation méticuleuse, son souci du détail précis, son respect de la vérité le servaient merveilleusement dans les recherches auxquelles il aimait s'addonner. Il n'a pas laissé des pages abondantes, produits d'une compilation hâtive, destinées à quelque tapageuse réclame; du moins, il nous a légué des études solidement charpentées, fruits de plusieurs années de réflexion. Ses jeunes élèves admiraient ce grand consciencieux : ils garderont pieusement son souvenir et son exemple, celui d'un bon serviteur de la Science.

« L'affabilité de ses manières, l'urbanité qu'il savait apporter en toutes ses relations, lui avaient rapidement conquis l'estime et l'affection de l'unanimité de ses collègues. La douceur et la bonté formaient le fond de son caractère. Penché quotidiennement vers la misère humaine, au cours de ses études sur le cancer, il avait senti que notre premier devoir, en face d'un être souffrant, est tout d'abord de lui apporter un soutien et un réconfort moral, à défaut du secours d'un art trop souvent défaillant.

« Depuis huit années, nous étions unis par la plus intime des collaborations. Nous avons vibré aux mêmes espérances, nous avons souffert des mêmes désillusions. Avec notre collègue JACQUES RAMADIER, auquel le liait une affection presque fraternelle, il s'efforçait de créer, à l'Hôpital Tenon, un centre d'études et une jeune école digne de notre cher Maître, MARCEL LERMOYEZ, auquel nous devons, tous trois, notre formation intellectuelle. Malgré la fragilité de son apparence, il savait communiquer son ardeur scientifique et sa bienfaisante activité. Aussi

tous ceux qui sont passés dans notre Service, Français et Etrangers, l'ont aimé profondément.

« Au nom des membres du Service oto-laryngologique de l'Hôpital Tenon, au nom de la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, au nom de ses collègues de la Fondation Curie, j'adresse à ses Parents, à sa jeune femme, et à sa fillette, l'hommage de notre grande douleur, et, du fond de notre cœur, j'envoie à notre collaborateur et à notre cher ami, le suprême adieu ».

Nous nous associons à l'hommage rendu à Jacques Durand par le Dr Hautant, et exprimons à la famille du défunt notre douloureuse sympathie.

*Le Gérant :* P. VIGOT.

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.



# MÉMOIRES

## L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DE L'OZÈNE

Par le Professeur **GHERARDO FERRERI** et le Dr **L. PAROLA**.

On a beaucoup écrit sur la pathogénie et la thérapeutique de l'ozène; aussi semble-t-il qu'il ne reste rien à dire d'utile sur cette question. Et pourtant cette pathogénie demeure bien obscure. Dans l'antiquité (l'ozène est mentionné pour la première fois 1500 ans avant J.-C.) on lui attribuait une origine humorale (ouvrage hindou de Susruta Ayurveda, 500 ans av. J.-C. où l'ozène est appelé *putinasya*); dans le *Talmud* les Israélites le considèrent comme une dégénérescence sénile; Galien en fait une dyscrasie constitutionnelle. C'est seulement en l'an 1400 de l'ère chrétienne que Paracelse décrit l'ozène comme une manifestation syphilitique. Mais dans le passé les recherches anatomo-pathologiques sont absolument inexistantes.

Dans les Temps Modernes, l'auteur qui le premier a donné une description complète de l'ozène et l'a distingué des autres affections nasales accompagnées de fétidité est Carl Michel. A lui revient le mérite d'avoir reconnu les caractères cliniques et anatomiques de la maladie. Les travaux de Michel furent rapidement suivis de ceux de Fraenkel, Zuckerkandl et Gottstein. Pour ces auteurs, l'ozène représente le processus final d'une altération inflammatoire hypotrophique de la muqueuse nasale et des os sous-jacents, avec sécrétion fétide, mais sans ulcération ni proliférations végétantes, d'où la dénomination de *rhinite atrophique ozénateuse*.

Toutefois les différents auteurs sont loin d'être d'accord et les théories pathogéniques les plus diverses se sont fait jour, basées souvent sur des caractères secondaires. Il en est ainsi de la théorie mécanique (Zaufal, Hopmann, Siebenmann), de la métaplasie épithéliale (Schlischardt, Seifert, Schönemann), de la théorie trophoneurotique (Lautmann, Zarnico, Beyer) et plus spécialement de la trophoneurose de la 2e branche du trijumeau (A. Alexander, Alagna); de l'ostéogénie (Cholewa, Cordes et A. Alexander); d'une ostéomalacie primitive avec atrophie consécutive de la mu-

queuse, disparition des glandes et production de croûtes; de la formation de foyers purulents, plus ou moins circonscrits, dans les fosses nasales ou les sinus, donnant lieu aux sécrétions, tandis que la fétidité serait imputable à des causes différentes.

Toutes les hypothèses sont contradictoires. Les uns considèrent l'ozène comme une affection inflammatoire primitive de la muqueuse de revêtement, et atteignant petit à petit les couches plus profondes, périoste et os, grâce à la stagnation des sécrétions et à leur putréfaction. D'autres au contraire admettent l'inflammation primitive de l'os; l'altération de la muqueuse n'existerait pas ou serait secondaire. Pour Grunwaldt, Michels et Woakes, la lésion primitive siège dans un des sinus, l'altération de la pituitaire n'est qu'accessoire. Pour Lautenschlager l'ozène est secondaire à une inflammation des parois osseuses et de la muqueuse des sinus, entraînant une modification de l'architecture des fosses nasales, et à sa suite une inflammation des tissus des cornets avec tout le cortège anatomo-pathologique aboutissant à la formation des croûtes et à leur putréfaction.

D'autres auteurs admettent que l'atrophie serait consécutive à la pression exercée sur la muqueuse par les croûtes adhérentes. D'autres enfin considèrent la formation des croûtes comme dépendant de la métaplasie de l'épithélium cylindrique en épithélium plat, de la dégénérescence graisseuse des glandes mucipares, de l'infiltration parvicellulaire. Récemment, surtout parmi les rhinologistes anglais, on a émis l'opinion que l'ozène serait en corrélation intime avec la tuberculose et la syphilis. Pour la tuberculose on pourrait admettre que l'ozène, en altérant la fonction de filtre respiratoire que jouent les fosses nasales, favoriserait la pullulation des bacilles de Koch et l'invasion des poumons; toutefois on a pu constater que peu de malades, parmi les innombrables tuberculeux, sont atteints d'ozène.

Quant à la syphilis, beaucoup d'auteurs pensent que l'ozène est une affection hérédo-syphilitique; en effet on admet que la syphilis nasale existe chez l'enfant avant sa naissance, ou tout au moins qu'elle se révèle au cours des premières semaines de l'existence. Cette hypothèse cadre bien avec le fait que chez les hérédo-syphilitiques en général existe une déformation nasale entravant le développement du squelette du nez ou tout au moins le déviant de la normale. De plus à cette période commence la formation des sinus de la face qui s'effectue exclusivement aux dépens de la muqueuse, et vraisemblablement ce tissu malade s'adapte mal à sa fonction. Quoi qu'il en soit, la réaction de Was-

sermann recherchée systématiquement chez un grand nombre d'ozéneux demeure généralement négative. Cependant ELMIGER, au cours de recherches effectuées sur des jeunes gens atteints de rhinite ozéneuse, a relevé des résultats presque constamment positifs dans le sang; mais il a examiné trop peu de malades pour qu'on en puisse tirer des conclusions générales. De plus, s'il est fréquent chez un même sujet de rencontrer la coexistence de l'ozène et de la syphilis, ce n'est peut-être qu'une simple coïncidence et il ne s'ensuit pas forcément que les deux affections ont une étiologie commune. En tout cas le traitement antisyphilitique même très intense n'a jamais exercé la moindre action sur l'ozène.

Aucune de ces théories n'étant satisfaisante, on a cherché si l'origine de l'ozène ne se trouverait pas dans l'existence d'une maladie infectieuse antérieure, et principalement dans les fièvres éruptives de l'enfance (rougeole, scarlatine) et aussi la pneumonie, la diphtérie, et même la gonorrhée. Toutes ces maladies infantiles débutent par une rhinite aiguë, purulente le plus souvent, avec réaction inflammatoire de la muqueuse des sinus et en particulier de l'ethmoïde. LAUTENSCHLAGER ayant pratiqué plusieurs coupes de crânes d'enfants (une trentaine environ) décédés à la suite de fièvres éruptives, a noté des lésions de rhinites et sinusites aiguës. Il leur attribue une véritable action rhinotrophique et considère qu'il existe un lien indéniable entre elles et le développement de l'ozène chez l'enfant. L'ozène se révèle rarement lors de la puberté et se manifeste de préférence au cours de la première enfance, consécutivement à une rhinite aiguë propagée aux sinus, alors que ces derniers n'ont pas encore achevé leur évolution, de sorte que leurs parois subissent une altération. Ainsi pour LAUTENSCHLAGER et d'autres auteurs, l'ozène serait une inflammation débutant dans l'enfance et gagnant par voie sanguine la pituitaire et les sinus annexes. Mais chez les tous jeunes sujets, la différenciation des tissus est malaisée à faire, et il est probable que le processus infectieux diffuse jusqu'au périoste et même l'os. Ultérieurement cette rhino-sinusite aiguë ayant gagné le squelette peut subir des périodes d'aggravation et d'amélioration avant d'atteindre au bout d'un temps variable le stade *atrophique*. En effet jusqu'à l'âge de 6 ans, on rencontre des cas suspects d'ozène mais non pas de l'ozène vrai. Si l'on examinait tous les enfants atteints de rhinite aiguë, on reconnaîtrait souvent le stade hypertrophique du début auquel correspondent des hémorragies capillaires de la couche sous-épithéliale et des altérations de la tunique moyenne et interne des vaisseaux avec dépôt pigmentaire.

Un examen histologique plus minutieux de la muqueuse et des os du nez pendant l'évolution de la maladie nous montrera la transformation plus ou moins diffuse de l'épithélium cylindrique en épithélium plat avec production cornée et infiltration de cellules rondes dans la couche sous-épithéliale jusqu'au tissu caverneux. Cette infiltration est remplacée petit à petit par du tissu fibreux, ce qui aboutit au ratatinement de la muqueuse. En même temps les glandes subissent la dégénérescence graisseuse puis disparaissent, tandis que les os sont le siège d'un processus d'ostéite raréfiante allant jusqu'à l'atrophie, le squelette étant réduit à l'état de mince lamelle.

Les cellules plasmatiques subissent la dégénérescence hyaline, et après différents stades se transforment en corps éosinophiles de Russell au fur et à mesure que progresse l'atrophie ; on finit par les trouver dans toutes les régions de la muqueuse, soit immédiatement sous l'épithélium, soit dans les couches plus profondes, surtout parmi les amas glandulaires où ils acquèrent une certaine dimension. Au stade ultime de l'atrophie, les corps de Russell eux-mêmes disparaissent. Bien entendu cette transformation histologique ne se produit pas uniformément dans toute la muqueuse et le squelette du nez; certaines zones sont atteintes avant d'autres et l'évolution est irrégulière : ainsi l'examen rhinoscopique d'un ozéneux montre fréquemment des régions déjà atrophiées alors que d'autres sont encore au stade hypertrophique.

Quoique nets et bien définis ces caractères anatomo-pathologiques ne sont pas toujours pathognomoniques de l'ozène. L'apparition des cellules plasmatiques, la dégénérescence hyaline des granulations et la formation de corps de Russell qui représentent le processus dominant de la rhinite atrophique fétide se retrouvent dans les inflammations granuleuses chroniques de type spécifique, comme l'actinomycose, le sclérome, et dans divers processus morbides dont l'aboutissant est l'atrophie. La métaplasie épithéliale se rencontre dans l'urètre par exemple après la gonorrhée. Les altérations glandulaires et osseuses n'ont rien de caractéristique non plus. On rencontre la dégénérescence graisseuse de l'épithélium du tissu glandulaire et des canaux excréteurs ce qui explique la modification de tout le tissu excréteur que l'on observe dans tous les cas d'inflammation invétérée. L'os présente d'une part un épaississement du périoste avec tendance à la prolifération, d'autre part un processus de destruction caractérisée par la formation de lacunes de Howship ou par la présence d'ostéoclastes en assez grand nombre, même dans la moelle, relative-

ment aux rares ostéoblastes inclus dans les couches amincies : c'est la réaction de prolifération réparatrice habituelle qui s'oppose à l'usure biologique de l'os ; en cas d'ozène, le second phénomène est plus intense que le premier, et ainsi l'os se trouve réduit à une étroite lamelle.

La théorie de LAUTENSCHLAGER quant à la pathogénie de l'ozène est plus logique que d'autres, et il est indéniable qu'une rhinite aiguë survenue à la suite d'une maladie éruptive ou infectieuse soit le point de départ des lésions mentionnées plus haut, qui étendent et complètent le tableau de la rhinite fétide. Toutefois cette hypothèse n'a rien d'absolu et on ne peut l'envisager d'un point vue général, car si tous les enfants ayant eu une fièvre éruptive devenaient ozéneux, l'odeur de l'humanité serait pire que celle d'un immense fumier.

De plus, l'auteur admet la participation à la maladie de la muqueuse des sinus dans presque tous les cas observés par lui, ce que les faits viennent infirmer. On admet à présent que si les sinus périnasaux présentent des altérations identiques à celles de la pituitaire, ils ne sont atteints que secondairement, assez tardivement, et dans un petit nombre de cas. Si toutes les sinusites infantiles (et j'envisage les ethmoïdites en particulier, car par suite de l'anatomie du labyrinthe ethmoïdal, ses inflammations sont particulièrement tenaces) devaient inexorablement évoluer vers l'ozène, chaque opération d'empyème, de mucocèle, chaque curettage d'ethmoïdite végétante, ferait découvrir des tissus atteints d'atrophie fétide, ce qui ne se vérifie presque jamais.

Une théorie envisage l'ozène comme une maladie infectieuse et contagieuse causée par un microbe spécifique, ce qui semblait devoir trancher le nœud gordien de la question. Mais à la suite de nombreuses recherches plus ou moins erronées, elle a perdu toute faveur, et provoqué le réveil d'anciennes conceptions oubliées.

Déjà MASSEI avait émis l'hypothèse que l'ozène serait une maladie parasitaire. Il donnait comme preuves non pas le résultat d'examens bactériologiques, mais certains caractères anatomo-pathologiques, même mascroscopiques, de l'affection, son évolution, et enfin les effets de certaines médications. Certains auteurs estiment que le passage de la zone malade à la zone saine, qui se fait brusquement sans graduation aucune, ainsi que dans l'herpès cutané, l'évolution progressivement descendante, font penser à des étapes successives d'auto-inoculation par aspiration de substances infectieuses: les périodes d'amélioration et de récidive, et même

de guérison, se faisant spontanément, se rencontrent dans de nombreuses affections cutanées parasitaires ; l'action bienfaisante des substances bactéricides (iodoforme, résorcine, calomel) ; enfin des cas assez fréquents d'ozène familial (entre époux ou chez des consanguins) se rencontrent chez des sujets n'ayant ni la même vigueur ni le même état de santé.

Tels sont les arguments fournis par les défenseurs de cette théorie, et à vrai dire ils manquent de solidité. L'ozène est une affection à évolution très lente, et les lésions histopathologiques ne se produisent pas toutes simultanément ; il en résulte des aspects mascroscopiques protéiformes et il est impossible d'établir une limite nette entre les zones saines et les zones malades. De plus le processus ne débute pas seulement au niveau de la muqueuse, et peut-être commence-t-il plutôt au niveau du périoste de l'os ; aussi ne peut-on assimiler l'ozène à aucune affection cutanée.

Les périodes d'aggravation plus ou moins marquée ou d'amélioration spontanée se rencontrent dans toutes les maladies chroniques, tant infectieuses que dyscrasiques, indépendamment du traitement. Quant à la thérapeutique, ni les antiseptiques, ni les substances modificatrices, n'ont agi d'une manière tangible sur l'ozène. Enfin, s'il existe des cas indéniables d'ozène familial, beaucoup de maladies prennent l'allure sporadique lorsqu'elles évoluent dans des milieux à population dense où les conditions hygiéniques laissent à désirer.

Sitôt qu'eut été lancée l'idée de la rhinite ozéneuse maladie infectieuse, les expérimentateurs se mirent à la recherche d'un micro organisme spécifique. Lœwenberg et Abel trouvèrent un cocco-bacille analogue au pneumo-bacille de Friedlander mais ne pouvant être confondu avec ce dernier qui est pathogène pour le lapin et le cobaye, sans présenter aucun caractère de spécificité. Pes et Gradenigo, Belfanti et Della Vedova, étudièrent une ou plusieurs variétés de bacilles minces, type pseudo-diphtérique, avec lesquels ils réussirent à produire des lésions nasales chez le lapin et le cobaye, mais ne présentant pas les caractères de l'ozène de l'homme. De Simoni employa pour ses recherches le bacillus mucosus d'Abel et Lœwenberg, le pseudo diphtérique de Belfanti et Della Vedova, du staphylocoque pyogène, et du diplocoque lancéolé. Sur les animaux, il n'a observé aucune altération analogue à l'ozène. — En 1906, Sforza et Rizzuti isolèrent des sécrétions nasales un anaérobie facultatif auquel ils durent dénier une action pathogène spéciale.

Mais l'auteur qui soutient avec le plus d'ardeur l'origine microbienne de l'ozène est Fernando Perez. Pour lui, l'ozène est une rhinosinusite spécifique et contagieuse, dont l'agent est le *cocco bacillus fœtidus ozænæ*. Ce bacille que Perez prétend retrouver constamment dans les sécrétions nasales des ozéneux, et qu'il peut facilement isoler et cultiver, inoculé dans la veine marginale de l'oreille du lapin, détermine l'apparition d'une sécrétion nasale abondante, muco-purulente, jaune verdâtre. A l'autopsie des animaux inoculés, on ne retrouve aucune lésion appréciable des organes internes ; le processus morbide semble avoir une affinité spéciale pour la pituitaire, ce qui suffit à Perez pour confirmer son opinion. De plus il admet que le cocco-bacille fétide non seulement se transmet d'homme à homme mais encore du chien à l'homme. On en trouve à l'état normal dans la gueule et les fosses nasales du chien où il se développe comme si l'animal était un ozéneux avéré. L'auteur admet le rôle de la contagion *affectueuse* par les baisers, les mouchoirs, la langue des chiens, et autres véhicules aptes à transporter le mucus d'un individu à un autre. Tels seraient les principaux facteurs étiologiques de l'ozène, et l'existence de la maladie chez les bébés s'expliquerait parce que les enfants du premier âge sont particulièrement embrassés et caressés.

Il est inutile d'insister sur la critique des opinions de Perez, vu que les faits démolissent sa théorie de fond en comble. Remarquons seulement que ses expériences pèchent par l'absence de technique : surtout, il s'est servi d'animaux ne présentant aucune réceptivité pour la maladie, les lapins ne contractant jamais l'ozène. Ainsi la rhinite purulente provoquée par l'inoculation dans la veine marginale de l'oreille du lapin de bacille de Perez, n'a aucune valeur quant à la confirmation de la spécificité du germe.

Du moment que Perez déclare avoir vérifié d'abord chez le chien la présence de son bacille, on s'étonnera qu'il n'ait pas choisi pour ses expériences des petits chiens immunisés contre l'ozène, issus de chiennes non ozéneuses. Du reste des recherches sur ce sujet faites par de nombreux auteurs ont démontré que les chiens peuvent être réellement atteints de rhinite muco-purulente fétide, mais les caractères anatomo-pathologiques de la pituitaire, du périoste et du squelette des cavités nasales, n'ont rien de comparable aux lésions de l'ozène vrai, actuellement si minutieusement décrites chez l'homme.

D'autre part, si la contagion existait vraiment du chien à

l'homme, les travailleurs agricoles fourniraient un pourcentage élevé d'ozéneux ; en réalité, les paysans et tous ceux qui vivent en promiscuité avec les chiens, ne fournissent qu'un contingent peu important d'ozéneux.

A un autre point de vue, un microbe isolé et cultivé sert à préparer des vaccins curatifs ou immunisants dont l'efficacité est indiscutable ; or le vaccin préparé à Vienne par HOFER et KOFLER en partant du bacille de Perez et expérimenté avec patience sur une vaste échelle, à notre clinique même, n'exerce à n'importe quelle période de l'évolution de l'ozène pas plus d'action que de l'eau claire.

Quant à la contagion familiale, argument principal de Perez, il semble que sa théorie s'en trouve infirmée. En effet, les membres d'une même famille atteints d'ozène présentent des caractères somatiques communs leur donnant une vague ressemblance surtout quant à l'aspect de la face et du nez. La plupart ont le nez aplati, avec la racine élargie et déprimée, et des lobules arrondis et un peu hypertrophiés ; l'aspect est un peu semblable à celui des nègres. Dans d'autres cas au contraire le nez affecte la forme d'un bec de chouette, effilé, resserré latéralement et allongé, la pointe étant plus basse que l'insertion de l'épine. Tels sont les types les plus répandus, mais, comme nous l'avons dit, les caractères du visage dans une famille d'ozéneux se retrouvent non seulement chez les collatéraux, mais encore chez les ascendants et les descendants. On ne peut donc admettre que la déformation des traits soit une conséquence de la lésion puisqu'il s'agit d'un élément préexistant au développement de l'affection. On le remarque aussi bien chez un aïeul que chez un oncle, chez les parents ou chez de jeunes frères qui sont au début de la maladie et pour qui le stade atrophique est encore lointain. Enfin les membres d'une famille d'ozéneux qui restent indemnes ne présentent presqu'aucune anomalie de conformation de la face.

Donc en cas d'ozène familial, il existe un *quid* anatomique indispensable, à notre avis, à l'évolution de la maladie. Ceci n'a rien à voir avec le fœtidus ou d'autres germes soi disant spécifiques. Du reste ce *quid* anatomique, représenté principalement par la configuration externe du nez suivant deux types principaux se rencontre plus ou moins nettement dessiné chez tous les ozéneux, qui ainsi offrent entre eux un certain air de ressemblance comme les bossus.

Pour conclure, il n'existe rien permettant de condamner *à priori* l'origine infectieuse de l'ozène, mais il semble arbitraire de

refuser, comme le fait Perez, toute valeur au terrain et à la conformation anatomique du nez et de la face. Le facteur anatomique est antérieur à la maladie (quoiqu'en dise Perez) ; aucun des germes considérés comme spécifique n'a résisté à l'expérimentation ; de plus, la diversité des germes incriminés souligne quant à présent l'erreur des doctrines qui font de l'ozène une maladie purement infectieuse. Bactériologiquement parlant, le nez est peuplé d'une infinité d'hôtes, et il en renferme d'autant plus qu'il est sale ; chaque chasseur y découvre une proie.

Le nez des ozéneux, chez qui sont réalisées des conditions hygiéniques déplorables, renferme des microbes variés. Il ressemble alors à un logis abandonné rempli de poussière : un bon coup de balai remet tout en ordre. De même si on déterge les fosses nasales par un procédé quelconque, elles restent pendant quelque temps dans un état de propreté suffisant, d'où l'espoir fallacieux de guérir l'ozène par des traitements antiseptiques variés.

En effet, toutes les variétés de germes que nous avons rencontrés, ne sont, jusqu'à preuve du contraire, que de vulgaires saprophytes, hôtes inoffensifs d'un milieu où ne manque certainement pas un bon *pabulum ;* mais jusqu'ici rien de logique ni de scientifique n'a démontré leur pouvoir pathogène.

S'il s'agissait vraiment d'une *inflammation chronique spécifique*, nous devrions rencontrer dans l'organisme des modifications caractéristiques portant principalement sur la crase sanguine, sur les rapports des éléments vitaux du sang, et sur l'équilibre de ses propriétés biochimiques. Il est incompréhensible qu'une maladie entretenue par un germe spécial et qui provoque des lésions locales aussi graves et profondes que celles de l'ozène, n'ait aucun retentissement dans l'économie, sous l'influence des toxines élaborées, comme les autres affections microbiennes. Or les ozéneux, en dehors de leur fétidité, jouissent d'ordinaire d'une parfaite santé, et s'ils contractent une maladie intercurrente, elle est sans rapport avec l'ozène.

Ainsi aucune théorie pathogénique de la *rhinite atrophique ozéneuse* ne résiste à la critique la plus élémentaire, et nous pouvons conclure que l'on tâtonne toujours dans l'obscurité. C'est un danger social, car notre incertitude sur la nature du mal entraîne une incertitude thérapeutique, et il existe autant de traitements que de pathogénie et de spécialistes intéressés à la question. Bien entendu, au point de vue thérapeutique, l'absence de logique et de raison est élevée à la hauteur d'un principe et sou-

vent la bonne foi cède le pas au charlatanisme ; parfois aussi on applique des remèdes qui sont pires que le mal, amènent des complications imprévues, et aggravent irrémédiablement l'état local.

On est autorisé à prescrire des substances solides ou liquides sous forme d'instillations, pulvérisations, badigeonnages, douches, pommades, etc... qui du moins si elles échouent ne font aucun mal et agissent sur le moral du patient. On ne rejettera pas non plus la physiothérapie (électricité, photothérapie, aérothérapie), le traitement hypérémique par la méthode de Bier, ni la répercussion qu'entraîne une infection aiguë localisée (érysipèle). Si le malade y consent, on tentera de modifier le calibre des fosses nasales par des moyens mécaniques : tamponnements, injections sous-muqueuses de paraffine, insertion d'ivoire dans les cornets, application d'appareils métalliques et de caoutchouc durci.

Mais on prohibera énergiquement les irrigations prolongées et violentes des fosses nasales, car elles entraînent le plus souvent la production d'antrites et d'otites suppurées justiciables d'une intervention chirurgicale. On peut traiter de criminelles les méthodes opératoires, basées sur des idées erronées, qu'ont adoptées certains spécialistes : le grattage de la muqueuse nasale, l'ablation et la fracture des cornets, l'évidement de l'ethmoïde, l'abaissement de la paroi interne de l'antre d'Highmore, et autres prouesses, ne guérissent ni n'améliorent l'ozène ; mais fréquemment, étant donné le terrain infecté sur lequel on intervient, elles favorisent l'éclosion de thrombo-phlébites, d'abcès cérébraux, de septicémies, qui offrent l'inconvénient de supprimer le malade en même temps que la maladie.

L'incertitude règne donc, tant au point de vue pathogénie que thérapeutique. Aussi, entre les partisans résolus de la théorie infectieuse et ceux qui lui refusent toute valeur, se place un troisième groupe qui admet l'infection secondaire, se développant à la faveur d'un terrain anatomique spécial indispensable.

Ne pouvant, pour les raisons exposées ci-dessus, admettre comme autrefois l'existence de la tuberculose, de la syphilis et du lymphatisme, on invoque un déséquilibre endocrinien. Actuellement, il est impossible de fournir des précisions, on ne peut que formuler des hypothèses en se basant (par analogie avec ce que l'on observe sur d'autres organes, en cas de certains troubles endocriniens) sur l'altération des tissus et du squelette, sur les modifications de la sécrétion et sa fétidité. Celles-ci en effet ne peuvent être considérées comme dues aux saprophytes, on doit

les classer dans la catégorie des troubles du système neuro-végétatif : ces phénomènes sont analogues aux modifications de la constitution chimique et de la transpiration chez la femme aux périodes où les glandes à sécrétion interne sont particulièrement actives : époques menstruelles, lactation.

Bacone de Verulamio disait : « *Il convient d'étudier d'abord la science, la pratique de cette science vient ensuite.* » Si beaucoup de médecins pratiquaient cette doctrine on arriverait plus facilement à élucider les origines de ces phénomènes pathologiques. Mais les ressources dont nous disposons ne nous permettent pas toujours jusqu'ici de pénétrer les mystères de la nature; un échec en attaquant de front nous commande de tourner la position afin de découvrir le côté vulnérable de l'ennemi.

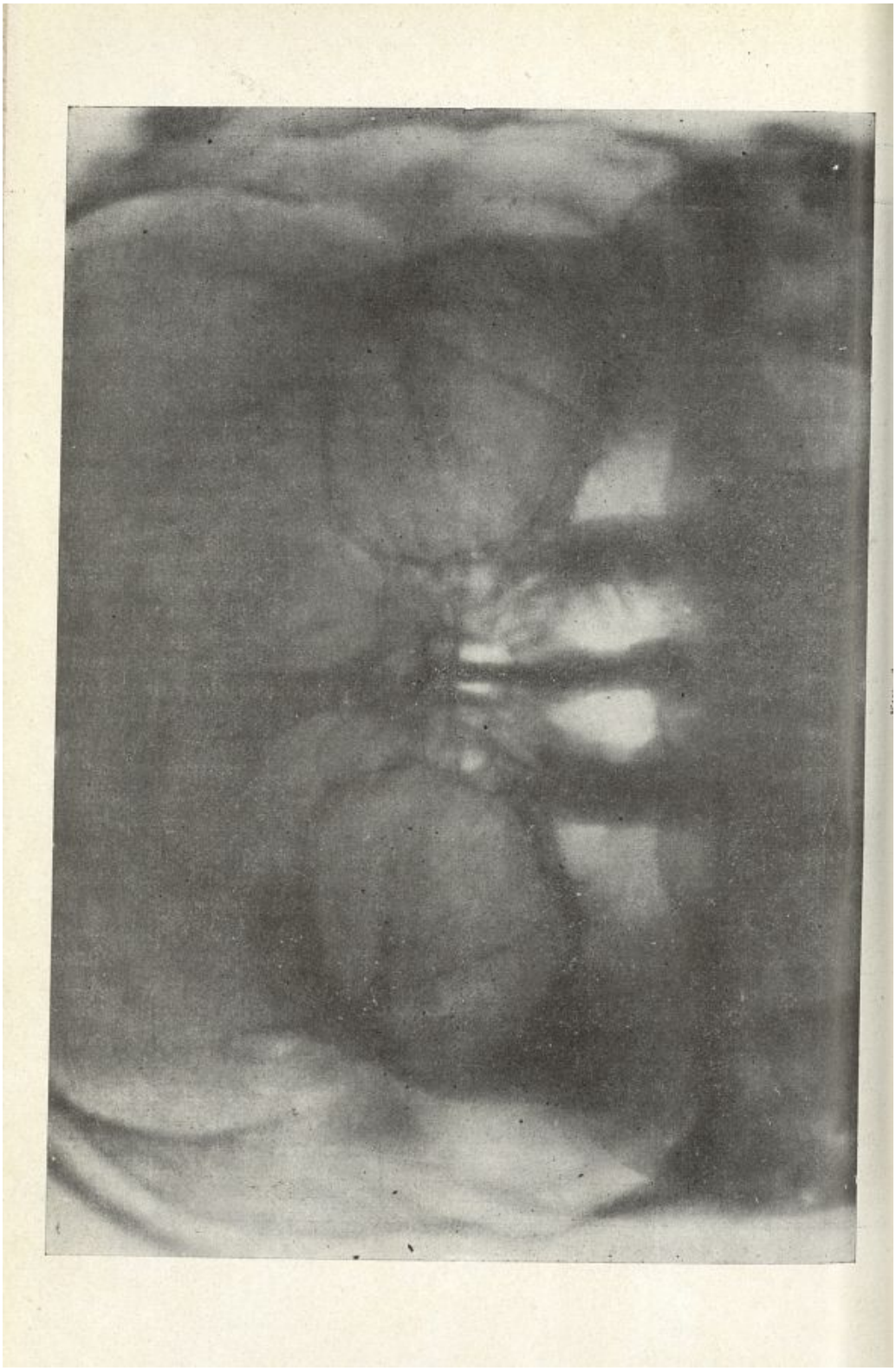
Aussi croyons-nous nécessaire de recourir à l'examen radiologique; il présente l'incontestable avantage de nous permettre de voir *in vivo* des particularités anatomo-pathologiques que l'examen clinique ne peut déceler, et qui ne peuvent être reconnues qu'à l'amphithéâtre ce qui est une éventualité exceptionnelle. Nous envisageons surtout la conformation des os de la face et leurs rapports avec les cavités des sinus annexes dans les rhinites, ainsi que la structure du tissu osseux malade aux différents stades de l'affection. Pour ces recherches nous avons obtenu la précieuse collaboration du Dr L. Parola, radiologiste du Grand Hôpital de Milan, qui a étudié plus de cent radiogrammes de crânes d'ozéneux choisis parmi les nombreux malades de notre clinique et dont les épreuves biochimiques pratiquées systématiquement (Wassermann et Von Pirquet) ont été négatives. De cette étude radioscopique résumée dans le tableau ci-après, il résulte que notre modeste contribution apportée à ce redoutable problème nous laisse d'accord avec notre célèbre compatriote Murri qui, pressé de donner son opinion sur l'encéphalite léthargique, répondit : « Le peu que l'on sait sur cette question est connu de tous. Pourquoi répéterai-je des banalités alors que je puis faire autrement. »

| Noms | Age | Sexe | Fosses nasales | Cloison | Cornets | Ethmoïde | Sinus maxillaires | Sinus frontaux | Sinus sphénoïdaux |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Q. A. | 31 | h. | | | | raréfié | gauche opaque | gauche opaque | gauche opaque |
| T. C. | 13 | » | larges | déviée | | | | peu développé | |
| M. S. | 13 | » | » | » | | » | | | |
| B. M. | | f. | » | » | | » | | très apparent | |
| M. A. | 14 | h. | | » | | | gauche moins transparent | | |
| F. G. | 13 | » | | | | » | droit moins transparent contient des germes dentaires | | |
| C. F. | 17 | f. | | | atrophiés | | un peu moins transparent | | |
| D. M. | 23 | » | | | » | | opaque à droite | | |
| D. E. | 22 | » | | » | | | opaque à gauche | | |
| G. T | 17 | » | | | | » | | opaque à gauche | |
| F. A. | 24 | h. | » | » | | » | | à droite peu développé | |
| S. G. | 24 | » | » | | | » | | peu développé | |
| B G | 10 | | » | | | | parois raréfiées | parois raréfiées | très transparents |
| M. C. | 21 | f. | » | | » | raréfié — cellules très développées | | peu développés | |
| R C. | 23 | » | » | | » | | | très développés : parois raréfiées | |
| C. A. | 14 | h. | très vastes | | » | très raréfié | | très développés | gauche opaque |
| G. A. | 16 | f. | larges | | » | raréfié | peu transparent | | |
| R. C. | 23 | » | » | | » | moins transparent à gauche | | gauche peu développé | |
| C. M. | 16 | » | » | | hypertrophie du cornet moyen droit | raréfié | | larges très transparents | |
| P. I. | 24 | » | » | | | | | très transparents | |
| B. N. | 17 | » | » | | | | | | peu développés |
| C. C. | 22 | h. | » | | | | | peu transparents | |
| S. P. | 28 | » | » | | atrophiés | atrophié | | très développés et transparents | |
| T. A. | 16 | f. | larges | | | raréfié | | parois raréfiées | |
| R. N. | 17 | » | » | | | | | très vastes | |
| B. N. | 16 | » | | | | | | larges, dégradation et raréfaction du bord orbitaire supérieur interne | |
| G. M. | 16 | » | | | | | Sinus droit opaque | | |
| B. G. | 28 | h. | » | Légère déviation | | | | | |

| Noms | Age | Sexe | Fosses nasales | Cloison | Cornets | Ethmoïde | Sinus maxillaires | Sinus frontaux | Sinus sphénoïdaux |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M. M. | | h. | larges | | | | | peu développés, surtout à droite | |
| G. B. | | f. | » | | | | peu transparents | sinus gauche peu développé avec raréfaction du bord orbitaire interne droit | |
| A. E. | 50 | » | » | légère déviation | atrophie gauche | raréfié | très transparents | sinus droit moins développé, peu transparent | |
| G. F. | 16 | h | » | | | | » | sinus peu développés, celui de gauche est moins transparent | sinus gauche moins transparent |
| E M. | 45 | » | | | | moins transparent à gauche | | | |
| P. A. | 40 | f | | déviée | hypertrophie droite | raréfié | | | sinus peu transparents |
| P. I. | 12 | » | | déviation accentuée | hypertrophie gauche | » | sinus gauche moins transparent | peu développés | |
| P. M. | 16 | » | » | | hypertrophie inférieure | » | sinus gauche opaque | larges | |
| G. M | 22 | » | | | | | | sinus gauche un peu moins transparent | |
| B. G | 10 | » | » | | | | | sinus droit petit ; sinus gauche non développé | |
| N A. | 20 | » | » | déviation | atrophiés | peu transparent à gauche | | sinus peu développés | |
| M. F. | 21 | h. | | | atrophie droite | peu transparent à droite | | sinus peu transparents | |
| M. I. | 18 | » | » | » | | raréfaction | | | |
| A. N. | | f. | » | | atrophie | » | | peu transparents | |
| F. A. | 18 | » | » | | | » | sinus peu développés, celui de droite est moins transparent | | |
| C. G. | 18 | f | vastes | déviation | | raréfié | moins transparent à droite | peu développés | vastes |
| N. A. | 19 | » | » | » | | » | très transparents avec parois minces | très développés et transparents | |
| L. A. | 27 | » | vastes et raréfiées | | atrophie | » | | sinus droit peu développé | |
| U. M. | 28 | h | vastes | » | | très raréfiée | sinus vastes très transparents | sinus gauche peu développé | très transparents |
| P. I. | 18 | f. | » | » | » | » | | sinus droit dilaté avec parois minces peu développés | |
| C. A. | 34 | » | » | raréfaction | » | » | très transparents | » | » |
| L. D. | 19 | » | » | | » | | plusieurs compartiments | compartiments raréfiés | |
| R A. | 26 | h. | | déviation | hypertrophie gauche | peu transparent | | sinus gauche peu développé | peu transparents |

| Noms | Age | Sexe | Fosses nasales | Cloison | Cornets | Ethmoïde | Sinus maxillaires | Sinus frontaux | Sinus sphénoïdaux |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| T. M. | 58 | f. | vastes | déviation | atrophie | opacité droite | opacité droite | sinus gauche peu développés | |
| R. P. | 17 | h. | » | » | | raréfaction | sinus gauche moins transparent | | |
| M. M. | 44 | f. | » | atrophie | » | » | très transparent | vastes | |
| C. L. | | » | | | » | | sinus droit moins transparent | peu développés | |
| S. O. | 30 | » | | déviation | | moins transparent à gauche | sinus gauche moins transparent | sinus gauche moins transparent | |
| D. G. | 18 | » | » | | | raréfaction | sinus droit peu développé | peu développés | |
| D. V. | 17 | h. | | | | | | » | opacité |
| R. A. | 12 | » | | | » | condensation à gauche | opacité gauche | | |
| D. I. | 20 | f. | | | » | | sinus gauche moins transparent | | |
| M. M. | 47 | h. | | | | opacité à gauche | | | |
| P. A. | 13 | f. | | » | » | | | peu développés | |
| S. N. | 37 | » | | | hypertrophie | cellules très développées | | à peine dessinés | |
| F. A. | 37 | » | | | atrophie | | sinus gauche moins transparent | sinus gauche non développé | |
| C. A. | 26 | » | | | | | sinus droit moins transparent | parois raréfiées | |
| B. S. | 21 | » | | | | | » | peu développés, opacité droite | |
| D. A. | | f. | | | | | | peu développés | |
| U. L. | 22 | h. | vastes atrophiées | déviation | | raréfié | | » | |
| B. T. | 63 | f. | | » | | | très transparents | très transparents | |
| N. D. | | h. | | » | | | | | |
| D. C. | | » | | » | | cellules accusées | » | très développés et transparents | très transparents |
| C. M. | | f. | | » | | raréfaction | » | énormes, très transparents | » |
| F. E. | | » | | » | | » | | peu développés, opacité gauche | |
| D. U. | 18 | h. | | » | | » | sinus gauche bien plus transparent | peu développés, opacité gauche | » |
| B. I. | | f. | | | | » | sinus gauche moins transparent | sinus gauche peu développé | |
| D. V. | 19 | h. | | | | opacité gauche | | sinus peu développés | |
| S. A | | » | | | | | sinus gauche moins transparent | » | |

| Noms | Age | Sexe | Fosses nasales | Cloison | Cornets | Ethmoïde | Sinus maxillaires | Sinus frontaux | Sinus sphénoïdaux |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A. G. | 16 | h. | | | | raréfaction | | sinus gauche peu développé, moins transparent | |
| A. A | | f. | larges | déviation | atrophie | | sinus droit moins transparent | | |
| C. C. | 15 | h. | | | | » | | très développés et transparents | |
| P. A. | | f. | | » | hypertrophie gauche | | » | | |
| F. M. | 13 | » | | | | | sinus gauche moins transparent | très développés | |
| R. I. | 45 | » | | » | | » | | sinus droit moins transparent | |
| S. A. | | » | » | | atrophie | » | | sinus très développés | |
| L. A. | 22 | » | | » | | » | | sinus droit un peu moins transparent | |
| P. A. | 54 | » | | | | » | | peu développés | |
| B. O. | 25 | » | raréfaction à gauche | » | atrophie gauche | | | » | |
| M. I. | 9 | » | | | | moins transparent à gauche | sinus droit moins transparent | très développés | |
| M. A. | 6 | » | | | | | | peu développés | |
| A. M. | 23 | f. | | déviation | | | | peu développés | |
| D. F. | 18 | h. | vastes | légère déviation | | | sinus gauche moins transparent | » | |
| V. T. | 32 | f. | » | | | raréfaction | | » | |
| G. A. | 23 | | » | | | » | | | |
| V. A. | | | » | déviation | | » | | très développés | |
| F. A. | 32 | h. | » | déviation prononcée | atrophie | | sinus droit moins transparent | sinus gauche plus développé | |
| S. M. | 12 | » | | | » | | | sinus peu développés | |
| U. M. | 30 | » | » | légère déviation | | | » | | |
| M. C. | 17 | f. | » | | » | » | | | |
| U. M. | 47 | » | » | | » | » | sinus gauche moins transparent | transparence atténuée | |
| M. M. | 22 | » | | | | | | sinus droit très développé | |



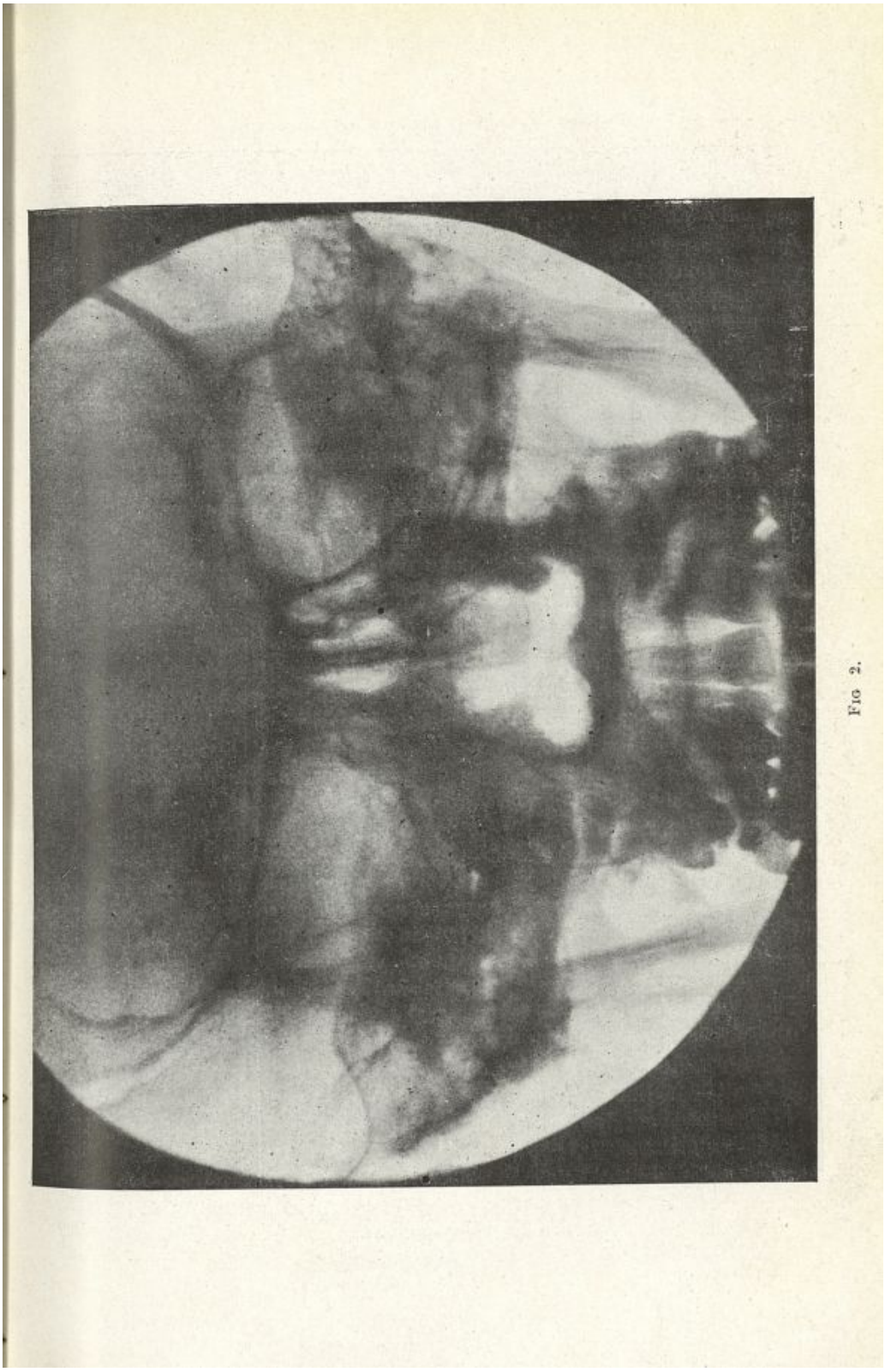
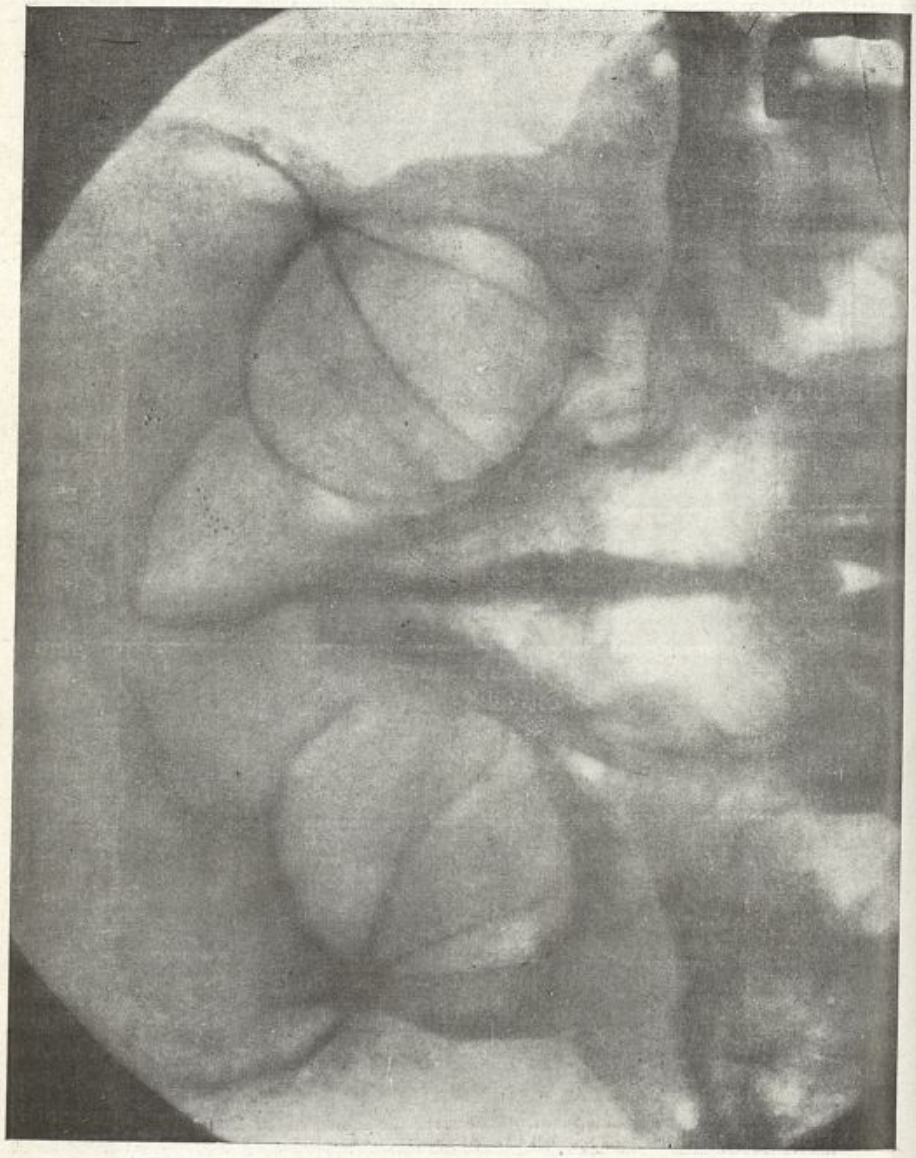


Fig 2.



De ce qui précède on peut tirer les conclusions suivantes : 100 ozéneux ont été étudiés radiologiquement, dont 36 hommes et 64 femmes. Ces chiffres sont en accord avec la plupart des statistiques quant à la plus grande fréquence de la maladie chez la femme. Or, si on voulait y regarder de plus près, la femme est plus nerveuse et devrait être moins sensible aux éléments infectieux.

Les sujets observés ne présentent aucune anomalie de la dentition au point de vue du développement et de la morphologie, ce qui ferait exclure comme facteurs étiologiques la syphilis et la tuberculose au cours desquelles on observe toujours des altérations dentaires ; d'autre part on doit tenir compte de la prétendue nature infectieuse et de l'allure chronique de la maladie.

L'examen de la région nasale nous montre des fosses nasales larges mais à un degré variable. Le squelette des cornets, surtout du cornet inférieur, mieux visible, était nettement atrophié dans 33 cas (Voir radiographie type n° 1), hypertrophié dans 6 cas; on ne constate rien de très particulier par ailleurs. Evidemment l'atrophie osseuse est tardive et comme l'âge de la plupart de nos malades oscille entre 15 et 35 ans, on s'explique l'aspect presque toujours normal des cornets (radiographie type n° 2). Le septum ne présente pas non plus d'anomalies évidentes, on ne le rencontre atrophié que dans 2 cas. Dans 38 cas il y avait déviation (radiographies n$^{os}$ 2 et 3), vraisemblablement non congénitale mais consécutive aux déformations subies par les fosses nasales lors de l'évolution de l'affection « celles-ci semblent s'abaisser et font dévier la cloison. »

Quant au sinus annexes, on note les résultats suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Sinus maxillaire : | Augmentation de la transparence. . | 9 cas |
| — | Diminution unilatérale . . . . . | 31 cas |
| — | Arrêt de développement. . . . . | 3 cas |
| — | Etat normal . . . . . | 64 cas |
| Sinus frontaux : | Augmentation de la transparence . . | 14 cas |
| — | Sinus agrandis . . . . . | 16 cas |
| — | Arrêt de développement . . . . . | 36 cas |
| — | Etat normal . . . . . | 19 cas |
| Labyrinthe ethmoïdal : | Raréfaction . . . . . | 46 cas |
| — | Diminution unilatérale de la transparence . . . . . | 2 cas |
| — | Etat normal . . . . . | 46 cas |

| | | |
|---|---|---|
| Sinus sphénoïdal : | Transparence augmentée . . . . . | 6 cas |
| — | Diminuée. . . . . | 2 cas |
| — | Développement excessif . . . . . | 2 cas |
| — | Aspect normal. . . . . | 90 cas |

Ainsi les sinus ont le plus souvent une structure régulière sauf en ce qui concerne les sinus frontaux qui présentent souvent un arrêt de développement (36 %). Un fait important est la raréfaction de l'ethmoïde (46 %), parfois associée à un développement excessif des cellules avec amincissement de leurs parois. Les autres particularités, dimensions plus ou moins grandes, degré de transparence, dyssymétrie, n'ont à notre avis aucune valeur puisqu'on les rencontre habituellement sur toutes les radiographies crâniennes, indépendamment des processus pathologiques.

On connaît peu de cas de sinusite avérée. La diminution de transparence d'un antre, que l'on rencontre assez fréquemment est due sans doute à une altération de la muqueuse du sinus (et parfois à une inflammation légère due aux germes pyogènes ordinaires et non pas au bacille de Perez ou d'Abel Lœrwenberg) entretenue par l'abus des irrigations nasales pratiquées à tort et à travers par de nombreux malades ne se faisant pas examiner.

L'arrêt de développement des sinus frontaux que l'on observe dans nombre de cas (radiographie type n° 2) ne milite pas en faveur de la théorie sinusienne de l'ozène; au contraire cela renforce l'hypothèse d'après laquelle la pituitaire serait frappée à sa période d'évolution histologique et avec elle l'ébauche des sinus dont le développement demeure compromis.

On peut fournir une explication analogue de la raréfaction de l'ethmoïde (radiographie type n° 3). C'est l'unique altération du labyrinthe ethmoïdal, puisque l'opacité, c'est-à-dire le critérium absolu de l'ethmoïdite n'a été constaté que 2 fois, et encore unilatéralement. Il est donc clair qu'au cours de l'ozène, l'ethmoïde, malgré ses rapports étroits avec les fosses nasales, échappe au processus morbide et à toute autre inflammation, ce qui se produirait facilement si l'ozène était une maladie purement infectieuse.

Du reste la raréfaction et la ténuité des parois des cellules ethmoïdales participent de l'amincissement que présentent tous les autres os craniens des ozéneux (radiographies types n$^{os}$ 1 et 3), caractère suffisamment accusé pour en faire une donnée anatomo-pathologique de valeur réelle et s'expliquant logiquement

non comme la conséquence d'une entité morbide parasitaire, mais plutôt comme l'indice d'une dystrophie liée à des causes d'ordre constitutionnel.

Pour conclure, l'étude radiologique du crâne des ozéneux nous donne à penser que la maladie n'a pas son origine dans les sinus annexes, car ils sont indemnes dans la plupart des cas. Lorsqu'ils sont touchés, ce n'est que secondairement et pour des raisons étrangères à l'ozène lui-même. Le processus morbide peut diffuser vers les voies aériennes descendantes et l'oreille, non du fait de l'affection elle-même, mais par suite de l'existence de causes occasionnelles qui altèrent les tissus normaux, tant il est vrai que même à un âge avancé on a affaire à une rhinite ozéneuse simple alors que l'association pharyngo-laryngo-trachéale est exceptionnelle.

## Explication des figures.

PLANCHE n° 1

Marie U..., 47 ans.
Atrophie des cornets. Développement et transparence des sinus périnasaux normaux. Amincissement de tous les os craniens.

PLANCHE n° 2

Adèle P..., 13 ans.
Développement normal des cornets. Déviation de cloison. Sinus rudimentaires surtout les sinus frontaux.

PLANCHE n° 3

Attilio F..., 24 ans.
Atrophie des cornets moyens et hypertrophie des cornets inférieurs. Déviation de cloison. Raréfaction de l'ethmoïde. Dimensions exagérées des sinus frontaux, très transparents. Amincissement de tous les os craniens.

# OZÈNE ET SALICYLATE DE SOUDE

Par le Dr **DUTHEILLET de LAMOTHE**

Ancien interne des hôpitaux de Paris, chef du service d'O.-R.-L.
De l'hôpital de Limoges.

*Communication faite à la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux de Paris.*

---

Je soumets simplement aux réflexions et au contrôle des membres de la Société les faits suivants que j'ai observés depuis qu'un cas fortuit, il y a deux ans, a attiré mon attention sur les effets favorables que pouvaient produire l'administration de salicylate de soude à l'intérieur chez les malades atteints d'ozène.

Mes observations sont en effet trop peu nombreuses, trop récentes et aussi je l'avoue trop sujettes à caution étant donné qu'il s'agit de malades traités chez eux sans contrôle réel, pour qu'il me soit permis d'en tirer des conclusions, voire même des conjectures. En les publiant j'ai voulu seulement attirer l'attention sur un mode de traitement qui m'a paru donner des résultats intéressants et prier mes Maîtres et Amis des Hôpitaux de Paris de l'expérimenter sur une plus grande échelle et dans de meilleures conditions que je ne saurais le faire isolé au fond de ma province.

Il y a deux ans environ se présentait à ma consultation un jeune garçon de 13 à 14 ans traité par moi depuis plusieurs années pour un ozène important et tenace. Des deux côtés existaient des lésions caractéristiques, atrophie de la muqueuse nasale et des cornets inférieurs, hypertrophie des cornets moyens, présence de grosses croûtes verdâtres extrêmement fétides et se reproduisant rapidement après l'ablation. Tous les traitements usuels avaient été successivement mis en œuvre y compris deux séries de piqûres d'un auto-vaccin sans amener une amélioration durable. Seuls, comme il est de règle, les grands lavages à l'eau boratée chaude répétés chaque jour rendaient la vie sociale possible.

Il s'agissait par ailleurs d'un enfant de la campagne grand et d'aspect vigoureux ; or, au cours de la visite à laquelle je fais

allusion plus haut, je fus frappé de l'altération considérable de l'état général, pâle, extrêmement amaigri, voûté, ce jeune homme marchait péniblement avec deux cannes. A mes questions sur les causes de cette transformation, la mère me répondit qu'il venait d'être atteint d'une crise grave de rhumatisme articulaire avec complications cardiaques, au cours de laquelle il avait failli mourir.

Par contre, ajouta-t-elle, son nez va beaucoup mieux, la mauvaise odeur a disparu ainsi que les croûtes; il se mouche encore abondamment mais respire bien et ses mouchoirs ne peuvent pas se comparer à ce qu'ils étaient jadis. Depuis sa maladie il n'a d'ailleurs pas fait de lavages.

L'examen des fosses nasales ne fit que redoubler ma surprise il s'était produit là une transformation telle que si le malade n'avait pas été un ancien client bien connu de moi depuis longtemps j'aurais cru à une erreur sur la personne. Non seulement en effet les croûtes et mauvaises odeurs avaient totalement disparu mais, fait autrement important, la muqueuse des cornets inférieurs pâle et atrophiée à mon dernier examen, présentait aujourd'hui une coloration rouge et un aspect turgescent, tant et si bien que la largeur anormale des fosses nasales avaient disparu ; les cornets moyens restaient gros ; il existait encore quelques mucosités dans le méat mais nullement fétides, non adhérentes et ne ressemblant en rien à celles qui précédemment encombraient les fosses nasales.

Pour la première fois de ma vie je constatais « *la guérison anatomique* » d'un cas de rhinite atrophique !...

Interrogé sur la médication suivie, la mère me montra des ordonnances prescrivant le salicylate de soude à la dose de 4 puis de 6 grammes par jour dans de la tisane de feuilles de frêne.

En résumé je me trouvai en présence sinon d'une guérison complète, au moins d'une amélioration telle que je n'en avais jamais obtenue de semblable par aucun procédé thérapeutique, d'un cas d'ozène, lequel, fait important, s'était jusqu'alors montré rebelle à toutes les médications employées. Cette amélioration se caractérisait non seulement par la disparition des symptômes fonctionnels mais surtout par une modification telle des caractères physiques de la muqueuse, qu'elle pouvait être considérée comme une restitution « ad integrum ».

Cette amélioration s'était produite : 1° au cours d'une maladie infectieuse aiguë grave, véritable septicémie ; 2° lors de l'emploi continu et prolongé du médicament spécifique de cette

affection : le salicylate de soude. Restait à déterminer lequel des deux facteurs avait agi dans cette circonstance.

Seul l'essai du salicylate de soude était possible. En conséquence depuis cette époque j'applique systématiquement ce traitement à tous les ozéneux qui se confient à mes soins.

Sur une vingtaine de malades soignés ainsi, huit ont été suivis d'assez près pour que leur observation présente une valeur scientifique.

Tous ont été traités de la même façon, à savoir : prendre *per os* 4 grammes de salicylate par jour en deux prises de 2 grammes dans une tasse d'infusion de feuilles de frêne, pendant dix jours ; puis trois semaines de repos et nouvelle série de dix jours de traitement, et ainsi de suite pendant trois mois, les malades devant revenir me voir quinze jours après la dernière série.

Les 8 sujets (cinq filles et trois garçons) auxquels je fais allusion plus haut, dont l'âge variait entre dix et seize ans, semblent avoir suivi assez exactement mes instructions autant qu'il est possible de s'en rendre compte sur des malades non hospitalisés. Ils m'ont donné les résultats suivants durant actuellement depuis plus d'un an.

Chez trois d'entre eux le résultat a été complètement nul, l'amélioration obtenue paraissant uniquement due aux lavages boratés prescrits en même temps. Croûtes et fétidité, atténués quand ces lavages étaient faits régulièrement, reparaissent aussitôt qu'ils sont négligés.

Trois autres ont été améliorés : les mauvaises odeurs ont disparu, de l'aveu même des malades dès la première série de salicylate et ne se sont pas reproduites malgré la cessation de tout traitement après huit ou dix mois de cure salicylatée. A l'examen des fosses nasales on constate la disparition de grosses croûtes adhérentes, mais il persiste un peu de suppuration ethmoïdale et l'atrophie des cornets inférieurs paraît peu modifiée.

Les trois derniers cas, ou plus exactement les deux derniers, le troisième étant le cas initial rapporté plus haut sont indiscutablement sinon guéris, du moins modifiés favorablement dans une mesure qu'aucun mode de traitement ne m'avait donné jusqu'ici. Tous les symptômes fonctionnels ont disparu y compris une céphalée tenace chez une jeune fille de 16 ans s'accompagnant de crises de désespoir avec tendance de suicide, mais surtout les fosses nasales ont repris leur aspect normal : muqueuse lisse d'une coloration nettement rosée, sécrétion normale non fétide, sans croûtes ni pus dans les méats moyens ; masquée sans doute par le nouvel aspect de la muqueuse, l'atrophie paraît

avoir disparu et le résultat se maintient depuis un an malgré la suppression de tout traitement, lavage ou autre..

Dans ces 3 cas, je le répète, de même d'ailleurs que dans tous ceux dont j'ai retenu l'observation il s'agissait de *Rhinite atrophique indiscutable*, lésions bilatérales avec atrophie des cornets inférieurs, grosses croûtes fétides adhérentes, odeur *sui generis*, céphalée, pharyngite sèche, etc... Chez l'un d'eux, tous les modes de traitement mis en œuvre s'étaient montrés inefficaces y compris les auto-vaccins. Dans ces conditions étant donné qu'aucun autre traitement n'a été appliqué (je ne considère pas comme traitement suceptible d'amener la guérison les lavages à l'eau boratée chaude et les pulvérisations d'argyrol dont l'action essentiellement passagère cesse avec l'usage) je me crois fondé à dire que le salicylate m'a donné ici un résultat remarquable.

Mes recherches sur ce point sont, je le répète, trop incomplètes et faites dans de trop mauvaises conditions pour qu'il me soit possible d'avancer que le salicylate de soude possède une action spécifique sur les germes causes de l'ozène. Peut-être toutefois méritent-elles d'être reprises sur une vaste échelle et surtout sur des malades hospitalisés chez lesquels il sera possible de vérifier de plus près les résultats obtenus et surtout d'expérimenter avec des doses plus fortes.

A diverses reprises j'ai eu en effet l'impression qu'en employant un traitement plus énergique j'aurais obtenu des résultats plus probants. Comme *tous* mes malades étaient des paysans habitant loin de toute surveillance médicale possible, je n'ai pas cru devoir dépasser les doses classiques. Il n'en est pas moins vrai que le plus remarquable de tous les cas favorables, à savoir celui qui attira mon attention sur la possibilité d'employer à cet usage le salicylate, avait pris des doses de ce sel beaucoup plus considérables que celles indiquées ci-dessus et pendant beaucoup plus longtemps.

Peut-être conviendrait-il aussi d'essayer de traiter ces malades par des injections de sérum de sujets convalescents de rhumatisme articulaire aigu.

Y a-t-il vraiment là une voie nouvelle, ai-je au contraire attribué au salicylate des améliorations relevant d'une autre cause? l'avenir le dira...

En publiant ces notes je n'ai, je le répète, qu'une intention: Provoquer des études et des recherches nouvelles, trop heureux si jamais en sortait une thérapeutique efficace à opposer à l'affreuse infirmité qu'est l'ozène.

# RAPPORTS ENTRE L'OZÈNE ET LE SCLÉROME INFECTIEUX DES VOIES RESPIRATOIRES

Professeur **Francesco LASAGNA**

Directeur de la clinique O.-R.-L. Université Parme

J'ai déjà traité dans d'autres congrès et dans d'autres publications de cet intéressant sujet : le sclérome infectieux des voies respiratoires ; mais j'ai voulu encore une fois attirer votre attention sur cette maladie parce que j'ai eu la possibilité de constater qu'elle prend tous les jours une plus grande extension, du moins chez nous, en Italie. En examinant la bibliographie, je trouve que dans ces dernières années, dans toutes les régions d'Italie on a eu l'occasion d'étudier le sclérome. Mais depuis plusieurs années c'est certainement la région du nord, et plus spécialement l'Emilie, qui occupe la première place, ainsi que le démontrent les études de Mibelli, Pasini et Mantegazza dermatologistes de Parme et Milan.

Or, je me suis trouvé dans des conditions favorables pour l'étudier et j'ai pu le faire pendant des années sur une vingtaine de cas, aux différents âges et dans les différentes conditions d'extension et de gravité.

Je vous résume les plus importants de ces cas :

Cas 1. – O. M..., paysanne de 20 ans venue de Gualtieri (Prov. Reggio Emilia).

La maladie a commencé quand elle avait huit ans et se localisa dans le rhino-pharyngo-larynx.

Traitement : galvano-cautérisation, auto-vaccination, rayons X.

Cas 2. — M. M..., 20 ans, de Rivalta (Prov. Reggio Emilia).

La maladie commença à 16 ans ; localisée dans le rhino-pharyngo-larynx.

Traitement : trachéotomie, rayons X, auto-vaccination.

Cas 3. — R D. — Femme de 22 ans de Luzzara (Prov. Reggio E).

La maladie commencée à 15 ans fut localisée dans le rhino-pharyngo-larynx.

Traitement suivi : trachéotomie, laryngostomie, auto-vaccination.

Cas 4. — G. D..., frère de la sus-nommée de 34 ans.

La maladie commença a 20 ans, localisée dans le rhino-pharyngo-larynx.

Traitement : cautérisations dans le larynx, laryngostomie, trachéctomie et autovaccination.

Cas. 5. — E. P..., homme de 35 ans. Il fut atteint de la maladie à 25 ans.

Traitement suivi : trachéotomie, laryngostomie, autovaccination et emploi d'agressine.

Cas 6. — F. M.., paysanne de 24 ans, de Campeggine (Reggio Emilia).

La maladie commença à 14 ans.

Traitement consistant en cautérisation, raclage, rayons X, trachéotomie et néosalvarsan.

Cas 7. — R. R..., homme de 29 ans de Luzzara (Reggio Emilia).

La maladie commença à 15 ans et se localisa dans le rhino-pharyngo-larynx.

Traitement : auto-vaccination et trachéotomie.

Cas 8. — E. T.. , charpentier de 20 ans de Varano (Prov. di Parma).

La maladie commencée à 16 ans se localisa dans le rhino-pharyngo-larynx.

Traitement : cautérisations, auto-vaccination, néosalvarsan.

Cas 9. -- L. V..., paysan de Rivalta âgé de 60 ans.

La maladie commença à 40 ans se localisa dans le rhino-pharyngo-larynx.

Traitement : trachéotomie, galvano-cautérisation et rayons X.

Cas 10. — A. P..., femme de 25 ans et fut localisée dans le larynx.

Traitement : par auto-vaccination et extirpation à la pince.

Cas 11. — A. B..., femme de 31 ans de Sala Baganza (Parma).

La maladie commencée à 15 ans fut localisée dans le nez.

Traitement : galvano-cautérisation et radium.

Cas 12. — L. B..., sœur du précédent âgée de 35 ans.

La maladie commença à 22 ans et se localisa dans le rhino-pharynx. Guérison obtenue par sérothérapie.

Cas 14. — R. V. , femme de 53 ans de Salsomaggiore (Parma).

La maladie commença à 40 ans et se localisa dans le larynx et la trachée. Guérison obtenue par cautérisation et auto-vaccination.

Cas 14. — L. B..., femme de 29 ans de Correggio (Reggio E).

La maladie commencée à 19 ans fut localisée dans le pharyngo-larynx.

Guérison obtenue par auto-vaccination et néo-salvarsan.

Des 14 cas susdits 5 aboutirent à la mort.

Des 10 restés, 2 seulement restent au *statu-quo*; un est tout à fait localisé au nez, la guérison a été obtenue par l'emploi du Radium.

Le sclérome envahit les voies respiratoires sous la forme de granulome ou en couches de dépôts, produisant différents degrés de sténose, excepté au nez où d'ailleurs il y a atrophie avec fétidité très marquée. Lorsque se produit le rétrécissement de la lumière il faut employer la trachéotomie, la laryngostomie, la cautérisation et le morcellement.

Le cas 7 est le cas le plus intéressant : le malade mourut dans

la salle d'attente malgré la trachéotomie pratiquée d'urgence. A l'autopsie on peut constater que le sclérome s'était répandu jusqu'aux bronches, qui étaient presque bouchées.

Un autre fait très intéressant est l'apparition plus fréquente à la campagne qu'à la ville; on peut voir plusieurs cas dans la même famille, dans le même village.

Il est également intéressant d'observer le résultat du traitement, dans les différents cas.

Je me suis servi du galvano-cautère, des rayons X, du radium, de la curette, de la trachéotomie, des autovaccins, du néosalvarsan.

Le galvano-cautère m'a donné de bons résultats dans les granulations nasales, et dans le larynx; les rayons X ont très peu modifié l'état des tissus malgré de nombreuses applications.

Le Radium appliqué dans le nez a arrêté le processus.

Le curettage, et les cautérisations ont été utitisés dans le pharynx et le larynx.

La laryngostomie a pu dans trois cas retarder la sténose et différer la trachéotomie ou l'éviter mais les malades sont morts par extension du sclérome, dans les bronches.

Les vaccins autogènes avec le bacille de Frisch n'ont donné, aucun résultat même à doses répétées et jusqu'à un milliard de microbes, ils ont seulement déterminé une plus forte sécrétion et de la congestion des muqueuses.

Les aggressines préparées suivant la méthode de Bail et injectées, ont donné un résultat négatif.

Le néosalvarsan a donné dans 4 cas une amélioration passagère de la respiration et de sécrétion.

On peut donc, étant donnés ces résultats, affirmer que rien ne peut arrêter ou guérir le sclérome.

Mais il m'a paru aussi intéressant de chercher à établir:

1° Si le bacille Frisch existe dans tous les cas de sclérome;

2° Quelle action il a sur les animaux;

3° Quels sont les résultats que l'on peut obtenir avec les autovaccins et les aggressines de Bail.

Et j'ai pu arriver à ces conclusions:

1° Le bacille de Frisch se trouve dans tous les cas de sclérome.

2° Le bacille de Frisch provoque des lésions de sclérome chez les animaux;

3° Les aggressines de Bail n'ont pas pour le sclérome une action d'immunisation.

J'avais fait toutes ces recherches et j'en étais arrivé à ces conclusions, lorsque l'année passée j'ai eu l'occasion d'étudier de

nouveaux cas de sclérome qui n'ont fourni un nouveau champ de recherches.

1° R. P. a. 45. Reggio E. paysan. Rien d'important dans l'anamnèse des parents et du malade. A 12 ans il commença à avoir des croûtes fétides dans le nez, du catarrhe sec de la gorge, de la toux fréquente : à 18 ans survint une altération de la voix, voilée, dysphonique.

J'ai eu l'occasion, d'examiner ce malade il y a 15 ans: il présentait des croûtes nasales vertes, une atrophie grave de la muqueuse et des os, une atrophie de la muqueuse pharyngienne avec catarrhe sec du pharynx; la glotte était rouge pâle, atteinte d'un catarrhe sec à petites croûtes qui se détachaient avec difficulté, par quintes de toux; la trachée présentait aussi un catarrhe sec à petites croûtes vertes qui provoquaient avant d'être expulsées une toux violente et une gêne de la respiration.

J'ai continué à voir ce malade de temps en temps jusqu'en 1922 toujours dans le même état et avec les mêmes troubles en dépit de plusieurs traitements.

J'ai fait des recherches histologiques et ai pu mettre en évidence les altérations anatomo-pathologiques de l'ozène; l'examen bactériologique des croûtes du nez et de la trachée m'a permis de cultiver, le cocco-bacille ozénateux de Perez.

L'année passée le malade est revenu pour des troubles plus graves. Il avait perdu complètement la voix et la respiration était devenue difficile: il ne pouvait plus travailler, était obligé de dormir assis: avait une toux continuelle; il avait par moments des crises de suffocation; il avait énormément maigri.

Je pus constater que l'entrée des fosses nasales était dure, bouchée par des granulations, la cavité nasale pleine de croûtes vertes fétides, le voile rétracté en haut par des brides cicatricielles le fixant à la voûte du pharynx; les piliers et les amygdales présentaient des taches blanches comme du tissu cicatriciel; la région de l'ostium laryngien était occupée par un tissu blanc formant comme des bandelettes qui réduisaient des 2/3 son ouverture; la fente glottique était transformée en un défilé fixe par suite de la formation, d'un tissu blanchâtre qui empêchait les mouvements des cordes vocales et gênait la respiration.

J'ai pu dans des biopsies du nez et du pharynx constater les altérations dues au sclérome: la présence des globules hyalins, les cellules de Mikulicz, de bacille de Frisch, et, avec de nombreux fragments de tissu nasal j'ai obtenu le développement de cultures pures du bacille de Frisch; mais j'ai pu également isoler dans les croûtes de la cavité nasale le cocco-bacille fœtidus de Perez.

Le malade trachéotomisé, a été soumis à différents traitements chirurgicaux aux Rayons X qui ont amené une certaine amélioration.

2° V. L. a. 58, paysanne. Parme. Rien d'important dans l'anamnèse de la famille. A 13 ans la malade a commencé à avoir des croûtes dans le nez et du catarrhe sec de la gorge, elle ne s'est jamais soignée. J'ai eu l'occasion de l'examiner il y cinq ans et de faire le diagnostic d'ozène rhino-pharyngo-laryngé; elle m'a servi à des expériences d'inoculation à l'animal.

Il y a quelques mois elle est revenue à la clinique ; elle ne respirait pas bien du nez et j'ai constaté que l'entrée des fosses nasales était complètement occupée par des granulations blanches et dures avec une large infiltration. L'examen histologique a mis en évidence les altérations du sclérome et les cultures ont donné lieu au développement du bacille de Frisch.

Ces 2 cas représentent une nouvelle contribution à l'étiologie du sclérome parce que jamais auparavant l'on n'avait constaté la formation du sclérome chez des ozéneux.

La constatation d'un ozène pendant des années avec bacille de Perez, auquel se surajoute un sclérome avec bacille de Frisch est un fait de grande importance qui déborde le simple champ de notre spécialité.

Par cette constatation de symbiose nous pouvons penser que l'ozène prépare, par les altérations des muqueuses qu'il détermine, par sa flore variée et discutée, le terrain au sclérome plus fréquemment qu'on a pu le penser jusqu'à maintenant.

On sait aussi quelle grande difficulté il y a à différencier les microbes, qui se trouvent dans les voies respiratoires, notamment ceux qui sont encapsulés ; on peut également imaginer que certains microbes peuvent, sur différents terrains et états, modifier leur activité et leur action, et que d'aucuns ont une action pathogénique destinée à préparer le terrain à d'autres germes, comme dans notre cas.

J'ai voulu, pour mieux expliquer ces cas, faire des recherches bactériologiques sur d'autres cas de sclérome et ai pu démontrer dans 4 cas sur 6, la présence du coli-bacille ozénæ dans les croûtes fétides, de MÊME odeur que celles de l'ozène, qui existaient dans la cavité atrophiée du nez.

Dans les autres j'ai pu isoler le bacille de Lœwenberg-Abel et le pneumo-bacille de Friedländer.

Or, je vous rappelle que tous ces microbes ont des caractères et des réactions de culture qui sont les mêmes et qu'aucune ne peut servir à les différencier : on a pu démontrer que le bacille de Friedländer ressemble au bacille de Lœwenberg, que d'autre part il est de la même famille que le bacille de Frisch.

Le Dr Bailey de New-York dans une étude sérologique sur le sclérome s'intéresse à la relation entre le bacille du rhinosclérome et les autres bacilles encapsulés à Gram négatif.

Les bacilles choisis ont été le bacille du rhinosclérome, le Friedländer, le b. lactis aërogènes, le bac. coli en étudiant la fermentation du dextrose, du lactose, du saccharose, de la salicine,

de la glycerine, du lait tournesolé avec ou sans formation de gaz et d'acide.

Avec les mêmes vues, l'auteur a fait des expériences à l'aide des agglutinines et précipitines et étudié la fixation du complément avec le sang du malade.

En contradiction avec Perkins, il est conduit à conclure que le bacille du rhinosclérome est une forme complètement différenciée. Perkins à la suite d'expériences sur des animaux et sur l'homme en arrive à la conclusion que le bacille du rhinosclérome arrive dans un second temps, et écrit que : « Les organismes ayant le pouvoir de faire fermenter le sucre peuvent perdre leur pouvoir complètement ou en partie par modification du milieu». Les microbes de ce groupe qui ne présentent pas le pouvoir fermentatif sont dégénérés et le bacille du rhinosclérome qui ne provoque pas la formation de gaz doit être considéré comme une variété de Friedländer dégénéré. Nous connaissons les caractéristiques du coli-bacille faet. de Perez et savons aussi la quantité de microbes isolés dans l'ozène ; nous connaissons également les caractères des bacilles du rhinosclérome. D'après mes dernières observations cliniques qui ont démontré que le sclérome peut se développer chez des malades atteints d'ozène et que les sujets atteints de sclérome présentent les altérations de l'ozène et ses microbes, nous devons penser que si le sclérome a une individualité clinique et bactériologique personnelle, il peut se développer en présence d'autres microbes et plus particulièrement de ceux de l'ozène, encapsulés et à Gram négatif.

Si mes autres confrères sont arrivés à des conclusions contradictoires par les réactions sérologiques, cela s'explique par nos recherches dans lesquelles on a trouvé deux maladies provoquant par leur présence les réactions sérologiques connues.

J'espère que les recherches que j'ai exposées serviront à éclairer cette infection grave dont l'extension augmente tous les jour-davantage. Je souhaite que nos congrès et nos sociétés s'intéress sent à cette maladie aussi bien qu'à l'ozène pour la bien connaître et pour la combattre en organisant des comités pour la lutte internationale contre le *sclérome*.

---

# OZÈNE EXPÉRIMENTAL

Par **J. REBATTU** et **H. PROBY** (*de Lyon*).

L'ozène expérimental peut être réalisé de différentes manières, qui sont du reste l'expression des conceptions pathogéniques de cette affection. On s'explique ainsi les différents travaux des rhinologistes, qui ont cherché à le réaliser.

L'infection microbienne étant nécessaire, pour la production de l'ozène, on peut produire un ozène expérimental, par injections microbiennes, soit par injections intra-veineuses, chez les animaux le lapin en particulier, soit par injections locales, dans les fosses nasales, après irritation de la muqueuse.

Nous avons tenté des recherches chez les animaux, recherches très délicates, qui ne nous ont pas encore donné de résultats concluants. Blanc et Pangalos d'Athènes (juillet 1926), dans une série d'expériences très curieuses, chez l'homme et chez le lapin, ont tenté de reproduire l'ozène, et ont vu qu'un trouble trophique était nécessaire pour l'établissement de l'ozène.

Nous ne discuterons pas la nature microbienne spécifique de l'ozène. Notons simplement que ces auteurs attribuent au bacille de Perez, que nous n'avons jamais trouvé, et à une espèce du groupe des coli, un rôle capital.

Nos recherches nous ont montré au contraire, la présence presque constante, du bacille d'Abel-Lœwenberg et du Pneumobacille. Ce dernier n'étant qu'une forme de transition du bacille d'Abel-Lœwenberg.

D'autre part, l'ozène, suivant les conceptions d'Halphen et Terracol, est produit avant tout, par un trouble nerveux du système sympathique, trouble, que l'on a tenté de réaliser par des *expériences physiologiques*, sur le ganglion sphéno-palatin, et le rameau sphéno-palatin. Prévost et Vulpian, Viault et Jolyet, Aschenebrand, Kirchner, ont énervé, ou sectionné ces fibres nerveuses, et ont provoqué des troubles sécrétoires, de la sécheresse de la muqueuse, premier degré de l'atrophie.

D'autre part, les rares *observations cliniques* où à la suite d'une

blessure du tronc nerveux maxillaire supérieur, ou du ganglion sphéno-palatin, se produit un ozène unilatéral, constituent d'indéniables faits expérimentaux, de *véritables expériences* de *Physiopathologie*.

Aussi, après avoir rappelé brièvement les quelques observations d'ozène unilatéral, décrirons-nous l'histoire d'un malade, où l'ozène uni-latéral est survenu à la suite d'une blessure de guerre.

Nous rappelons d'abord l'observation de Leroux-Robert car elle est moins démonstrative, et rattache l'ozène unilatéral observé à la suite d'une amputation de l'aile du nez par blessure de guerre à des lésions de névrite ascendante des branches terminales nerveuses de l'aile du nez. Les lésions de la pituitaire, seraient consécutives. Il s'agit là, d'une lésion de l'arbre terminal des fibres nerveuses et sympathiques.

Les observations de Worms (*Rev. de Laryng.*, 1922), puis celle de Reverchon et Worms, sont les premières observations, qui aient été signalées.

La lésion nerveuse peut atteindre, soit le tableau principal d'influx nerveux de la face, le ganglion de Gasser, soit les branches du trijumeau et le ganglion sphéno-palatin.

Les deux premières concernent deux lésions du ganglion de Gasser avec ozène unilatéral, l'une traumatique, par fracture de la base du crâne, l'autre infectieuse, par méningite cérébro-spinale.

La troisième, la plus remarquable, a été publiée par les deux auteurs au Congrès de laryngologie de 1923, et dans la *Revue d'oto-neuro-oculistique* de janvier 1924. Il s'agit d'un blessé, qui présentait une fracture compliquée de la racine du zygoma, avec projections d'éclats osseux, vers la fosse ptérygo-maxillaire. L'éclat fut retrouvé dans la cavité buccale. Un mois et demi après la blessure, le malade présenta des crises fulgurantes très vives, puis des troubles sensitifs et trophiques, sans que l'on puisse savoir quels furent les premiers en date de ces derniers. Quatre mois après la blessure, apparut une rhinite atrophique uni-latérale, du côté de la blessure, avec anesthésie de la pituitaire, perte du réflexe naso-facial, et perforation de la cloison. Ultérieurement, dans une réponse à M. Levy, M. Worms dit qu'une libération du cal fracturaire, paraît avoir amélioré l'état de la muqueuse, qui est devenue rouge, humide, de pâle et sèche qu'elle était. On retrouve dans notre observation, comme dans l'observation de ces auteurs une blessure de guerre, à l'origine

avec éclat inclus dans la région ptérygo-maxillaire, pendant dix-huit mois, des troubles névralgiques, puis sensitifs, avec hypoesthésie de la joue, et le développement progressif d'un ozène uni-latéral actuellement constitué.

Voici l'observation :

V..., 40 ans. Blessé le 31 août 1916 par un éclat d'obus.

Orifice d'entrée, au niveau de l'arête nasale, et de la face externe gauche des os propres. L'éclat resta dans la fosse ptérygo-maxillaire gauche pendant dix-huit mois, se manifestant par des douleurs névralgiques, et des troubles sensitifs.

A ce moment on pratique une radiographie (Service du professeur Vallas à l'Hôtel-Dieu), qui montre l'éclat en projection, en dessous du plancher orbitaire dans la région zygomatique (1916). Tentative d'ablation par voie buccale, sans succès, en 1917.

Passe à l'Hôtel-Dieu, puis est envoyé à Besançon, où on pratique l'ablation de l'éclat, par voie juxta-maxillaire. La cicatrice de la plaie opératoire, est déprimée, assez profonde et se trouve au-dessus du bord postéro-supérieur du malaire gauche, en avant du bord antérieur de la branche montante du maxillaire supérieur, en dessous de l'apophyse coronoïde.

Depuis la blessure, ce malade a ressenti des douleurs à type névralgique, à point de départ jugal, au-dessus du bord postéro-inférieur du malaire, correspondant à la fosse zygomatique et à son arrière-fond. Ces douleurs diffusent dans la région frontale et temporale, l'orbite et l'œil, avec rougeur de la conjonctive, parfois. Pas d'irradiation dans le menton, ni dans l'oreille. Ces douleurs sont survenues dès les premiers jours de la blessure une à deux fois par jour forçant le malade à s'arrêter dans la rue, et à s'asseoir, s'accompagnant de vertiges. Durée dix minutes à quinze minutes. Pas de douleurs fulgurantes, mais des douleurs névralgiques s'accompagnant de spasme musculaire, facial. Actuellement le malade ouvre la mâchoire, beaucoup plus facilement après le repos de la nuit.

*Troubles sensitifs*, sont apparus dès le début et ont paru augmenter légèrement à la suite de l'intervention, par voie buccale, à travers le sinus maxillaire. Il persiste du reste une fistule sus-gingivale, qui suppure légèrement.

*L'ozène*, est survenu peu à peu cinq à six mois après la blessure, se manifestant par un écoulement postérieur. Du reste la blessure ayant provoqué de l'obstruction nasale, on fit de la dilatation caoutchoutée endo-nasale. L'éclat de la fosse ptérygo-maxillaire ne fut enlevé qu'en 1917. De 1916 à 1917 la rhinite atrophique, présenta les mêmes caractères sans augmenter.

De 1918 à 1923 l'obstruction nasale devient très considérable, surtout à gauche. En 1923, ablation du cornet inférieur gauche. Depuis, l'intervention ayant réalisé une circonstance favorisante, la rhinite atrophique a augmenté, s'accompagnant de croûtes.

*A l'examen.* — Cicatrice, comme nous l'avons décrit plus haut.

*Fistule* de la région gingivo-dentaire au niveau de la face vestibulaire, petit orifice muqueux au-dessus de la première molaire supé-

rieure gauche. On ne sent pas de perte de substance osseuse. L'intervention, par voie buccale n'a pas dû être très mutilante. Le malade gonfle la région jugale sous-cutanée, en soufflant de l'air, sous pression, bouche fermée, par la fistule muqueuse.

Examen sensitif. — 1° Hyperesthésie de la région jugale gauche externe de la face muqueuse. Le malade compare le contact du stylet à une légère sensation électrique. Elle s'étend sur toute l'étendue de la région malaire, jusqu'au sillon naso-génien ; en haut et en arrière jusqu'à la cicatrice qui est derrière le malaire.

2° Hyperesthésie de la région frontale gauche, depuis la ligne médiane, jusqu'à deux travers de doigt du bord antérieur de la région pariétale. L'hyperesthésie s'arrêtant environ à une verticale menée du conduit auditif. Le muscle frontal est paralysé. Nous y reviendrons dans les troubles moteurs.

3° Anesthésie complète du sillon naso-génien gauche, naso-labial gauche, de la partie gauche de la lèvre supérieure de la région vestibulaire, des dents supérieures gauches, la sensibilité revient au niveau du sillon naso-palpébral, de la commissure labiale et de la région dorsale gauche du nez.

4° Sensibilité normale du menton, du cou, et de la région de la branche montante du maxillaire inférieur gauche.

5° *Oreille.* — Sensibilité de l'oreille externe normale, semblable des deux côtés. Sensibilité tympanique, normale. Bonne audition, Weber indifférent, Rinne positif.

6° *Langue, Voile du palais*, normaux.

7° *Œil.* — Conjonctive, hyperesthésie légère. Cornée, hyperesthésie très marquée avec réflexe palpébral de défense, beaucoup plus intense à gauche. Depuis 1923 réaction conjonctivale et douleurs au moment des crises névralgiques. Si le malade ne fait pas de lavages du nez il se plaint de douleurs conjonctivales avec rougeur et larmoiement.

Troubles moteurs. — 1° Paralysie du muscle frontal gauche. Le malade en faisant contracter son front présente des rides très accusées à droite, et un front entièrement lisse à gauche. Paralysie par lésion de la branche temporo-faciale du nerf facial.

2° Trismus très serré. Cinq millimètres d'écart entre les arcades dentaires. Les masséters se contractent par les mouvements de mastication. Pas d'atrophie apparente. Le trismus paraît plutôt dû à une lésion de l'articulation temporo-maxillaire gauche au moment de l'intervention.

Examen nasal. — Rhinite très accusée, atrophique. Le cornet inférieur gauche est complètement atrophié. A la suite de l'ablation du cornet, l'atrophie et l'infection ont dû progresser. Croûtes tapissant tout le méat moyen et le cavum. A droite déviation de la cloison, qui est fortement convexe. Cornet d'aspect normal ; muqueuse rouge, humide. Sinus maxillaire droit très clair, sinus maxillaire gauche très obscur. Sinus frontaux clairs : plus à droite.

Troubles vaso-moteurs. — Rougeur de la face, beaucoup plus marquée du côté gauche à la suite de coryza. Sudation très accusée du côté gauche. En été par l'exercice musculaire, le malade a une sudation très abondante à gauche et aucune sécrétion sudorale à droite.

Réflexes neuro-végétatifs.

*Réflexes neuro-facial*, avec le liquide de Bonain, très peu accusés à droite et à gauche.

Réflexe oculo-cardiaque.

| | |
|---|---|
| Avant compression. Pouls : | 60 des deux côtés. |
| Après compression. . . . . | 72 à droite |
| — | 76 à gauche |

Nous n'avons pu retrouver les radiographies de la face, avec l'éclat inclus dans la fosse zygomatique, faites en 1916, mais nous ferons de nouvelles recherches. Une radiographie récente (avril 1926) montre :

I. *Vue de face.* — Nez et front sur plaque.

1° Perte de substance osseuse au niveau du rebord orbitaire inférieur gauche.

2° Perte de substance osseuse au niveau du bord supérieur de l'apophyse zygomatique et du sinus maxillaire gauche.

3° Fonte presque complète des cornets de la fosse nasale gauche.

4° Destruction partielle de l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur gauche.

5° Arcade dentaire normale.

II. *Vue de profil.* — Joue gauche sur plaque. Confirme la radio de face. On voit très bien la perte de substance du rebord orbitaire du sinus maxillaire gauche, et la destruction partielle de l'apophyse coronoïde, qui est représentée par une petite épine osseuse; condyle et articulation temporo-maxillaire intacts. Une nouvelle radiogragie de profil a été faite en octobre 1924 et confirme les précédents examens.

En résumé il s'agit d'une rhinite atrophique uni latérale, qui a débuté nettement après la blessure, et après une lésion plus que probable, du ganglion sphéno-palatin et du nerf maxillaire supérieur (radiographie). Le ganglion (fibres sympathiques) et le nerf ont dû être lésés d'une façon assez profonde, ce qui explique l'absence du réflexe naso-facial et les troubles sensitifs, car le nerf sphéno palatin, racine sensitive du ganglion, se réunit étroitement au nerf maxillaire supérieur, qui contient également des fibres sensitives.

Le déséquilibre si marqué du système neuro-végétatif s'expliquerait par l'atteinte élective des fibres sympathiques, dans la névrite ascendante, mettant en jeu les centres ganglionnaires. Comme l'a dit Leriche et l'a répété Worms, on voit apparaître des troubles moteurs sensitifs et trophiques, en tout comparables aux lésions de névrite ascendante des membres, même dans les lésions cachées, comme dans la névrose histologique.

Fibres sensitives, sécrétoires et vaso-motrices, sont lésées, et le processus de dégénération a atteint le tronc nerveux du triju-

meau, ce qui nous explique ces irradiations diffuses. Le système sympathique trop lésé, pour présenter des signes d'excitation, se manifeste par des troubles trophiques, dont l'ozène est la manifestation la plus éclatante.

L'ozène uni latéral que nous publions est apparu au bout de six mois, puis s'est développé lentement malgré l'ablation chirurgicale partielle du cornet.

Comme l'a montré l'examen bactériologique, il s'agit d'une rhinite atrophique à staphylocoques purs. Cette rhinite s'est développée lentement à bas bruit, et n'est pas actuellement extrêmement accusée. C'est une preuve de plus, que le déséquilibre neuro-végétatif, la lésion du ganglion sphéno-palatin, produit un trouble trophique, l'ATROPHIE. L'INFECTION MICROBIENNE EST NÉCESSAIRE.

La rhinite atrophique que nous décrivons, est peu accusée, car l'élément microbien est peu virulent. Si à la faveur du trouble nerveux une infection à bacille d'Abel-Lœwenberg, à pneumobacille ou pseudo-diphtérique, se produit nous pourrons voir apparaître un ozène typique.

Il ne faut pas charger le système sympathique et le ganglion sphéno-palatin, de tous les méfaits de l'ozène, et il faut réserver une part à l'infection microbienne. Les deux théories ne sont pas opposées et se concilient l'une l'autre. C'est l'opinion de Leroux-Robert, de Blanc et Pangalos, et la nôtre.

Si le traitement régulateur seul du système sympathique, dans la rhinite atrophique, et le traitement endocrinien qui le complète, ne donnent pas toujours des succès, l'association des deux traitements peut être efficace.

Le traitement de l'infection microbienne, sera la vaccination locale intra-nasale, comme nous le disons depuis 1923. Les rhinites atrophiques à staphylocoque guérissentsouvent, d'une façon parfaite (1 cas publié en 1925).

Nous avons vu également des malades, il y a trois ans; la guérison se maintient.

*Dose forte. Vaccination intensive*, et *locale*, *associée au traitement sympathique* et *endocrinien*, permettront d'obtenir des améliorations et dans bien des cas, des guérisons.

---

# LA SYMPATHICECTOMIE PÉRIARTÉRIELLE COMME TRAITEMENT DE L'OZENE. SES RÉSULTATS

Clinique oto-rhino-laryngologique de l'hopital
« Ramos Mejia » (*Buenos-Aires*)

Professeur A. Zambrini

Par le Dr **Edouard CASTÉRAN**

---

Les essais sur l'étiologie et la pathogénie de l'ozène se succèdent rapidement et de cette façon, l'apparition de nouvelles théories met en vogue de nouveaux traitements.

Les études d'Halphen et de ses élèves tendent sinon à faire oublier complètement la théorie infectieuse de l'ozène, du moins à considérer que cette affection a comme substratum un déséquilibre sympathico-endocrinien ; l'infection serait donc secondaire.

Sans discuter ici cette théorie, nous voulons cependant rappeler que la thérapeutique de cette affection s'est orientée dans ces derniers temps en ce sens (Opothérapie, Rayons X, ultra-violets, Curiethérapie etc); la clinique elle-même, avec les observations d'ozène expérimental humain, de Reverchon et Worms paraît pour ainsi dire justifier ces idées.

Bergis et Astériades, suivant ces idées proposèrent et ont réalisé la sympathicectomie périartérielle en se basant sur le fait que l'ozène est une affection trophique et peut à ce titre être rapprochée des troubles trophiques qui siègent aux membres inférieurs, et pour lesquels ce traitement a eu quelques succès. En modifiant l'état normal des artères, on modifierait l'irrigation sanguine de la pituitaire et comme conséquence de ces meilleurs conditions de vie cellulaire, la muqueuse retrouverait son état normal, les croûtes tomberaient et ne se formeraient plus, la fétidité disparaîtrait etc... ; en un mot se serait la guérison de l'ozène.

Comme contrôle des résultats, les auteurs présentaient l'histoire clinique d'un malade récemment opéré (Soc. Laryng. Paris 1926).

Peu après le professeur Portmann au Congrès Français de Laryngologie de 1926 fit une communication très intéressante

sur ce sujet et sans parler de guérison de l'ozène, présenta quelques opérés qui avaient bénéficié de ce traitement.

De notre côté, dans cette clinique, nous nous sommes proposés d'étudier ce point en opérant quelques malades. Nous en avons opéré trois, dont les résultats immédiats furent très satisfaisants ; mais les résultats éloignés furent suivis d'un total insuccès.

Nous reproduisons un résumé de ces histoires cliniques qui répètent toutes, plus ou moins le même tableau et dont l'évolution post-opératoire est particulièrement intéressante.

A. R. D .., argentin, 21 ans, diagnostic : ozène, malade depuis deux ans. Aucun autre cas dans sa famille. Tableau clinique typique : atrophie des cornets inférieurs, croûtes, anosmie, cacosmie, fétidité très prononcée.

*24 octobre.* — Avec anesthésie locale, nous pratiquons la sympathicectomie péricarotidienne gauche sur une étendue de 4 centimètres. On finit l'opération sous-anesthésie générale, bien tolérée.

*26 octobre.* — F. N. D. Abondant pointillé hémorragique sur toute la muqueuse. F. N. G. Hémorragie très abondante en nappe qui nous oblige a un tamponnement, les hémostatiques d'usage ne nous donnant aucun résultat.

*27 octobre.* — On retire les tampons, les croûtes ont disparu de même que la fétidité ; muqueuse rose, humide, qui saigne par les manœuvres les plus simples.

*2 novembre.* — Cicatrisation *per primam*. Enlèvement des fils. L'amélioration du malade est, évidente. Les deux narines sont libres sans croûtes ni fétidité.

*15 novembre.* — Quelques petites croûtes. Odeur fétide intense.

*20 novembre.* — L'opération a échoué. L'état du malade est le même qu'avant l'intervention.

M. M..., argentin, 19 ans, diagnostic : ozène, malade depuis trois ans. Tableau clinique complet : atrophie des cornets inférieurs, pharynx vernissé, croûtes, cacosmie, fétidité.

*18 novembre.* — Sous anesthésie générale au chloroforme, sympathicectomie péricarotidienne gauche. Aucun incident opératoire.

*21 novembre.* — Petites hémorragies nasales répétées par les deux narines. Les croûtes ont disparu.

*25 novembre.* — On enlève les points ; cicatrisation *per primam*. Les croûtes ont disparu de même que la fétidité ; muqueuse rose, humide qui paraît saine.

*22 janvier.* — On revoit seulement le malade à cette date. Son état est le même qu'avant l'intervention.

C. M..., espagnol, 18 ans, malade depuis trois ans. Tableau clinique complet.

*27 avril.* — Sous anesthésie générale au chloroforme sympathicectomie péricarotidienne gauche, sans incident opératoire.

*29 avril.* — Les croûtes ont disparu, de même que la fétidité; muqueuse rouge, humide, turgescente.

*1er mai.* — L'amélioration persiste.

*3 mai.* — Enlèvement des points de suture. L'amélioration est évidente. La fétidité n'a pas disparu complètement.

Nous ne voulons pas en tirer des conclusions de ce cas, car il y a trop peu de temps qu'il a été opéré.

Quelles ont été les causes de ces insuccès?

Doit-on les attribuer à des fautes d'exécution, fautes de technique, ou bien a une mauvaise conception de l'intervention?

En ce qui concerne la première question, nous voulons établir que, non seulement nous avons suivi les indications de Bergis et Astériades qui ont été les initiateurs de ce traitement, mais aussi celles qu'ont formulées Jaboulay et Leriche, les créateurs de cette chirurgie du sympathique.

La dénudation et la décortication ample (4 cm.) aussi proche que possible de la lésion, a été réalisée avec le plus grand soin et sans incident. Nous n'admettons donc pour aucune raison qu'il faille attribuer les résultats à des fautes personnelles.

Par contre, la conception de l'intervention a selon nous des défauts très importants et capables d'expliquer ces échecs.

Les recherches histologiques de Jeanneney et Cornet, Wojeichwosky et beaucoup d'autres, ont déjà démontré que la dénudation artérielle, si méticuleuse qu'elle soit, ne peut être parfaite et que le microscope trouve toujours des fibres sympathiques qui ont échappé à l'action du chirurgien.

En supposant donc l'impossible, l'extirpation parfaite de ces fibres, aussi étendue soit-elle, leur régénération est un fait parfaitement démontré. Les superbes travaux de Langley et Tucklett sont là pour nous le prouver.

D'un autre côté, Bergis et Astériades ont oublié que le sympathique arrive aux fosses nasales, non seulement en accompagnant les artères, mais aussi par d'autres voies qui jouent dans la vaso-motricité un rôle également important.

Rappelons les connaissances actuelles de l'anatomie du sympathique nasal.

Le sympathique céphalique a son origine dans les segments médullaires cervico-dorsaux. Les groupes sympathiques situés

dans les cornes latérales de la moelle émettent des prolongements qui vont se terminer au ganglion cervical supérieur. Du pôle supérieur de ce ganglion part le nerf carotidien qui pénètre dans le canal de ce nom, en enveloppant l'artère carotide interne pour former le sympathique péri-artériel. Au niveau du trou déchiré antérieur, une branche importante va s'unir au nerf pétreux superficiel et au nerf pétreux profond, pour constituer le nerf vidien qui arrive au ganglion sphéno-palatin. Ce ganglion ne donne aucune branche collatérale. Les branches sympathiques qui vont à la pituitaire, suivent les branches du nerf sphéno-palatin et s'anastomosent intimement dans le tissu veineux érectile, sous intra-muqueux et avec les branches terminales sympathiques qui ont suivi d'autres voies. Celle que nous venons de décrire, serait donc une des voies sympathiques nasales.

Une autre voie serait constituée par les branches qui, après s'être anastomosées avec le pneumogastrique et le glosso-pharyngien, forment un manchon à la carotide primitive et à toutes ses divisions et collatérales, en particulier à l'artère sphéno-palatine, branche de la carotide externe, jusqu'à ses plus petites divisions, en s'anastomosant dans la pituitaire avec les branches sympathiques terminales déjà décrites.

Nous avons donc deux systèmes sympathiques du même origine, qui par deux chemins différents arrivent et s'anastomosent intimement au niveau de ce que Zuckerkandl a appelé le tissu érectile de la pituitaire.

Mais le système sympathique nasal est encore plus complexe.

Le ganglion sphéno-palatin reçoit du système autonome bulbaire, des fibres qui renforcent celles de la première voie décrite.

D'autre part le système périartériel carotidien n'est pas unique et continu, car les artères reçoivent toute une série de petits rameaux sympathiques échelonnés qui renforceraient l'action des nerfs principaux. Donc, la résection sur un point de la gaine du vaisseau ne peut pas réaliser la section de la voie sympathique pour tout le territoire d'irrigation artérielle antérieur.

De plus, la terminaison des fibres nerveuses axio-locales possède des petits appareils d'articulation appelés sinapses, lesquelles suivant les nécessités momentanées et locales (humorogènes, neurogènes, etc.) peuvent modifier d'elles-mêmes l'état musculaire des tuniques vasculaires indépendamment des nerfs chargés de cette fonction.

C'est là ce qu'ont oublié les initiateurs de ce traitement.

La section du sympathique périartériel, si elle est parfaite, peut

donner un résultat immédiat de surprise, de shock pour ainsi dire ; mais très peu de temps après, les autres voies sympathiques rétablissent l'état normal.

C'est pour cette raison, que nous croyons que cette intervention est incomplète et déraisonnable.

Quelle serait l'intervention complète ?

Celle qui annulerait tout le système sympathique nasal. Pour cela il serait nécessaire d'aller à son origine : à la chaîne ganglionnaire cervicale. L'extirpation du premier ganglion cervical serait l'unique intervention capable d'accomplir le programme proposé par Bergis et Astériades : annulation du sympathique nasal et avec cela vaso-dilatation de tout le tissu érectile de la pituitaire.

Nous croyons que c'est dans ce sens qu'il faut orienter les futures investigations.

## Conclusions

L'opération de Leriche proposée comme traitement de l'ozène est incomplète et par suite irrationnelle parce que :

1° L'extirpation totale du manchon sympathique péri-carotidien est impossible : si méticuleux que soit le chirurgien, il en reste toujours quelques filets ;

2° La régénération du sympathique périartériel est un fait parfaitement prouvé un mois après l'intervention ;

3° La voie sympathique nasale n'est pas unique. L'opération de Leriche agit sur l'une d'elles, respectant les autres.

Tout cela explique qu'un mois environ après l'intervention les malades qui avaient bénéficiés de l'opération retournent à leur état primitif.

La seule chance de succès — si la théorie sympathique endocrine sur l'étiologie de l'ozène est la vraie — serait dans la section totale du sympathique, c'est-à-dire, dans l'extirpation du premier ganglion cervical, point de passage de tout le système sympathique céphalique.

## BIBLIOGRAPHIE

Bergis et Astériades. — Essai de traitement de l'ozène par la sympathectomie péricarotidienne externe. Soc. Laryngologie, Paris, 1925.

G. Portmann. — Sympathicectomie péricarotidienne et ozène. Congrès Français de O.-R.-L., Paris, 1926.

J.-N. Langley. — The Autonomic nervous system. 1921.
J. Jeanneney et Mathey-Cornat. — Etude sur la sympathectomie, périartérielle. *Arch. Franco-Belges*, 1924.
Laignel-Lavastine. — L'étude du sympathique et son intérêt chirurgical. *Revue chirurgie*, 1924.
G. Garcia Dias. — Etude synthétique de la sympathectomie, etc. *Thèse Paris*, 1925.
Petrecu. — Contribution à la sympathectomie périartérielle *Lyon. Chirurgical*, 1924.
R. Cinaglia. — La Chirurgia del Simpatic. Génova, 1924.

*Faculté de Médecine de Buenos-Aires*
*Chaire de Clinique Oto-rhino-laryngologique.*

# OSTÉITE FIBREUSE DE RECKLINGHAUSEN A LOCALISATION ETHMOIDO-SPHÉNOIDALE

Par les **Docteurs-Professeurs**
**Eliseo V. SEGURA et Hernan ZUBIZARRETA.**

Nous allons commenter brièvement un cas étudié et opéré dans le Service de la Clinique, guéri complètement et d'une manière définitive, qui présente un certain intérêt par sa rareté.

Il s'agit d'une ostéite fibreuse, maladie observée dans un nombre bien réduit de cas, qui présente en plus dans le nôtre une localisation très particulière sur des os déterminés de la base du crâne ; elle est unilatérale et ne présente pas de lésions semblables sur le restant du squelette, fémur et humérus particulièrement comme c'est la règle dans les observations publiées jusqu'à ce jour.

Malgré ces caractéristiques qui éloignent notre cas de ceux qu'on a relatés antérieurement, nous n'avons pas le moindre doute quant au diagnostic que nous allons appuyer largement grâce à un examen anatomo-pathologique détaillé réalisé par le professeur docteur Silvio Parodi.

Dans nos microphotographies, que nous intercalons ici, se trouvent tous les éléments histologiques qui caractérisent d'une façon évidente la maladie qui nous occupe et dans lesquelles se base principalement son entité nosologique.

Von Recklinghausen en 1891 l'a séparée des dystrophies osseuses connues jusqu'alors (le rachitisme, l'ostéomalacie, l'ostéite déformante, que Paget avait décrit en 1876, et l'hyperostose des os du crâne appelé par Virchow léontéase osseuse), basant ses conclusions, non seulement sur des observations personnelles, mais aussi sur celles publiées déjà par divers auteurs et cataloguées dans les dystrophies que nous venons d'énoncer, notamment parmi les cas de la maladie de Paget qui est celle avec laquelle elle présente le plus d'analogie.

Bien que la parenté de l'ostéite fibreuse avec les autres affections osseuses d'ordre dystrophique, soit si étroite que l'on peut dire que leurs limites sont imprécises et rendent dans plus d'un cas la classification difficile, l'ostéite se présente en général avec



FIG. 1.

des caractères nettement séparables, comme il est facile de le vérifier dans l'étude des cas publiés par Recklinghausen, auxquels se sont joints ceux que divers auteurs ont observés jusqu'à présent et qui atteignent à peine la centaine.

En 1915 on connaissait 37 cas qui furent réunis par Fritz Lotsch dans un travail détaillé, le plus important de tous ceux que l'on a écrit touchant à l'ostéite fibreuse, dans lequel, à part des chapitres qui traitent cliniquement, et anatomo-pathologiquement de la maladie, il rend compte d'une série d'expériences réalisées



Fig. 2.

par lui sur 52 tibias de lapin cherchant à tirer au clair son étiologie sans y réussir d'une manière satisfaisante.

Aux Etats-Unis on a fait des études sur ce thème et la littérature nous offre quelques articles importants.

Roth en 1920 ajoute 3 cas à ceux de Lotsch, et Morton en

1922 en découvre quelques autres atteignant un total de 53. Dans la même année Young et Cooperman publient un cas.

En 1924 C.-P. Harris de Houston présente deux observations personnelles auxquelles se joignent 5 de F.-A. Jostes en avril 1925.

Aubert dans une communication à la Société de Chirurgie de Marseille, février 1924, relate un cas et Claes en publie un autre dans *Les Archives Franco-Belges de Chirurgie*.

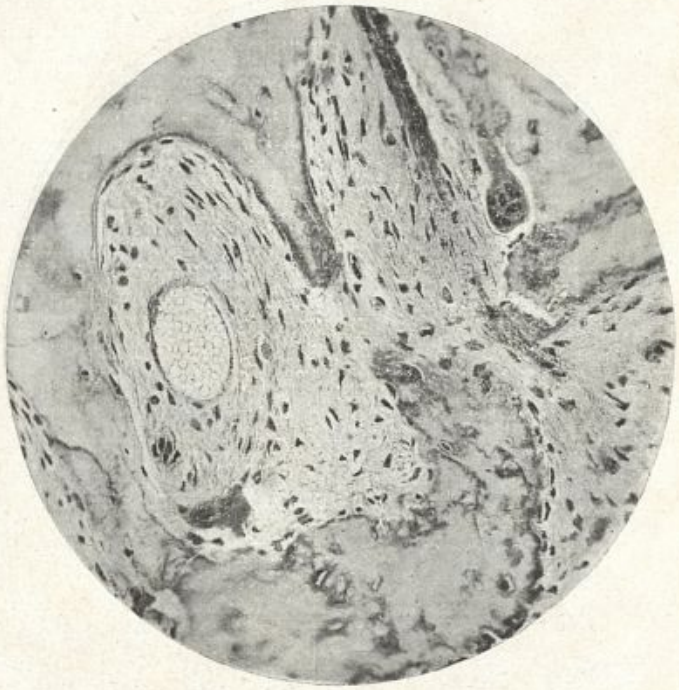


Fig 3.

Achard et Thiers communiquèrent une histoire clinique à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris dans la session du 3 juillet 1925 sous la dénomination d'ostéo-fibrose vacuolaire ou ostéopathie de von Recklinghausen.

Au début de l'année actuelle le *Journal de Chirurgie* a publié une étude radiologique des affections osseuses en général, signée par Moulonguet et Lifschitz, dans laquelle un chapitre est dédié à l'ostéite fibreuse.

Nous devons citer encore, comme travaux français, celui du professeur Lecène avec la collaboration de Lenormant paru en 1912 et ceux plus récents de A. Léri, Faure-Beaulieu et Ch. Ruppe en 1923, de Léri et Linossier, J. Chauveau et un autre de Léri et Ruppe en 1925.

Parmi les auteurs Allemands qui se sont occupés de l'ostéite fibreuse nous mentionnerons dans l'ordre chronologique suivi



Fig. 4.

par leurs travaux, outre ceux qui ont été déjà cités : Virchow, Körte, Pfeiffer, Mikulicz, Lissauer, Langenbeck, von Haberer, von Brumn, Bocheimer, Hartmann, etc.

En Argentine nous avons une thèse du Dr Alvaro E. Sellanes qui rapporte l'observation d'un cas étudié au service du professeur Tamini.

Pour ce qui est de l'étiologie et la pathogénie nous sommes très loin de pouvoir donner une explication satisfaisante. Les

divers auteurs ont émis des opinions abstraites qui n'éclairent pas la question; ils invoquent ainsi différentes causes probables comme : le traumatisme que les inflammations chroniques déterminent dans les tissus, ajouté aux prédispositions congénitales, les dysendocrinies pluriglandulaires, les infections, les troubles dans le métabolisme du calcium, etc.

Dans le travail expérimental auquel nous avons fait allusion



FIG. 5.

et qui consiste à trépaner des tibias de lapin et leur injecter dans la moelle osseuse de la teinture d'iode ou de la paraffine pour déterminer un traumatisme lent semblable à celui de l'inflamation chronique, Lotsch n'obtint que la formation d'hématomes qui une fois éliminés ne donnaient lieu à aucun processus pathologique rappelant l'ostéite fibreuse; il en conclut que l'inflammation par elle seule est incapable de la produire sans l'aide de causes congénitales ou endocriniennes.

D'après Wiesel il existerait une ou plusieurs glandes à sécré-

tion interne qui présideraient à la formation et au développement du tissu conjonctif, et Claude et Gougerot en établissant le tableau de l'insuffisance pluriglandulaire mentionnent ces phénomènes dystrophiques de l'ostéite fibreuse.

Ayant trouvé dans le foyer de la tumeur un diplocoque, Gangèle et Loubarsch soutiennent la théorie infectieuse; cependant on peut attribuer cette découverte à des infections secondaires

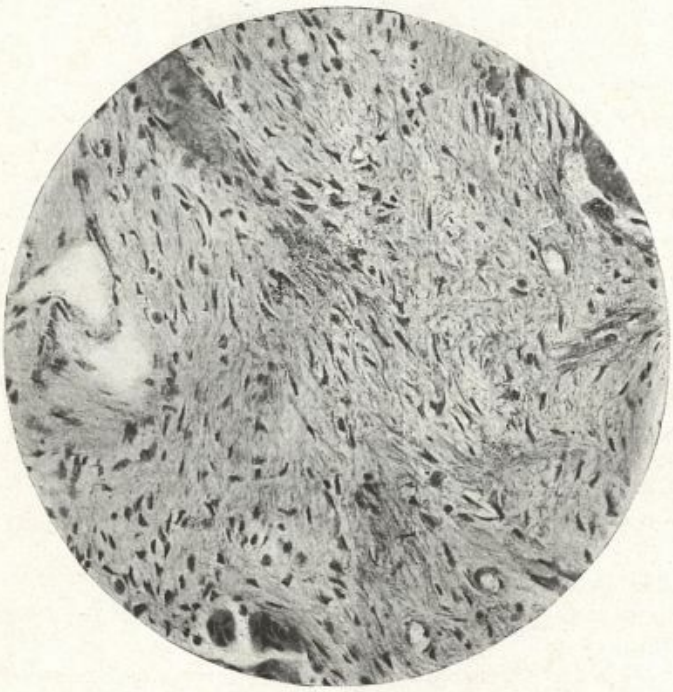


FIG. 6.

indépendantes de la genèse du processus, de même que dans le cas de Röpke dont l'examen bactériologique, fait par Gehrig, mit en évidence le staphylocoque.

Dans notre cas on pourrait attribuer peut être un rôle déterminant à l'inflammation chronique vu que la malade souffrait d'une rhinite de longue date et, bien qu'on n'ait pu découvrir aucun trouble évident d'ordre général, il est possible qu'il y ait eu de légers troubles d'équilibre métabolique humoral ou de genèse

tissulaire comme causes fondamentales de l'affection qui nous occupe, d'accord avec la théorie de la plupart des auteurs.

L'évolution de la maladie est lente et peut durer plusieurs années. De caractère bénin quand elle reste localisée elle prend une tournure plus grave dans la forme généralisée, en premier lieu à cause des multiples fractures qui se produisent souvent spontanément, ce qui oblige le malade à garder le lit pour un temps indéfini ; en outre ce sont des lésions qui peuvent devenir sarcomateuses et finalement produisent à la longue une faiblesse générale si accentuée qu'elle favorise une maladie intermittente souvent mortelle.

Dans notre cas la maladie qui avait commencé, si nous nous en rapportons aux symptômes locaux, vingt ans avant, fut tolérée sans grande répercussion sur l'état général.

C'est une maladie qui dans la plupart des cas ne détermine pas la moindre douleur, sauf dans les degrés plus avancés de son évolution et dans les formes généralisées.

Elle présente généralement des tumeurs multiples, dures, prenant naissance dans les os et qui à la radiographie montrent des espaces clairs, plus ou moins grands qui ont été considérés comme des kystes et sont dus en réalité au ramollissement et à la résorption de la substance tumorale ; raison pour laquelle Achard et Thiers ont proposé pour la maladie de Recklinghausen la dénomination d'ostéofibrose vacuolaire.

Le diagnostic se base sur les caractères que nous venons de tracer à grands traits, mais ne peut arriver à la certitude absolue que par l'examen anatomo-pathologique qui nous révèle les lésions histologiques typiques de l'affection.

Elles peuvent se résumer dans les trois postulats que formula von Recklinghausen comme condition indispensable pour individualiser la maladie qui porte son nom, se rapportant à la métaplasie de la moelle et aux lamelles de l'os malade :

I. — Tissu conjonctif abondant, à fibrilles généralement fines, pauvre en cellules et vaisseaux, qui contient seulement des petites cellules fusiformes ou étoilées.

II. — Des ostéoclastes ou cellules géantes qui habituellement s'accumulent en petits tas, formant comme des nids dans la substance osseuse qu'elles rongent.

III. — Des trabécules osseuses avec des couches encore calcaires ou en voie de réabsortion lacunaire, et d'autres jeunes, néoformées, reconnaissables par leur manque absolu de chaux.

Quand la lésion repose dans les os longs on observe une saillie

dure, mais moins que l'os sain. A la section on voit la tumeur constituée par des trabécules plus ou moins épaisses qui enferment des cavités ou alvéoles, produits d'un processus de désintégration osseuse.

Microscopiquement on observe des ilôts où l'os conserve une structure presque normale, comme on peut le voir dans la microphotographie n° 1, dans laquelle les lamelles osseuses avec des ostéoblastes à caractères normaux sont séparés par des espaces de moelle qui n'a encore souffert aucune modification. Elle présente des vaisseaux nutritifs au milieu d'un tissu gras complètement normal.

Ailleurs on peut observer les modifications qui caractérisent l'ostéite fibreuse, à divers degrés d'invasion. La figure 2 donne une idée exacte de ces différents aspects, montrant dans sa partie supérieure l'os qui conserve son intégrité histologique, tandis que la partie inférieure a déjà subi une transformation complète, tout ce qui était espace médulaire devenant un tissu épais et ses lamelles osseuses sont amincies et comme rongées.

Cette transformation de l'os même est due sans doute aux cellules géantes ou ostéoclastes qui phagocytent la substance osseuse et se logent dans le sinus ou cavité qu'elles forment elles-mêmes, ce que l'on peut très bien voir dans les microphotographies N$^{os}$ 3, 4, et 5.

Une fois passé le moment de transformation il reste une conglomération conjonctive à fibrilles fines avec des noyaux allongés et pauvre en vaisseaux, telle que la réprésente la figure 6.

Nous continuons par l'histoire clinique de notre malade ; C. R. âgé de 36 ans, consignant uniquement les données positives qui sont les plus intéressantes, et laissant de côté les antécédents héréditaires et personnels de même que l'examen clinique général qui n'accuse rien qui soit digne de mention.

Depuis l'âge de 17 ans elle commença à expérimenter des troubles de la respiration nasale, surtout du côté gauche, ce qui obligea un chirurgien à lui pratiquer une turbinotomie double.

Lentement la racine du nez se déforma vers la gauche et augmenta notablement de volume, tuméfiant la région correspondant à l'apophyse montante du maxilaire supérieur, l'os propre et à certain degré aussi la paroi de l'orbite.

La rhinoscopie antérieure et postérieure montre une tumeur qui occupe la fosse nasale gauche ; à superficie infractueuse et de consistance dure.

La radiographie ne fut pas suffisamment démonstrative.

La malade fut opérée le 28 mai 1925 (Segura), d'après la technique de Moure.

La tumeur est totalement extirpée et l'on observe qu'elle occupait en grande partie le sinus maxillaire, l'éthmoïde et le sphénoïde.

Les suites opératoires furent parfaites, et peu de jours après la malade était complètement guérie.

Actuellement nous savons qu'elle est en pleine santé.

Ce cas nous démontre que dans les formes localisées de la maladie de Recklinghaussen, le traitement de choix est le traitement chirurgical qui doit être large et radical.

Dans les formes généralisées les traitements sont inefficaces et se réduisent à des palliatifs qui ne tendent qu'à soutenir l'état général du patient, sans arriver à influer en aucune façon sur les multiples lésions dont le système osseux est le siège.

Le cas présent nous a permis de réaliser un examen anatomo-pathologique fort démonstratif par ses modifications tissulaires si typiques.

Par ailleurs il nous enseigne que l'ostéite fibreuse ou fibrose médullaire de von Recklinghausen peut évoluer avec une localisation très réduite, ce qui représente un indice de certaine importance qui doit s'ajouter aux caractères de cette maladie, car la bibliographie ne nous offre aucun cas semblable.

## BIBLIOGRAPHIE


1. V. Recklinghausen. — Ueber fibröse und deformierende Ostitis u. s. w. Festchrift für Virchow. Berlin. 1891.
2. Hartmann. — Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa (deformans). *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1911. p. 627.
3. Lecène et Lenormant. — Kystes solitaires non parasitaires des os longs. *Jour. Chir.*, 1912, p. 604.
4. F. Lotsch. — Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten (von Recklinghausen' sche Knochenkranheit), zugleich ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Knochen cysten. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1915. p. 1, t. CVII.
5. A.-E. Sellanes. — Ostosis fibrosa de Recklinghausen. *Tesis. Fac. de Med. de Bs. As*, 1917.
6. Young et Cooperman. — Von Recklinghausen' disease, osteitis fibrosa, with a report of a case presenting multiple cysts and giant cel tumors. *Ann. Surg.* 1922, p. 171.
7. J.-J. Morton. — The generalized type of osteitis fibrosa cystica, von Recklinghausen, disease. *Arch. Surg.* 1922, p. 534.
8. A. Léri, Faure-Beulieu et Ch. Ruppe. — Maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen. *Bull. et Mém. de la S. M. de Hôp. de Paris*, 1923, nov. 23, p. 1603.

9. Ch.-P. Harris. —The generalized type of osteitis fibrosa cystica. *The An. Jour. of. Roent. and Rad. Ther.* 1924 ; nº 2. p. 145.
10. Aubert. — Osteite kystique de la diaphise humorale, humerectomie partielle, greffe peronière. *Arch. Franco-Belge de Chir.*, 1924 ; 1.º 3, p. 216.
11. E. Claes — Un cas d'ostéite kystique multiple. *Arch. Franco-Betges de Chir* , 1924 ; nº 3, p. 224.
12. F.-A. Jostes. — Diagnosis and treatement of benign cystic and fibrocystic diseases of bones (A report of five cases). *Jour. of. Bone and joint Surg*, 1925, nº 2, p. 251.
13. Ch. Achard et J. Thiers. — Ostéo-fibrose vascuolaire (ostéopathie de Recklinghausen). *Bull. et Mém. de la S. M. des Hôp. de Paris*, 1925. jui. 9. p. 1019.
14. P. Moulonguet et R. Lifschitz. — Diagnostic radiographique des tumeurs des os longs des membres. *Journ. de Chir.*, 1926, nº 2, p. 113.

# QUELQUES RÉFLEXIONS AU SUJET DU TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES DU NASO-PHARYNX

Par le Dr **André BARANGER** de Saint-Étienne.
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Que faire en face d'une tumeur maligne du naso-pharynx ? Quelle est ici la thérapeutique utile, dans l'état actuel de l'Art Médical ? question particulièrement ardue, car toute tentative thérapeutique se heurte ici à deux difficultés majeures :

1° La haute malignité de ces tumeurs ;

2° Et surtout leur siège : siège profond, au milieu d'un massif osseux, et à proximité d'organes importants et dangereux, principalement de la masse encéphalique.

Que pouvons-nous donc attendre ici de divers moyens médicaux, chirurgicaux et physiques, dont chacun a ses apologistes ?

## I. — Les moyens médicaux

Les uns sont appliqués *localement*, soit pour diminuer temporairement le volume de la tumeur et par conséquent la céphalée du malade (Injections de formoline, d'alcool, d'adrénaline) soit pour désinfecter la surface tumorale (Badigeonnages au bleu de méthylène ou à la glycérine boratée). Ces moyens *palliatifs* sont souvent utiles.

Les autres sont *injectés* dans l'organisme (électro-cuprol, quinine, arsenic). Leurs résultats ne sont pas meilleurs ici que contre les cancers des autres régions.

## II. — Les moyens chirurgicaux

Quoiqu'en pensent encore certains auteurs, le traitement chirurgical idéal, d'une tumeur maligne consiste à enlever cette tumeur aussi largement que possible dans une gaine de tissus sains (Lemaître).

Les *voies naturelles*, employées pendant longtemps, ne permet-

tent d'enlever que la partie saillante de la tumeur ; cette ablation à la curette est suivie rapidement de récidives et d'accroissement rapide de la tumeur largement ensemencée.

Les *voies artificielles*, et principalement la *voie latéro-nasale*, (J. L. Faure, Moure, Duverger), qui peut être combinée à la voie buccale, créent un jour considérable sur le cavum ; mais il est exceptionnel qu'on puisse même par ces procédés faire le tour de la tumeur, qui a presque toujours dépassé la paroi du cavum. On a donc soumis le sujet à des risques opératoires fort importants et presque toujours, au lieu d'enlever complètement la tumeur, on a fait de l'essaimage.

### III. — Les agents physiques

Nous n'insisterons pas sur la *Diathermo-coagulation* par les courants de haute fréquence. Cette coagulation n'ayant pas ou presque pas d'action élective sur les cellules néoplasiques, nous considérerons qu'elle a seulement une action palliative par réduction du volume de la tumeur ; mais cette réduction de volume s'opère sans essaimage et sans hémorragie, à l'inverse des procédés chirurgicaux.

Restent les *Radiations du Radium et des Rayons X*. Celles-ci ont une action élective sur les cellules mal différenciées et les cellules en voie de multiplication, donc sur les cellules néoplasiques ; *a priori* ce sont donc les agents de choix pour lutter contre des cancers en un siège où il sont inextirpables par des procédés mécaniques (chirurgie). En pratique toutefois, les bons résultats obtenus par les radiations contre les cancers le sont quand :

1° Le cancer est *désinfecté* on y parvient ici difficilement par les badigeonnages dont nous avons parlé ;

2° Le cancer est *identifié*. Ici la biopsie est possible.

3° Le cancer est *délimité*, or, ici il est souvent bien difficile de faire cette délimitation, c'est là le gros écueil.

A. — *Tumeur maligne bien délimitée*. — C'est le cas d'un certain nombre de fibro-sarcome et de quelques exceptionnels épithéliomas sans adénopathie. On emploiera dans ces cas le radium dont les rayons bien filtrés (Rayons $\gamma$) sont plus électifs et plus localisés que les Rayons X, et on pourra avoir des succès. Un écueil : la *Nécrose osseuse* des parois du cavum. (Nous renvoyons à ce sujet l'excellent article de Sargnon paru en janvier 1926).

B. — *Tumeur maligne mal délimitée*. — Dans ce cas on ne peut espérer tirer des radiations qu'un effet palliatif. On y emploiera

les radiations de Rayons X, moins électives, mais moins localisées.

En cas de *lympho-sarcome*, la tumeur et l'adénopathie fondront rapidement, mais se reproduiront ensuite dans une autre partie du corps, en devenant de plus en plus radio-résistantes, on aura néanmoins procuré au patient une survie appréciable.

En cas *d'épithélioma* très étendu (crâne, oreille, nez, sinus) et accompagné d'adénopathie, on arrivera dans un certain nombre de cas à diminuer le volume tumoral, mais les récidives, qui se feront localement, deviendront là aussi de plus en plus résistantes ; la survie sera moins importante généralement que dans les cas précédents (ex. cas de Reverchon et de Worms).

Tel est, pensons-nous, l'état actuel de la question (1).

1. Pour plus de précisions notre thèse : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des tumeurs malignes du nasopharynx*. Avril 1926. Legrand éditeur.

# FAIT CLINIQUE

## SUR UN CAS DE SYPHILIS NASALE

Par

**Georges CANUYT** et **Jean CHAUMERLIAC**

Professeur de clinique
Oto-Rhino-Laryngologique.
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Interne des hôpitaux.

Les manifestations de la syphilis tertiaire et héréditaire au niveau des fosses nasales sont relativement fréquentes. Elles sont importantes à connaître à cause des troubles esthétiques qu'elles déterminent, à cause des accidents graves et même mortels qui peuvent les compliquer. Ces faits sont extrêmement connus et si nous rapportons l'histoire de ce petit malade, c'est uniquement par suite de l'étendue des lésions destructives qu'il présente au niveau de sa fosse nasale et qui n'amenèrent cependant aucune complication encéphalique ou infectieuse.

Albert N..., âgé de 9 ans est amené à la consultation de la clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie de la faculté de Médecine de Strasbourg, Service du professeur Canuyt, à cause d'un enchifrènement tenace qui dure déjà depuis trois mois. Il mouche en outre depuis huit jours des croûtes noirâtres d'une odeur extrêmement fétide.

A l'examen du malade, on est frappé par la rougeur de la peau des ailes narinaires et la tuméfaction de la lèvre supérieure. Le nez a la forme classique du « nez de perroquet » ; il y a une chute complète de la pointe nasale ; si on la relève on constate sur la face interne des ailes narinaires, une vaste ulcération, superficielle, à contours mal limités, présentant de multiples lésions humides et sécrétantes. L'examen des deux fosses nasales révèlent l'existence d'une cavité unique. La cloison nasale et la sous-cloison ont complètement disparu, on aperçoit nettement la lame criblée de l'ethmoïde. Les cornets inférieurs et moyens sont détruits dans leur totalité. La muqueuse est tapissée de vastes ulcérations. Toute cette cavité suppure abondamment et donne naissance à une rhinite croûteuse et purulente.

En présence de ces lésions, le diagnostic de syphilis héréditaire des fosses nasales fut posé. Afin de le confirmer, on fit immédiatement une prise de sang, une biopsie et l'enfant fut envoyé à la clinique infantile pour recherche d'autres stigmates d'hérédo-syphlis.

L'examen clinique ne révéla rien d'autre de particulier, le résultat de la biopsie fut incertain, le Bordet-Wassermann fut nettement positif.

L'enfant fut alors mis à la solution biodurée ; 2 cuillerées par jour les premiers temps, pour monter rapidement à 3 et 4. Après une semaine de traitement, l'enfant respirait déjà plus facilement. Quinze jours après, la rougeur des ailes narinaires, la tuméfaction de la lèvre avaient complètement disparu ; un mois après son entrée dans le service la cavité nasale ne présentait aucune croûte et était absolument sèche.

Le malade fut alors transféré à la clinique du professeur Pautrier pour y suivre un traitement antisyphilitique général.

Parmi les observations publiées concernant la syphilis héréditaire nasale, aucune, à notre connaissance du moins, ne relate des destructions anatomiques aussi importantes. Chez ce malade, en effet, la sous-cloison, le cartilage quadrangulaire, le vomer, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde ont complètement disparu. Les deux fosses nasales de l'individu normal sont transformées ici en une seule et immense cavité ; il y a destruction complète de tous les cornets.

***

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée parce qu'il est exceptionnel en clinique de rencontrer des lésions aussi destructives sans accident grave, nous dirons même le plus souvent mortel.

# SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 9 février 1927.*

Présidence de M. LEMAITRE

SOMMAIRE


I. ROUGET. — Un cas de méningocèle . . . . . p. 832
*Bourgeois* . . . . . p. 833
II. Marcel WISNER (présenté par M. Halphen). — Syphilides orificielles choanales et narinaires . . . . . p. 833
*Halphen* . . . . . p. 834
III. MOULONGUET et DONIOL. — Un cas de non-fermeture des plaies rétro-auriculaires après antrotomie bilatérale. p. 835
*Bourgeois, A. Bloch, Halphen, Worms, Grivot, Moulonguet, Lemaître* . . . . . p. 835
IV. MOULONGUET. — Un cas de sinusite frontale bilatérale, latente du côté gauche; avantages du drainage systématique des deux sinus frontaux . . . . . p. 837
*Liébault* . . . . . p. 838
V. BALDENWECK. — Présentation d'un malade atteint d'un volumineux sarcome du massif facial droit . . . . . p. 838
*Lemaître* . . . . . p. 840
VI. H.-P. CHATELLIER. — Sur deux cas de mastoïdites avec complications cervicales. p. 840
VII. BOURGEOIS et FOUQUET. — Traitement du lupus par l'étincelage . . . . . p. 843
VIII. COUTARD et J. DURAND. — Cancer du sinus piriforme à début atypique; traitement rœntgenthérapique . . . p. 845
*Lemaître* . . . . . p. 847
IX. J. DURAND et HOFFMANN (de Vienne). — Un cas de laryngosténose ; évidement complet de tout l'endolarynx; bon résultat fonctionnel . p. 847
X. LEMAITRE et AUBIN. — Thrombophlébite de la jugulaire sans signe de Queckenstedt, compliquée de méningite séreuse. p. 848
XI. LEMAITRE et AUBIN. — Deux cas de syndrome de Gradenigo . . . . . p. 848
XII. WORMS. — Tube aéro-compresseur des fosses nasales. p. 849
*Halphen* . . . . . p. 851
XIII. P. EMILE-WEIL. — A propos des hémorragies intéressant les oto-rhino-laryngologistes. p. 851


## M. ROUGET. — **Un cas de méningocèle.**

Je vous présente une petite fille âgée de 5 ans, que j'ai vue hier pour la première fois; cette petite aurait déjà été opérée à l'âge de 2 ans, par Hallopeau, chirurgien de Trousseau.

Je n'ai pas encore les renseignements radiographiques.

Si vous passez la main sur le frontal de cette enfant, vous sentez un frontal tout à fait irrégulier, donnant l'impression d'une passoire, avec des saillies et des dépressions; l'enfant étant en position verticale, il n'y a aucune saillie de la région : au contraire, si vous lui faites mettre la tête en position horizontale ou si vous lui faites faire un effort, immédiatement se produit une voussure de la région frontale, voussure d'ailleurs réductible.

M. Bourgeois. — Il serait intéressant de demander à Rouget de nous apporter les radiographies qui préciseront le siège de la perte de substance osseuse.

M. Marcel Wisner (présenté par M. Halphen). — **Syphilides orificielles choanales et narinaires.**

Le malade que nous vous présentons est un cultivateur arabe âgé de 30 ans. Il est venu à la Pitié le 20 janvier dernier pour nous demander un soulagement contre une obstruction nasale totale.

De fait, à la simple inspection on aperçoit 3 masses, 2 à droite au niveau de la narine et de la lèvre supérieure, une à gauche dans la narine même, empêchant complètement comme le montre le miroir de Glatzell tout passage aérien.

*L'interrogatoire* du malade qui comprend assez mal et ne parle guère mieux le français est difficile. Nous avons pu cependant obtenir les renseignements suivants :

Le début de l'affection remonte à un an. Il y aurait eu une période assez mal définie de coryza avec croûtes et mauvaise odeur sans épistaxis. Trois mois plus tard, en quelques semaines l'obstruction nasale se serait installée.

*Aspect extérieur.* — L'extérieur du nez frappe par sa forme en « pied de marmite ». Cette ensellure n'est pas due au relèvement du lobule par les masses néoformées. Elle existait d'ailleurs de l'aveu du malade dès sa naissance.

Les trois masses se présentent sous la forme de tubercules assez fortement saillants, non ulcérés, à surface végétante, framboisée, pseudo-verruqueuse, avec petites squames sur les bords. Leur palpation est douloureuse si l'on insiste, leurs bords bien délimités. Elles apparaissent non suintantes, rien ne sourd à la pression. Dans la respiration profonde, l'aile narinaire droite est immobilisée par le contact de la petite masse voisine, par contre la gauche est mobile. Toutes deux sont souples, non cartonnées, non infiltrées, et conservent un aspect normal ainsi que toute la région dorsale du nez.

L'examen endonasal est impossible, le mince stylet à oreille lui-même ne passe pas. On se rend compte cependant que les productions anormales semblent non pas cutanéo-muqueuses mais nées aux seuls dépens du vestibule.

Nous avons d'abord pensé en voyant ces lésions, l'ensellure nasale, à des syphilides un peu spéciales, écloses sur un terrain exotique et mis le malade au traitement. En Afrique la syphilis extérieure « affichante », n'est-elle pas plus fréquente qu'en nos régions? Cette hypothèse se confirme à l'examen du pharynx. On note, en effet, la disparition de la luette, des adhérences des piliers postérieurs et du voile à la paroi pharyngée postérieure où existe une zone cicatricielle étoilée. Le canal pharyngo-cavaire est très réduit. Par là, fait hernie, visible à la rhinoscopie postérieure une petite masse lisse, arrondie, entourée de muco-pus. Le doigt bridé par des adhérences fibreuses ne peut pénétrer derrière le voile.

Rien au larynx, pas d'adénopathies. Comme dans le cas de rhinosclérome que le Dr Bourgeois présentait ici il y a un mois, déglutition, respiration (buccale), phonation sont possibles.

L'état général est conservé; seulement un peu de surdité et de la céphalée en casque, facilement expliquées par les symptômes que nous venons de décrire.

*Laboratoire.* — Sauf le Bordet-Wassermann qui a du reste été négatif, nous n'avons pas eu le temps de pratiquer les examens de laboratoire habituels.

*Diagnostic différentiel.* — Outre la syphilis à quelles maladies pouvait-on penser? Au rhinosclérome? Des cas ont été décrits en Algérie, mais la sténose nasale a évolué ici bien rapidement; le plus souvent, le bacille de Frisch s'installe dès le jeune âge, les lésions qu'il produit ont un développement infiniment plus lent. Ce n'est qu'après bien des années de pseudo-ozène que la sténose nasale s'établit aussi importante. Et puis, il y a des épistaxis, un nez infiltré d'une dureté de cartilage. Nous avons repoussé les hypothèses de productions cancéreuses, sarcomateuses, à cause de l'aspect et de la multiplicité des lésions: de même l'idée de tuberculides. Restent la lèpre, les mycoses. Nous n'y croyons pas. La lèpre dans la forme tuberculeuse donne des tumeurs plus nombreuses. Ici on ne trouve pas d'ailleurs, d'alopécie des sourcils; moustache et barbe sont intactes et le menton n'a pas cet aspect huileux dû à l'hypersécrétion sébacée. Rien non plus au cubital.

*Une mycose.* — Plus séduisante est cette hypothèse chez ce cultivateur; l'auto-inoculation expliquerait l'apparition des placards successifs mais dans les mycoses le pression fait sourdre du pus et surtout le ramollissement des gommes se fait, plus rapidement en cinq ou six semaines.

Bref nous continuons de croire, malgré le Bordet-Wassermann négatif à une lésion syphilitique et posons le diagnostic d'hérédo-syphilis malgré l'âge du malade. Le Bordet-Wassermann négatif n'a, en pareil cas que peu de valeur. On pourrait pratiquer les autres séro-réactions : Jeanselme-Vernes, floccculations, benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien, surtout une biopsie susceptible — outre l'action thérapeutique —de démontrer les caractères anatomo-pathologiques des lésions spécifiques.

Nous avons cru intéressant de présenter ce sujet atteint de lésions hérédo-syphilitiques tardives, multiples, rares, et curieuses par leurs localisations aux orifices choanaux et narinaires.

M. Halphen. — Nous avons cru intéressant de présenter ce malade pour deux raisons : 1° l'intensité des lésions syphilitiques cutanées que nous n'avons pas l'habitude de voir si étendues en Europe; 2° l'atrésie des fosses nasales (orifices antérieur et postérieur), si prononcée que le diagnostic de syphilis pouvait être mis en doute. En effet nous ne pouvions comprendre comment des syphilides cutanées pouvaient ainsi obstruer les orifices antérieurs des narines et les choanes; l'aspect du voile du palais adhérant à la partie postérieure du pharynx, avec ces cicatrices fibreuses, rétractiles, nous a fait supposer qu'il y avait là autre chose qui ressemblait plus à une affection du genre rhinosclérome que du genre syphilis.

Nous avons présenté ce malade à l'hôpital Saint-Louis à des confrères compétents au point de vue cutané. Leur réponse a été qu'il s'agissait de syphilides d'une variété un peu spéciale qu'ils ont intitulée « syphilis orificielle » et c'est pour cela que nous vous le présentons aujourd'hui avec cependant l'idée que vous pourrez faire un autre diagnostic.

Nous n'avons pas encore eu le temps de faire une biopsie. La question de la lèpre peut à la rigueur se poser.

MOULONGUET et DONIOL. — **Un cas de non-fermeture des plaies rétro-auriculaires après antrotomie bilatérale.**

Le malade que nous vous montrons, âgé de 10 ans, est un « rescapé » de l'hôpital Trousseau; nous l'avons opéré dans cet hôpital, il y a six ans, alors qu'il était dans le service du Dr Papillon atteint d'une méningite cérébrospinale très grave. Quinze jours après le début de sa méningite, alors que sous l'influence du sérum la température commençait à baisser, le petit malade fit une otite moyenne aiguë suppurée bilatérale, avec violente réaction mastoïdienne et température évoluant autour de 40°; l'enfant était dans un état navrant, pour ainsi dire à toutes extrémités quand nous lui fîmes quinze jours plus tard une antrotomie bilatérale; à partir de ce moment, l'amélioration se fit lentement et progressivement et, malgré une nouvelle poussée de méningite cérébrospinale qui nécessita l'emploi de sérum à haute dose, la vaccinothérapie anti-méningococcique, etc..., le malade finit par guérir et quitta l'hôpital au bout de trois mois. Mais cet enfant présente une particularité assez curieuse, c'est que ses plaies rétro-auriculaires ne se sont jamais fermées; vous voyez en effet ces orifices larges comme des pièces de 0 fr. 50 par où le regard plonge dans la cavité antrale, couverte d'une muqueuse parfaitement saine qui se moule sur les saillies de l'os spongieux et qui se continue par une limite insensible avec la peau et la région mastoïdienne. En été, l'antre est tout à fait sec; par contre, en hiver, quand l'enfant est enrhumé, il se produit un léger suintement muqueux dans la cavité antrale. A noter que l'otoscopie montre un tympan parfaitement normal et, fait particulièrement intéressant, l'audition de ce petit malade est parfaite.

Une question d'ordre pratique se pose ici : y a-t-il intérêt à fermer ces plaies rétro-auriculaires? Je serais heureux d'avoir l'avis de la Société à ce sujet.

M. BOURGEOIS. — Je suis heureux de la communication de Moulonguet parce que je me trouve en présence du même problème chez deux de mes malades.

L'un est âgé de 22 ans, il a été opéré d'une mastoïdite, non par moi, à l'âge de 5 ans et il a guéri par une mince membrane épidermique tendue au-dessus d'une cavité non comblée. Quelques années après une poussée d'otite aiguë a crevé cette membrane qui ne s'est jamais reformée depuis et maintenant, avec un tympan tout à fait sain, il présente une cavité osseuse au niveau de son antre dont le fond est représenté par un os irrégulier, aréolaire d'apparence saine, mais sans aucune vitalité, sans aucun bourgeon.

Mon autre petit malade est une fillette que j'ai opéré cet été pour une mastoïdite suraiguë quelques jours après la paracentèse; tous mes fils coupèrent et en partant en vacances, je laissai l'enfant avec une très grande cavité que je recommandais de penser à plat sans rien d'autre. Malheureusement, le médecin ne put s'empêcher de cautériser au nitrate d'argent les bourgeons qu'il jugeait trop exubérants et ma petite malade m'est revenue en octobre avec une plaie épidermisée sur les bords et

dont le fond est représenté par un os d'aspect sain, mais sec, l'antre, l'aditus se montrent exactement comme à la fin de l'opération.

En tout autre endroit du squelette on voudrait aviver l'os par un bon curettage, recouvrir par les parties molles et suturer; mais ici ce n'est pas possible, en raison de la proximité de l'oreille moyenne, du facial et de l'oreille interne.

Chez ma petite malade j'ai essayé de réveiller un bourgeonnement osseux par des pansements de poudre d'iodoforme, échec complet. J'ai ensuite pensé au perborate de soude, employé en poudre, appliqué directement sur la cavité qu'il comble.

Le résultat a répondu à mes espérances chez mes deux malades en ce sens que d'ici de là sont apparus des bourgeons de bonne nature et peut-être pourrai-je obtenir un comblement, puis une épidermisation de la plaie.

M. A. Bloch. — Il y a quelques jours j'ai essayé de retoucher un enfant, à Bretonneau, qui avait guéri à la suite d'une intervention mastoïdienne mais qui avait une cavité appréciable derrière le pavillon; j'ai eu un échec et je crois qu'au point de vue du bourgeonnement de la plaie, il y a un temps au delà duquel il ne faut plus tamponner; si on tamponne trop longtemps on arrête le bourgeonnement et si on ne tamponne pas assez longtemps, le bourgeonnement se fait mal. J'ai l'habitude de me servir de gaze iodoformée.

M. Halphen. — Dans ces cas, il existe une question de terrain. J'ai suivi pendant de longues années une fillette (que connaissent également MM. Lemaître et Bourgeois) qui, à la suite d'une double mastoïdite ayant même nécessité d'un côté un évidement pétro-mastoïdien, a fait une véritable atrophie de sa plaie mastoïdienne, derrière un rempart de peau ; la peau s'est, en effet, enfoncée derrière l'oreille en épousant toutes les anfractuosités des cavités mastoïdiennes jusqu'au niveau même du cadre tympanal.

L'avis de M. Lemaître était également qu'il y avait là une affaire de terrain, véritable atrophie ostéo-cutanée par défaut de nutrition qui pourrait peut-être être également envisagée dans les cas de Moulonguet.

M. Worms. — Dans un cas comme celui-ci je crois qu'il serait indiqué d'essayer l'héliothérapie artificielle sous forme de rayons ultra-violets.

L'influence favorable de ces rayons sur l'évolution des plaies atones me laisse croire qu'ils aideraient grandement à la cutanisation rapide de ces foyers rétro-auriculaires.

Nous n'avons eu qu'à nous louer de leur emploi en applications localisées sur les plaies d'évidement pétro-mastoïdien, dont ils abrègent notablement le temps d'épidermisation.

M. Grivot. — J'ai eu l'occasion de voir il y a quatre ans, un enfant opéré autrefois de mastoïdite; il avait une cavité large, qui avait été pansée « en bourrant », recouverte par une membrane « pelure d'oignon » terminée dans le fond par un orifice qui ressemblait à un second tympan. J'ai essayé de supprimer la cavité avec un lambeau cutané de glissement: il s'est trouvé par derrière une surface cruentée qui, en trois semaines, grâce aux pansements gras, s'est complètement épidermisée et je crois que le sujet est satisfait du résultat.

Moulonguet. — Je regrette qu'au cours de cette discussion on ait mêlé deux questions différentes : d'une part la question des pansements

de la mastoïdite; chez ce malade, l'héliothérapie et les insufflations à l'acide borique n'ont rien donné et, dans un cas de ce genre, j'accepterai volontiers la suggestion de M. Bourgeois d'insufflations de perborate de soude; d'autre part, c'est la question du traitement actuel du malade six ans après l'opération. Y a-t-il intérêt à fermer cette plaie mastoïdienne, c'est-à-dire à risquer d'enfermer le loup dans la bergerie en empêchant l'évacuation des sécrétions antrales des cavités auriculaires qui se fait facilement en hiver par cet orifice rétro-auriculaire; ne risque-t-on pas de favoriser l'infection de la caisse et de provoquer des troubles d'audition?

M. Lemaitre. — Deux problèmes sont à résoudre :

1° Pourquoi certains opérés réagissent-ils à la manière de l'enfant qui nous est présenté? La bilatéralité de ces lésions, assez fréquentes, fait penser à « l'élément terrain ». En tout cas, il y a là une question de pathogénie qu'il serait bon d'élucider;

2° Quel traitement doit être appliqué pour arriver à combler ces cavités?

La solution du deuxième problème serait sans doute facilitée par la connaissance du premier.

Je propose aux membres de la Société de mettre cette question à l'étude, du moins de présenter à la Société les cas qu'il leur sera donné d'observer.

Moulonguet. — **Un cas de sinusite frontale bilatérale, latente du côté gauche; avantages du drainage systématique des deux sinus frontaux.**

Ce malade a été opéré par moi, il y a trois mois, pour une sinusite frontale; âgé de 36 ans, il présentait depuis deux ans un écoulement purulent de la narine droite; il consulta différents spécialistes et l'un d'eux lui fit une trépanation du sinus maxillaire; à la suite de cette opération, l'état s'est amélioré et la suppuration a diminué environ de moitié. Toutefois la suppuration persistait et le malade se plaignait de céphalée frontale droite, la douleur irradiant légèrement vers la ligne médiane.

La radiographie, comme vous le voyez, montre une opacité complète du sinus frontal du côté droit, tranchant avec un sinus frontal gauche, d'apparence à peu près normale.

J'ai pratiqué chez ce malade la trépanation bilatérale du plancher nasal des deux sinus frontaux; dans cette opération, j'effondre systématiquement à la curette la cloison intersinusale et cette exploration m'a amené chez ce malade dans un sinus frontal gauche plein de pus. Il s'agissait, par conséquent, d'une sinusite frontale droite typique, traduite par l'écoulement de pus et l'aspect radiographique des lésions, coïncidant avec une sinusite frontale gauche latente, ne se manifestant par aucun écoulement de pus dans la narine gauche et ne se révélant que très indistinctement sur le cliché radiographique.

Ce cas m'a confirmé dans mon impression antérieure, qu'un grand nombre d'échecs dans le traitement opératoire des sinusites frontales sont dus à la bi-latéralité des sinusites et c'est pourquoi, étant donné la bénignité de la chose, je crois qu'il y aurait toujours intérêt dans les opérations par voie externe à trépaner la cloison intersinusale pour s'assurer de l'intégrité du côté opposé.

M. Liébault. — Ce cas me rappelle un malade que j'ai opéré ces jours derniers pour la troisième fois; il avait été opéré une première fois l'an dernier pour sinusite frontale gauche chronique par un de nos confrères du Maroc qui me l'avait ensuite adressé parce qu'il continuait à suppurer.

Comme ce confrère était un élève du professeur Moure, je profitai du Congrès en octobre dernier pour demander à M. Moure de le réopérer; c'est ce qu'il fit, et il trouva un sinus anormal ayant une sorte de dédoublement s'enfonçant au-dessus de la voûte de l'orbite et qui était passé inaperçu à la première opération, de sorte que, malgré un nettoyage complet la suppuration avait persisté. Après la seconde intervention, la communication du sinus avec la fosse nasale se combla et même une fistulisation cutanée se fit au niveau de l'angle interne de l'œil. J'ai opéré de nouveau ce malade il y a une quinzaine de jours; j'ai retrouvé une cavité opératoire pleine de fongosités; et comme je cherchais la raison de cette récidive, ma curette s'enfonçant brusquement vers le sinus droit : il y avait une communication légère mais certaine entre les deux sinus; j'agrandis cette communication et je trouvai du côté droit un sinus fongueux, malade et qui était certainement la cause de la récidive; je supprimai complètement la communication entre les deux sinus je curettai aussi complètement que je pus la cavité sinusienne droite, et j'agrandis le plus possible le canal naso-frontal gauche pour faire un large drainage des deux cavités. J'espère que ce sera suffisant pour obtenir la guérison.

Il y a donc intérêt à connaître l'état du second sinus au moment de l'opération et j'approuve Moulonguet d'attirer notre attention sur ce point. Mais je ne suis pas de son avis lorsqu'il nous conseille, ou cours d'une opération sur un sinus frontal, d'effondrer systématiquement la cloison et de regarder ce qu'il y a de l'autre côté. Lorsque nous avons exploré la cavité opératoire d'une façon complète et lorsque nous sommes certains qu'il n'y a pas de communication, j'estime qu'il vaut mieux garder complètement étanche cette cloison entre les deux cavités. Par contre, si nous avons des doutes il faut ouvrir largement et drainer par le côté que l'on a opéré primitivement la seconde cavité qui peut être la cause d'une récidive.

M. Baldenweck. — **Présentation de malade.**

Au nom de Monod et au mien je vous présente ce malade âgé de 25 ans. qui présente une volumineuse masse qui lui sort par la bouche, et qui a tuméfié considérablement la joue. Contre toute apparence, ce malade respire et mange avec une certaine facilité. En effet, comme vous pouvez vous en rendre compte la cavité buccale est absolument libre. J'entends au point de vue de la langue et de la joue du côté gauche. La masse que vous voyez a envahi le voile du palais, mais, semble-t-il, seulement du côté droit; il existe une certaine mobilité relative du côté gauche. Du même côté droit, les parties molles de la joue ne sont pas envahies. Il y a un prolongement nasal très nettement visible qui a refoulé la cloison, mais la fosse nasale gauche dans toute la partie examinable n'est pas atteinte.

Je me suis demandé quel était le point de départ de cette tumeur.

Primitivement avant d'avoir examiné le sujet, j'ai pensé qu'il s'agissait d'une affaire venant du rhino-pharynx, mais le cavum est absolument libre. D'autre part il y a là un immense éclatement de la face. On voit ici la trace d'une incision qui répond à une opération qui a été faite il y a trois mois. A ce moment-là le malade aurait été opéré par voie externe, avec le diagnostic, paraît-il, de kyste paradentaire; l'affection aurait débuté il y a cinq ans. C'est l'extension de cette masse qui, amenant une déformation extérieure, a poussé le malade à venir consulter et à se faire opérer il y a trois mois.



FIG. 1

Il semble donc qu'il s'agisse d'une néoplasie du sinus maxillaire. Mais le seul point qui reste douteux, c'est l'exophtalmie. Elle apparaît plus nettement lorsqu'on masque la moitié gauche de la face. Mais la mobilité oculaire est parfaite et par conséquent, il ne semble pas qu'il y ait envahissement. Il s'agit, en quelque sorte d'une luxation mécanique de l'œil et non d'un envahissement de l'orbite.

J'ai fait une biopsie; contre toute attente, cette biopsie a été très difficile à faire parce que le tissu était très dur. Nous nous attendions à trouver un chondro-sarcome et la réponse histologique donne, paraît-il un myxo-sarcome.

La décision de Monod est prise en ce qui concerne la thérapeutique. Il doit l'opérer demain.

M. Lemaitre. — Ce malade me rappelle la photographie d'un ouvrage américain, du *Traité* de Sludder sur les Tumeurs des mâchoires. Dans ce livre, il s'agit d'un myxo-sarcome qui, énorme, monstrueux, présentait cependant une base d'implantation relativement limitée. Or, ici, l'œil est mobile; la joue est libre; il y a refoulement et non infiltration des tissus de voisinage. J'ai l'impression que, après ligature de la carotide externe, on pourrait pratiquer, dans d'excellentes conditions, une exérèse totale susceptible de donner d'excellents résultats; c'est d'ailleurs ce qui a été fait pour le cas rapporté par Sludder.

H.-P. Chatellier. — **Sur deux cas de mastoïdite avec complications cervicales.**

La loi des séries m'a permis d'observer presque coup sur coup deux cas de mastoïdite extériorisée dans le cou.

Bien qu'à des titres différents, ces deux malades m'ont paru dignes de vous être présentés. Ce sont eux que je vous montre aujourd'hui opérés et guéris.

Le 9 novembre dernier, j'étais amené à examiner à la consultation de M. Baldenweck à Beaujon ce malade âgé de 45 ans.

Il avait été atteint au début de septembre d'une otite moyenne suppurée aiguë du côté gauche, dont il avait souffert pendant un mois. A ce moment, une perforation spontanée avait amené une sédation de l'otalgie, assez vive jusque-là.

Pendant tout le mois d'octobre l'état demeura stationnaire et le malade continua à se faire traiter chez lui.

Ce n'est que dans les premiers jours de novembre que les choses se modifièrent : la suppuration auriculaire devint beaucoup plus abondante, et surtout les manifestations cervicales, apparurent sous forme d'une tuméfaction homolatérale plus gênante que véritablement douloureuse; c'est alors que le malade vint à Beaujon et que je pus l'examiner.

Vu de face, et mieux encore d'arrière en avant, il offrait une asymétrie évidente entre ses deux régions cervicales hautes. Du côté gauche on notait une voussure appréciable qui soulevait toute la région comprise entre la branche montante du maxillaire et le bord antérieur de la mastoïde, de même que l'extrémité supérieure du sterno-cleido-mastoïdien. Sa limite inférieure, peu nette, se prolongeait à trois travers de doigt au-dessous de l'angle mandibulaire, tandis qu'elle se perdait en haut vers la région mastoïdienne. Celle-ci était d'aspect normal; le pavillon n'était aucunement modifié quant à son orientation.

Par la palpation, on notait une infiltration empâtée et résistante de toute la zone tuméfiée, avec pourtant une sensation plus molle de son segment antérieur qui répondait à la région sous angulo-maxillaire. L'examen n'était que peu sensible, sauf toutefois en ce dernier lieu, et au niveau de l'endroit où le pourtour supérieur de la tuméfaction se confondait avec l'apex mastoïdien. Le reste de la mastoïde ne décelait aucun point douloureux.

L'otoscopie, gênée par l'otite externe et surtout par la profusion de la suppuration, permit pourtant de contrôler la perforation qui siégeait à la partie basse de la membrane. Chose plus importante : une pression exer-

cée sur la voussure cervicale augmentait de façon notable l'abondance de l'écoulement auriculaire.

L'évidence d'une mastoïdite de Bezold s'imposait donc en toute certitude.

L'examen des urines, fait avant de porter le malade sur la table d'opération, révéla une glycosurie importante et une réaction de Gerhart positive; le malade confirma d'ailleurs l'existence d'un diabète ancien. D'autre part, comme l'haleine exhalait une odeur caractéristique, il fut décidé de soumettre le sujet à un examen médical plus complet d'où ressortit la nécessité d'un traitement intensif préopératoire. Celui-ci fut assuré par le service de M. le professeur Carnot et consista en injections quotidiennes de 60 unités cliniques d'insuline, cependant qu'une étroite surveillance otologique était continuée.

Je pratiquai l'intervention le 12 novembre sous anesthésie locale. La corticale externe était indemne; mais, sitôt qu'elle fut trépanée, je trouvai des lésions très marquées en même temps que fort étendues. C'est à la curette que j'enlevai l'os réduit à l'état d'un magma purulent. La poursuite des lésions me conduisit assez loin en arrière, où je découvris le coude sinusal spontanément découvert sur 5 millimètres carrés et d'apparence normale, mais surtout en bas vers la pointe qui était presqu'entièrement détruite. Une fois que j'eus terminé le nettoyage de cette région, j'avais complètement supprimé toute la partie de l'apophyse qui se trouve en dehors de la rainure digastrique; si bien que le ventre charnu du muscle homonyme se montrait nettement.

Par cette large brèche il me fut possible d'évacuer par pression le pus de la collection cervicale.

Comme le malade était assez fatigué, et comme la collection cervicale ne m'apparaissait pas considérable, je crus pouvoir m'en tenir là; espérant avoir un drainage suffisant.

Très vite je dus constater qu'il n'en était rien, et que, malgré l'abondance de la suppuration qui s'écoulait par la brèche mastoïdienne, une contre-incision cervicale s'imposait.

Je la pratiquai sous anesthésie locale, en pleine voussure, c'est-à-dire sur le bord antérieur de l'extrémité supérieure du sterno-cléido-mastoïdien. Elle me confirma l'existence de la collection qui communiquait largement avec la brèche déterminée par la suppression de la pointe mastoïdienne.

C'est alors qu'il me fut possible d'analyser mieux les lésions, et de découvrir une seconde fusée purulente cervicale, entièrement indépendante de la première qui l'avait masquée jusqu'alors. Elle était de moindre importance, plus postérieure et surtout beaucoup plus profonde. Une pression exercée à son niveau ne faisait rien refluer ni par la plaie cervicale déjà faite, ni par la brèche ménagée par l'abrasion de la pointe. Par cette manœuvre, le pus se montrait dans le fond de la plaie mastoïdienne. Ajoutons qu'il était tout à fait impossible d'atteindre sa cavité en passant par l'incision déjà pratiquée sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

La conclusion s'imposait; il s'agissait d'une seconde fusée purulente, isolée de l'autre par quelque chose qui ne pouvait être que l'aponévrose moyenne. J'en pratiquai l'ouverture par une seconde incision cervicale, menée à son niveau, c'est-à-dire sur le bord postérieur de l'extrémité

supérieure du sterno, et je la drainai comme la première après avoir nettoyé et élargi l'endroit où la corticale mastoïdienne avait été spontanément térébrée.

Dès lors, les suites furent des plus simples, favorisées très certainement par le traitement médical qui fut méthodiquement poursuivi. L'insuline fut continuée jusqu'à 4 décembre à raison de 60 unités cliniques chaque jour, puis abaissée à 40 unités cliniques quotidiennes jusqu'au 9 décembre, et enfin à 20 unités jusqu'au 17 décembre.

Sans vouloir m'arrêter ici à la valeur du traitement médical dans les cas de ce genre, j'insisterai seulement sur la nature un peu particulière des lésions qui ont compliqué cette mastoïdite; car si la constatation d'un Bezold est courante et si la découverte d'une fusée purulente latéro-pharyngée est banale, la coexistence de ces deux collections l'est peut-être moins.

L'histoire du second malade est assez différente, comme vous allez en juger.

Cet homme, âgé de 52 ans, vint se présenter à Beaujon dans les premiers jours de janvier. Il se plaignait d'une tuméfaction cervicale gauche peu ou pas douloureuse et surtout d'une gêne pharyngée accompagnée d'une suppuration dans la gorge.

Le diagnostic de la nature même de la lésion ne se discutait pas; l'existence d'une collection latéro-pharyngée fistulisée dans le pharynx était évidente. On voyait en effet, sur la paroi latérale gauche de l'oropharynx, juste derrière le pilier postérieur, un petit orifice par où s'écoulait de façon continue un pus abondant et bien lié.

Si ce flux purulent était constant, il devenait beaucoup plus important sitôt que d'une main on exerçait une pression sur la région cervicale gauche. A ce niveau existait une tuméfaction qui soulevait en une voussure étalée les 4 à 5 centimètres supérieurs du sterno-cléido-mastoïdien, ainsi que les régions adjacentes. La palpation pratiquée à ce niveau réveillait une certaine douleur et contrôlait l'existence d'une masse, dont le pourtour supérieur se confondait avec le relief de la pointe de la mastoïde.

Restait à en déterminer la cause. Celle-ci a dire vrai ne s'imposait pas, et il était assez difficile de l'attribuer de prime abord à une lésion auriculaire. On ne trouvait pas la notion d'une oto-mastoïdite actuelle ni récente.

L'otoscopie révélait une membrane du tympan absolument normale dans ses reliefs et dans sa couleur. L'audition ne présentait pas la moindre altération. Enfin l'exploration de la région mastoïdienne ne permettait de retenir rien qui put l'incriminer : l'inspection révélait la complète intégrité de sa surface cutanée; quant à la palpation, elle ne laissait pas deviner la moindre infiltration des téguments et elle ne réveillait aucune douleur, sauf toutefois vers l'extrême pointe, c'est-à-dire aux confins de la tuméfaction cervicale. Il était donc très difficile de savoir s'il ne s'agissait pas déjà de la sensibilité obtenue plus bas par la pression exercée sur la tuméfaction elle-même.

Cependant, en l'absence de toute autre cause, en raison du point douloureux provoqué à l'apex et surtout à cause du siège juxta-apophysaire de la collection cervicale, on s'arrêta à la probabilité d'une mastoï-

dite, que l'on voulut contrôler par les rayons X. La radiographie montra que l'apophyse gauche se traduisait par une image plus trouble et plus floue que celle de l'autre côté.

C'est alors, que, pressé de questions, le malade finit par raconter qu'au mois de juillet, donc six mois plutôt, il avait ressenti une légère douleur à l'oreille gauche et qu'il s'était même présenté un matin à la consultation de Beaujon. Des notes retrouvées confirmèrent en effet cette visite et montrèrent qu'on lui avait trouvé une otite moyenne vraisemblablement catarrhale, et qu'on avait néanmoins fait par prudence une paracentèse. Le malade avait d'ailleurs négligé de revenir, attendu que ses douleurs avaient cessé pour ne plus jamais reparaître et que son oreille n'avait pas suppuré.

Un mois plus tard, c'est-à-dire en août, comme il éprouvait une certaine raideur dans le cou, il alla se présenter à la consultation d'un autre hôpital; puis il s'habitua à son état qui ne le gênait que fort peu, et c'est ainsi qu'octobre, novembre et décembre s'écoulèrent sans incidents notables.

Ce n'est que dans les derniers jours de l'année que la tuméfaction cervicale augmenta de volume et que la suppuration pharyngée apparut. C'est surtout ce dernier accident qui poussa le malade à revenir à Beaujon.

L'opération, pratiquée le 5 janvier par M. Baldenweck révéla une intégrité complète de la corticale externe; le versant profond de la pointe présentait au contraire de l'ostéite. La masse mastoïdienne elle-même n'était guère altérée que dans sa partie inférieure; et le maximum des lésions était profondément situé, puisque c'est le curettage poussé en dedans de la traînée antro-apexienne qui fit découvrir, assez loin, un foyer ostéitique en continuité directe avec la collection cervicale, comme en attestait le flot de pus qui faisait irruption sitôt que l'on exerçait une pression sur la tuméfaction latéro-pharyngée. Cette ostéite de la zone jugo-digastrique fut curettée et l'opération terminée par une incision de l'abcès cervical, largement ouvert par une incision menée en avant du sterno-cléido-mastoïdien.

La suppuration pharyngée cessa aussitôt et le malade cicatrisa très rapidement.

De cette observation, deux points me semblent devoir être retenus. C'est en premier lieu le problème diagnostique qu'elle a soulevé quant à la cause des lésions; attendu que rien dans l'examen clinique ne pouvait attirer l'attention vers l'oreille. Mais c'est aussi l'évolution très particulière des accidents; puisqu'ils ont débuté en juillet par une otite moyenne aussi légère qu'éphémère; et que ce n'est qu'en janvier, donc six mois plus tard, que le malade est revenu et qu'il a été opéré.

Bourgeois et Fouquet. — **Traitement du lupus par l'étincelage.**

J'ai l'honneur de présenter devant vous trois malades atteints de lupus et traités par l'étincelle de tension de haute fréquence.

La diathermie a pris place au premier rang dans le traitement du lupus pituitaire ou cutanéo-muqueux; les applications habituellement pratiquées se font en diathermo-coagulation type monopolaire au porte-

coton, à l'antidérapante ou à la boule, les résultats obtenus sont bons. Il nous a semblé cependant trouver à ce mode d'application deux écueils : l'action coagulante est toujours profonde, même avec une intensité réduite et peut entraîner une nécrose cartilagineuse, d'autre part l'intervalle nécessaire entre les applications pour permettre la chute de l'escharre est prolongé.

Nous avons pensé avec notre Maître le Dr Bourgeois à utiliser l'étincelle de tension ou étincelle froide. Elle paraît présenter divers avantages : action de coagulation réduite en profondeur, application non douloureuse, escharre se détachant rapidement, cicatrice souple, non rétractile.

Parmi les diverses formes cliniques de lupus traitées depuis un an par cette méthode il semble que l'étincelle froide est particulièrement utile dans les formes à lésions localisées, repérables, avec ou sans perforation de cloison.

Dans une forme diffuse il sera utile de rétablir la perméabilité de la fosse nasale par quelques applications de D.-C. au porte-coton ou à l'antidérapante; une fois les lésions sous-jacentes plus visibles, l'attaque par l'étincelle froide sera entreprise, elle seule n'étant pas dangereuse au contact d'un plan osseux ou cartilagineux.

La technique est simple; on utilise l'électrode de Poyet reliée à la borne du résonateur de Oudin, qui permet d'obtenir un voltage considérable avec une intensité minima; l'armature de cuivre demi rigide est recouverte par un manchon de verre rodé, droit ou recourbé à son extrémité pour les applications au niveau du plancher. La gerbe d'étincelles qui jaillit de la pointe sur la zone d'application devra être, dense et d'un régime régulier; il sera toujours bon de la vérifier avant l'application sur un objet métallique tenu en main.

Au cours d'un traitement chez un sujet porteur de lésions diffuses naso-pharyngo-laryngées nous avons pratiqué au serre-nœud diathermique l'ablation de la luette infiltrée; quelques instants auparavant nous avions fait sur cet organe une application d'étincelle froide sur un nodule lupique. L'examen microscopique nous a montré l'action particulière de l'E. F., pas de coagulation massive, mais dislocation cellulaire au point d'étincelage ne dépassant pas 1 à 2 millimètres en profondeur.

En présence d'un lupus au début caractérisé, soit au niveau de l'angle antérieur du vestibule par une ou plusieurs rhagades, soit au niveau du cornet inférieur ou de la cloison par des nodules plus ou moins confluents, le traitement par l'étincelle de tension est assurément le traitement de choix.

Après légère coca-adrénalisation on repère bien exactement les lésions à détruire et chacune sera étincelée quelques secondes, le manchon de verre limitant chaque application. L'escharre obtenue est superficielle, mais cependant adhérente aux plans sous-jacents; elle est éliminée rapidement permettant une application tous les cinq à sept jours.

Si les lésions sont plus étendues et que le processus pathologique ait déjà entraîné une perforation antérieure de la cloison, il y aura lieu de pratiquer sur les bords un certain nombre d'applications. Petit à petit, faisant place aux nodules lupiques on verra apparaître une surface lisse, gris nacré de tissu cicatriciel. On pourra sans danger étinceler les formations nodulaires au niveau de l'étage supérieur.

Les lésions étant encore plus étendues il sera bon de se montrer éclectique et d'utiliser la D.-C par exemple au niveau des lésions de l'étage moyen, tête de cornet moyen à détruire en monopolaire ou après ablation au serre-nœud, coagulation des tissus sous-jacents afin de bloquer les lymphatiques point de départ possible des complications méningées.

Sur les téguments l'action combinée de la puncture et de l'E. F. permet de détruire les nodules visibles sur les points habituels de propagation lymphatique avec le bénéfice d'une cicatrice souple d'un aspect très voisin de la peau saine.

Il semble que l'on peut espérer, au moyen de l'étincelle froide, associée ou non suivant les formes à la D.-C. proprement dite et aux rayons ultra-violets, avoir en mains un agent thérapeutique permettant d'envisager dans certains cas la disparition des lésions, dans d'autres cas une amélioration toujours remarquable.

### Observations

I. — Enfant B..., 14 ans, début mars 1926, vu le 19 juin : exulcération cutanée de 1 centimètre de diamètre au niveau de la pointe de la pyramide nasale et lésions pituitaires bilatérale avec perforation antérieure de la cloison : forme végétante cutanéo-muqueuse.

Etincelle froide de tension : 3 applications sur la lésion cutanée, guérison le 5 août ; il persiste des lésions pituitaires de plus en plus atténuées en cours de traitement.

II. — Mme Ber..., 42 ans. Lupus pituitaire bilatéral, forme végétante. Début 1921 : dacryocystite, intervention, guérison. 1922-1923-1924-1925 : collo-vaccin, collobaciline, galvano-cautère.

Vue le 15 février 1926. Examen : perforation antérieure, masses végétantes sur le pourtour et au niveau des cornets moyens inférieurs, des méats inférieurs.

Douze applications d'E. F. à raison d'une par quinzaine, de plus ablation des cornets moyens au serre-nœud diathermique. Poids augmenté de 6 kilos en septembre. Surfaces de cicatrisation nettes ; on continue actuellement une application mensuelle sur quelques nodules tenaces au niveau du pied de cloison droit.

III. — Mme Pap..., 48 ans. Lupus pituitaire bilatéral avec perforation antérieure ; forme sténosante, fosse nasale gauche. Vue le 10 août 1926. 1920 à 1922, caustique ; 1924 diathermo-coagulation par le Dr Bourgeois : très améliorée mais persistance de lésions principalement à gauche.

Dix applications d'E. F. cicatrisation complète à droite ; ainsi qu'au niveau de la cloison. Une rhagade à la partie antérieure du vestibule est en cours de traitement.

MM. Coutard et Jacques Durand. — **Cancer du sinus piriforme à début atypique. Traitement rœntgenthérapique.**

Le malade que nous vous présentons est venu pour la première fois à l'hôpital, en février 1925 avec tous les signes d'un adénophlegmon du cou. L'affection avait débuté dans les jours précédents, sans aucune cause apparente et avait pris d'emblée une évolution aiguë. L'examen

montrait une volumineuse tuméfaction cervicale, chaude, douloureuse; au miroir laryngoscopique, on voyait la paroi latérale droite du pharynx refoulée en dedans; l'extrémité supérieure du sinus piriforme était œdématiée, l'œdème gagnait même le repli aryténo-épiglottique. Nous lui fîmes immédiatement une incision externe par où s'écoula un pus abondant et fétide. Dans les jours suivants, pensant à un corps étranger haut situé, à un cancer de l'hypopharynx, nous explorâmes minutieusement le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage, sans rien découvrir d'anormal. Deux autres examens restèrent également sans résultat. Ce ne fut qu'au cours d'un quatrième, que nous découvrîmes sur la paroi latérale du pharynx, à la partie moyenne du sinus piriforme, une petite ulcération bourgeonnante. Une biopsie faite, montra qu'il s'agissait d'un épithélioma.

Nous fîmes alors à ce malade une ablation des cartilages du larynx, côté droit, temps préliminaire à un traitement rœntgenthérapique.

Le malade a été traité à la Fondation Curie. Le traitement s'est étendu du 19 au 31 octobre 1925. Les conditions en furent :

| | |
|---|---|
| Filtration | 2 millimètres zinc. |
| Tension | 200 kiloswolts. |
| Dose | 61 unités H. |
| Durée | 18 heures. |

Le malade est actuellement en complète guérison apparente.

L'intérêt de ce malade est double. D'une part il est curieux de constater le masque que prit, au début, ce cancer pharyngé. Cachée dans le fond du sinus piriforme, la lésion a échappé à trois investigations faites en vue de la découvrir. Il est certain pourtant, qu'elle existait alors, mais elle était, à coup sûr, extrêmement limitée. Elle entraîna par contre une complication à grand fracas qui put un instant paraître résumer toute l'affection.

Il est aujourd'hui bien connu, que les cancers du pharynx, alors que la lésion causale est extrêmement limitée, peuvent se manifester par une adénopathie considérable. Mais le plus souvent, il s'agit d'une adénopathie cancéreuse. Il est beaucoup plus rare, croyons-nous, de voir évoluer dans les mêmes conditions, comme ce fut le cas chez notre malade un adénophlegmon du cou.

D'autres fois, d'ailleurs les symptômes sont plus anormaux encore, et M. Hautant nous a communiqué l'observation d'un malade tout à fait particulier. Il s'agissait d'un homme souffrant de dysphagie depuis déjà quelques mois. L'examen du pharynx montra un gonflement inflammatoire de tout le sinus piriforme droit. Sur la paroi latérale, pharyngée, on pouvait voir une petite ulcération, peu bourgeonnante. Extérieurement, on sentait, sous le sterno-mastoïdien, une masse unique, étalée plutôt qu'arrondie. Nous avions vu nous-même, ce malade auparavant, et nous avions émis l'hypothèse d'un corps étranger. M. Hautant pensa à un cancer, fit une ablation des cartilages laryngés, côté droit, en vue d'un traitement rœntgenthérapique. Sous le sterno-mastoïdien il trouva une masse lardacée, en tous points semblable à celle dû phlegmon ligneux du cou. Sur la face externe du cartilage thyroïde, il y avait du tissu néoplasique; le cartilage était perforé. Ainsi, une lésion extrêmement limitée au

niveau du sinus piriforme, avait poussé en dehors, traversé le cartilage thyroïde, envahi les tissus avoisinants, et tout autour, avait provoqué une réaction inflammatoire.

Le second point intéressant chez notre malade est le bon résultat obtenu par la rœntgenthérapie. Depuis dix-sept mois, la guérison se maintient complète.

M. Lemaitre. — C'est le fait des épithéliomas nés profondément dans le sinus piriforme de se manifester uniquement et pendant longtemps par de volumineuses adénopathies. J'ai coutume d'enseigner dans mon service que toute tumeur carotidienne dont on ne trouve pas la cause doit faire songer à l'existence d'un cancer pharyngien, bas situé, et qu'elle commande l'examen systématique des gouttières pharyngo-laryngées dont le segment inférieur est particulièrement difficile à explorer, même par endoscopie directe. L'épithélioma du bas laryngo-pharynx est souvent responsable des malentendus qui surviennent entre chirurgiens et laryngologistes. Le chirurgien nous adresse en effet un malade porteur d'une tumeur de la région carotidienne, en nous demandant s'il existe des lésions de la muqueuse. Le laryngologiste, en cas de cancer de l'extrémité inférieure du sinus piriforme, répond parfois par la négative, en raison précisément des difficultés très grandes de l'examen objectif du sinus piriforme. Le chirurgien conclut à une tumeur embryonnaire (parfois aussi à une adénopathie tuberculeuse), opère, trouve à l'examen histologique une adénopathie secondaire à un cancer malphigien et juge assez sévèrement laryngologistes et laryngologie. Méfions-nous des cancers bas situés du laryngo-pharynx : ils passent parfois inaperçus, même au cours d'un examen objectif attentif.

MM. Jacques Durand et Hoffmann *(de Vienne)*. — **Un cas de laryngosténose. Evidement complet de tout l'endolarynx. Bon résultat fonctionnel.**

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter, âgé de 20 ans, portait une canule depuis l'âge de 4 ans, à la suite de croup. Pour le débarrasser de cette infirmité, nous pratiquâmes chez lui une laryngostomie au cours de laquelle nous fîmes une excision de la plus grande partie du tissu cicatriciel. Quatre mois après, en dépit d'une dilatation soigneuse de la cavité endolaryngée, nous constations que celle-ci restait manifestement insuffisante. Nous refîmes alors une nouvelle intervention pour enlever le tissu cicatriciel reformé et parfaire la dilatation. Au cours de celle-ci nous fîmes, par deux fois, l'électrocoagulation de bourgeons exubérants. Quatre mois après, le résultat était encore insuffisant. Sur le conseil de notre maître, M. Hautant, nous reprîmes une troisième fois ce malade et lui fîmes un évidement complet de tout l'endolarynx. Suivant strictement la face interne de la lame thyroïdienne, nous réséquâmes la corde, la plus grande partie de la bande ventriculaire. Cette fois, la dilatation s'obtint facilement, quatre mois après, nous pouvions fermer l'ouverture laryngée, et depuis neuf mois, le résultat s'est maintenu excellent.

Ce malade offre un grand intérêt pour le traitement souvent si difficile de ces sténoses laryngées. Il n'est pas douteux que l'excision simple de la plus grande partie du tissu cicatriciel, malgré une dilatation atten-

tive, est parfois insuffisante. Notre cas en est un exemple manifeste.

La difficulté existe surtout, quand il y a immobilité complète des deux aryténoïdes; alors quoi que l'on fasse, ultérieurement, entre la commissure antérieure et les deux apophyses vocales, se tendra une bande fibreuse qui rétablira la sténose. C'est précisément parce que notre malade conservait toujours une certaine mobilité de ses aryténoïdes, que M. Hautant nous conseilla une troisième intervention. Il est intéressant de remarquer d'ailleurs, que depuis que nous avons fermé ce larynx, cette mobilité va en s'accentuant. Parallèlement la voix s'améliore et actuellement notre malade parle d'une façon très acceptable.

Un autre point sur lequel nous voulons attirer l'attention est la technique suivie. Après les deux tentatives faites sans résultat, le succès n'a pu être obtenu qu'en évidant en quelque sorte tout le larynx. La chose fut facile en suivant la face interne du cartilage thyroïde et nous avons enlevé ainsi toute la corde, la plus grande partie de la bande ventriculaire. C'est à ce niveau en effet que siégeait le rétrécissement, toute la région sous-glottique ayant été et restant dilatée.

LEMAITRE et AUBIN. — **Le signe de Queckenstedt dans un cas de thrombophlébite compliquée de méningite séreuse.**

Lemaître et Aubin ont recherché le signe de Queckenstedt dans un cas de thrombophlébite à symptomatologie clinique discrète : ils l'ont trouvé en défaut; à l'intervention la thrombose du sinus latéral était totale. Peut-être son absence était-elle en rapport avec l'évolution lente de l'infection dont le début remontait à deux mois et surtout avec la présence d'une méningite séreuse dont l'hypertension a pu troubler l'apparition du signe.

LEMAITRE et AUBIN. — **Deux cas de syndrome de Gradenigo.**

Deux observations de syndrome de Gradenigo sont rapportées.

La première concerne un enfant de 6 ans atteinte d'otite aiguë; celle-ci se complique à la 6e semaine de mastoïdite et de paralysie du moteur oculaire externe. Dix jours après une mastoïdectomie large les mouvements d'abduction du globe reparaissent.

La deuxième concerne une femme de 30 ans : l'otite aiguë dont elle est atteinte se complique au 20e jour de réaction labyrinthique manifeste et de paralysie de la VIe paire. A cette paralysie s'ajoutent des douleurs dans le domaine du trijumeau. Le lendemain de l'intervention qui a consisté en une large mastoïdectomie, les douleurs disparaissent ainsi que les réactions labyrinthiques. Six jours après le globe oculaire reprend ses mouvements.

Cette dernière observation est de plus intéressante parce que à la radiographie il a été constaté d'importantes lésions de la pointe et que comme dans le premier cas, l'évolution a été cependant bénigne : une simple trépanation mastoïdienne a permis la guérison complète. Enfin cette malade a présenté des signes très particuliers : de l'exophtalmie, de l'élargissement de la fente palpébrale, signes qui témoignaient probablement d'une participation du sympathique et enfin le phénomène de la fausse projection.

M. G. Worms. — **Tube aéro-compresseur des fosses nasales.**

Je voudrais vous présenter, en mon nom et en celui de M. G.-H. Gautier ce petit appareil dont la prétention est de réaliser le tamponnement d'une fosse nasale tout en permettant le libre passage de l'air.

Le procès de la gaze comme agent de tamponnement n'est plus à faire. S'imprégnant de sécrétions, elle favorise les pullulations microbiennes et risque d'entraîner à très brève échéance l'infection des cavités annexes de l'oreille.

D'autre part, son enlèvement est souvent difficile, douloureux et provoque une nouvelle hémorragie qui peut nécessiter un nouveau tamponnement.

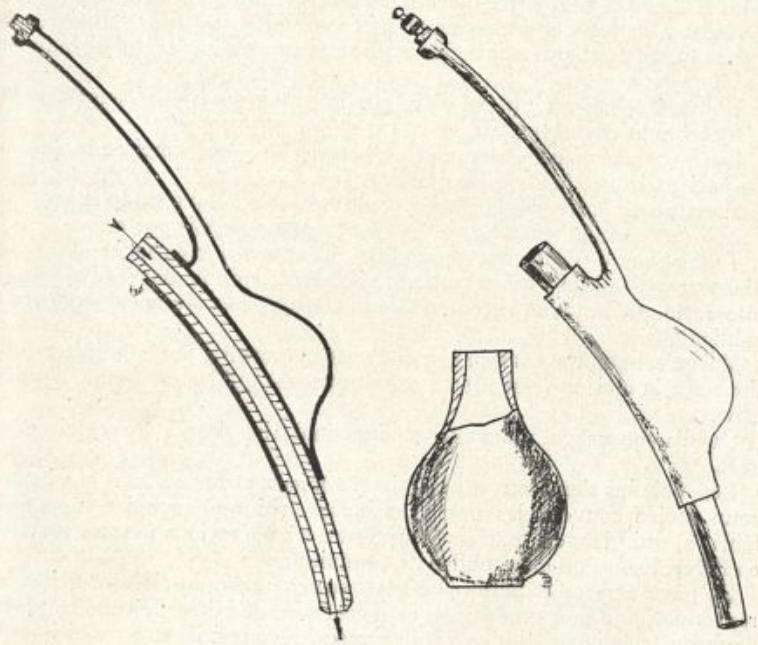


Fig. 2

Aussi les rhinologistes se sont-ils appliqués à la remplacer par d'autres substances, en particulier le caoutchouc. Différents dispositifs ont été préconisés, parmi lesquels nous citerons le ballon de G. Laurens, le drain olivaire de J. Molinié, le protecteur de doigt en caoutchouc rempli de gaze ordinaire (Blegvad), l'éponge de caoutchouc, etc...

Ces procédés sont passibles du reproche d'obturer complètement la fosse nasale et d'empêcher toute respiration par le nez.

Seul, le drain de Molinié échappe à cette critique; mais, de forme invariable, il ne saurait s'adapter aux sinuosités de la filière nasale.

L'idée nous est venue de chercher à réaliser un appareil répondant aux désiderata suivants : libre accès de l'air par la fosse nasale tamponnée, malléabilité du dispositif qui doit prendre étroitement contact avec la plus grande étendue possible des parois; stérilisation facile et parfaite à l'eau bouillante.

L'appareil que nous avons imaginé se compose d'une enveloppe en caoutchouc souple, dilatable ayant sensiblement la forme des tubes qui servent à la « diastolisation ». A l'intérieur de cette enveloppe est ménagé un couloir destiné au passage d'une sonde de caoutchouc plus résistant où circule librement le courant d'air nasal.

L'appareil communique à l'extérieur par un étroit tuyau de dérivation. A l'aide d'une petite poire pneumatique munie d'un ajustage qui s'adapte à la valve dont est pourvue l'extrémité du tuyau, on gonfle à volonté l'appareil qui acquiert un calibre proportionné à celui de la fosse nasale.

Un petit chapeau qui se visse sur la valve extérieure empêche la détente de la chambre à air.

Un fil passant sur le tube d'échappement et noué derrière la nuque du patient assure la stabilité de l'appareil.

Il est possible, en déplaçant la chambre à air le long de la sonde, de l'appliquer exactement au point où la compression doit porter.

*Indications.* — Nous avons employé cet appareil avec succès dans un assez grand nombre de cas d'épistaxis dues, soit à une cause locale (ulcération de la tache vasculaire de la cloison), soit à une cause d'ordre médical.

Mais c'est comme tamponnement post-opératoire, après les interventions sur la cloison (résection sous-muqueuse) qu'il nous paraît le plus utile.

Depuis son usage, nous avons pour ainsi dire abandonné celui de la gaze.

Les malades s'en trouvent infiniment mieux et nous observons beaucoup moins souvent les petits accidents (rhino-pharyngite, poussées fébriles) qui viennent parfois compliquer les opérations nasales surtout en hiver, lorsqu'on a été obligé de tamponner.

Si, pour assurer et maintenir le redressement de la cloison, éviter la reproduction d'une synéchie, il est nécessaire de laisser le tube en place deux ou trois jours, il n'en résulte aucun inconvénient, à condition de stériliser l'appareil toutes les douze heures.

Il en est de même dans les traumatismes, où le tube joue avantageusement le rôle d'attelle intranasale.

Contre l'obstruction due à la rhinite hypertrophique, même action favorable par rétraction de la muqueuse épaissie.

*Pour être toléré, le tube doit être modérément distendu.* — Il serait erroné de croire qu'un gonflement marqué de la chambre à air est indispensable pour assurer l'action hémostatique ou orthopédique de l'appareil.

A vouloir forcer la distension, on dépasserait le but à atteindre, le malade serait fatalement réfractaire à une dilatation brutale et prolongée de la fosse nasale.

L'action de contact seule suffit souvent pour réaliser l'hémostase.

Nous ne voyons jusqu'ici que des avantages à cet appareil, qui nous paraît réaliser un sensible progrès sur les précédentes méthodes.

M. Halphen. — J'ai employé à plusieurs reprises les appareils du professeur Worms et je puis témoigner de la facilité de leur mise en place et de la satisfaction des malades dont la respiration nasale est conservée. Ces tubes rendront de grands services non seulement pour les épistaxis, mais encore pour les petites interventions endo nasales bilatérales.

P. Emile-Weil, *médecin de l'hôpital Tenon.* — **A propos des hémorragies intéressant les oto-rhino-laryngologistes.**

Les hémorragies qui intéressent les oto-rhino-laryngologistes sont de deux sortes, chirurgicales et médicales, car plus que la plupart des médecins, vous êtes des praticiens complets.

Chirurgiens, vous n'êtes guère appelés dans vos opérations à pratiquer l'hémostase, n'ouvrant pas, sauf exception ou anomalie vasculaire imprévisible, de grands vaisseaux. Vos interventions comportent donc une hémorragie capillaire, d'intensité moyenne, en quelque sorte normale, que les processus d'hémostase spontanée arrêtent facilement.

Si par conséquent vous observez de temps en temps une hémorragie considérable, ennuyeuse ou grave, c'est que vous avez opéré un individu anormal dont les processus de coagulation sont troublés, anormaux. Or, cet ennui, on peut le prévoir, cette anomalie, on peut la prévoyant, la corriger et transformer le malade porteur de lésions sanguines en un individu sain, tout au moins de façon transitoire et cela doit suffire au chirurgien.

Médecins, vous êtes appelés à soigner des patients présentant une hémorragie dyscrasique, abondante, isolée ou accompagnée. La partie du traitement qui vous concerne est surtout l'action thérapeutique locale; mais ici encore il doit y avoir un traitement général, correcteur des lésions sanguines qui sont constantes, et c'est sur ce point que je voudrais surtout insister. Nous parlerons donc des hémorragies des cardiaques, des rénaux, des hépatiques, des gens atteints de maladies infectieuses ou dyscrasiques du sang.

### I. — Hémorragies chirurgicales

Les hémorragies opératoires importantes qu'il vous est donné d'observer sont celles qui suivent l'amygdalectomie, exceptionnellement la résection d'un cornet ou de la cloison, dont je n'ai vu qu'un cas grave. Aussi ne parlerai-je que de la première. Normalement, après le morcellement de l'amygdale à la pince ou de la section par d'autres procédés, le patient rejette immédiatement une certaine quantité de sang, puis ramené dans son lit, en déglutit une quantité variable dont un vomissement le débarrasse le plus souvent. Cette hémorragie est normale, physiologique en quelque sorte; mais la perte de sang peut s'accentuer, devenir intense et sinon mettre la vie du malade en danger, du moins inquiéter famille et médecin.

A côté de cette hémorragie immédiate, on en observe une autre, qui consiste en un rejet tardif de sang, quelques heures après l'opération et qui se voit chez un type d'anormaux sanguins différents du premier.

Plus rares sont les hémorragies qui se prolongent quelques jours. Plus exceptionnelles encore celles qui peuvent servir de cause occasionnelle à un état hémorragique, à des hémorragies secondaires diverses, comme j'en ai observé un cas.

Que sont ces malades qui saignent? Ils rentrent dans trois catégories. Ce sont des hémophiles, des hémogéniques, des hépatiques.

A. *Hémophilie.* — Les hémophiles sont des gens atteints d'une diathèse sanguine héréditaire ou personnelle qui saignent interminablement, quand un trauma les frappe. Ils ne présentent pas d'hémorragies spontanées, mais seulement des hémorragies provoquées dans les cas légers; dans les cas intenses, la cause provocatrice peut être si minime qu'elle peut passer inaperçue.

Comment les reconnaître? Par l'examen clinique, la recherche des antécédents personnels et héréditaires, par l'examen hématologique enfin :

*a)* L'étude des antécédents personnels montre une tendance hémorragique; des hémorragies ont eu lieu depuis la plus tendre enfance lors de chute ou de coups, hématomes, hémorragies à la moindre blessure, à la chute des dents de première dentition, quelquefois des hémarthroses, etc.;

*b)* La recherche des antécédents familiaux nous apprend que la maladie est souvent héréditaire. Le grand-père ou des oncles, ou des frères ont présenté la même affection : car l'hémophilie, maladie familiale à tendances matriarcales est transmissible par les mères saines à ses garçons ou mieux à un certain nombre de ses enfants mâles, suivant les lois mendéliennes;

*c)* Enfin, l'examen du sang permet de reconnaître l'affection, même en dehors de tout accident hémorragique. Le sang présente un retard de coagulation notable : celle-ci se fait sur le type plasmatique, après sédimentation du cruor. Elle débute en une demi-heure, une heure ou plus et se termine en deux heures, six heures ou plus. Le caillot se rétracte bien, le sérum est normal. Par ailleurs, le temps de saignement expérimental, c'est-à-dire la prise de gouttes de demi-minute en demi-minute après légère coupure du globule de l'oreille, dure trois minutes environ comme chez les gens normaux. Histologiquement, le sang n'est pas touché. *In vitro*, le retard de coagulation s'atténue extrêmement ou disparaît par l'adjonction du sang hémophilique de quelques gouttes de sérum sanguin frais.

J'ai montré que l'on pouvait corriger l'anomalie sanguine de l'hémophile tout au moins pour un laps de temps par l'injection intraveineuse ou sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum sanguin frais humain ou animal. Depuis, on a vu que l'injection intraveineuse de sang humain total, c'est-à-dire la transfusion du sang avait le même bon résultat.

Notre collègue Halphen se rappelle probablement avoir opéré jadis le fils d'un médecin, hémophile, dont le sang se coagulait avec un retard d'une heure et lui avoir enlevé les amygdales et les végétations adénoïdes, sans hémorragies. Je lui avais pratiqué vingt-quatre heures auparavant une injection sérique sous-cutanée.

Une transfusion m'a permis de sauver un grand hémophile exsangue, à qui mon ami Lemaître avait incisé un phlegmon amygdalien. L'action du sérum et de la transfusion est en effet non seulement préventive, mais curative.

Je crois donc possible actuellement quand cela est nécessaire de toucher à ces *noli me tangere* que sont ou plutôt qu'étaient les hémophiles.

B. *Hémogénie.* — Les hémogéniques sont des sujets également atteints de diathèse hémorragipare, mais celle-ci est différente cliniquement et pathologiquement de l'hémophilie avec laquelle elle a été longtemps confondue à tort.

*a)* Cliniquement, ces malades sont le plus souvent des sujets du sexe féminin et présentent ou non une affection héréditaire, mais en ligne féminine.

Leurs hémorragies sont spontanées, purpura récidivant pétéchial et surtout ecchymotique, gingivorragies, règles profuses, trop longues et trop fréquentes avec parfois des alternances d'aménorrhée, épistaxis concomitantes plus ou moins fortes.

Ces hémorragies sont continues ou à récidives avec des périodes de calme plus ou moins prolongées.

Les hémogéniques, opérés peuvent parfois ne pas saigner si l'opération a eu lieu en période de latence de la diathèse, ou avoir de grandes hémorragies ou immédiates ou plus souvent secondaires, tardives.

*b)* Les lésions du sang sont constantes et très caractéristiques. Ce sont un temps de saignement prolongé et arythmique, variant de quelques minutes à une heure ou plus. La coagulation est subnormale dans le temps, quinze minutes, ou retardée légèrement, vingt, ou vingt-cinq minutes, mais le caillot est de mauvaise qualité : le plus souvent, il est irrétractile ou se rétracte peu. Dans ce dernier cas, la redissolution du caillot ou son émiettement secondaire est la règle. Le sérum exsudé est plus jaune que normalement.

L'examen histologique du sang montre un peu d'anémie et une diminution légère ou extrême des hématoblastes, suivant la gravité du cas.

Les capillaires participent à l'anomalie sanguine, ce qu'on ne voit pas dans l'hémophilie, et leur fragilité se traduit par l'existence d'un signe positif du lacet, c'est-à-dire que l'apposition d'un lieu au pli du coude est suivi au bout de dix minutes de l'apparition d'un purpura pétéchial discret.

C. *Hépatisme.* — Vous savez tous, Messieurs, avec quelle fréquence on peut voir survenir des hémorragies à la suite d'opérations sur le foie et les voies biliaires; les hémorragies constituent une des complications redoutées dans la chirurgie hépatique. Mais les hémorragies peuvent se voir aussi chez de tels sujets dans les opérations extra-hépatiques, et ceci parce qu'ils sont porteurs d'anomalies sanguines.

*a)* J'ai montré avec mes élèves Bocage et Isch-Wall que les hépatiques patents ou latents qui souffrent d'une tendance hémorragique, présentent ce que nous avons appelé le syndrome hémocrasique du sang. Celui-ci est constitué par un léger retard de coagulation, une prolongation du temps de saignement, un caillot irrétractile ou peu rétractile, de la redissolution du caillot, la diminution des hématoblastes, le signe du lacet positif. Ce syndrome s'observe rarement au complet, il est d'ordinaire dissocié.

Tous ces signes sont semblables à ceux de l'hémogénie mais ils sont d'habitude plus discrets et ne s'observent que de façon passagère. Leur présence ou leur absence explique que les hémorragies opératoires ne soient pas fatales chez de tels sujets.

*b)* L'examen clinique apprendra l'existence antérieure d'hémorragies spontanées ou provoquées chez les malades ou leurs parents; la présence d'affections hépatiques personnelles ou héréditaires devra éveiller la défiance du praticien.

Un examen préalable du sang apprendra si une hémorragie est ou non à redouter.

Pratiquement, vous n'aurez pas souvent à opérer une hémogénique, tout au moins en période d'accidents hémorragiques mais tous vous avez opéré des hépatiques, qui ont saigné beaucoup plus que vous ne vous y attendiez. Ou bien vous avez rencontré des parents qui ne voulaient pas consentir à une opération nécessaire, parce qu'un enfant précédemment avait manqué mourir d'hémorragie.

Or, un examen préalable hématologique peut rassurer famille et opérateur, en montrant un sang normal, auquel cas pas d'accidents à craindre, ou un sang anormal, qu'il suffira de corriger préalablement. Je ne vous rapporterai pas les nombreux cas que j'ai étudiés sans aucun échec pour beaucoup d'entre vous. Je vous citerai un seul cas qui appartenait à M. Lermoyez : une fillette devenait sourde à la suite de végétations adénoïdes; le père refusait l'opération indispensable parce que la mère atteinte de tendance hémorragique avait été castrée après une grossesse extra-utérine avec hématocèle. Il aimait mieux que sa fille fut sourde que de risquer l'existence de cette fille unique. L'examen du sang montra des anomalies sanguines légères, que je pus corriger et l'opération eut lieu sans incidents.

Cette préparation pré-opératoire, quelle est-elle? Insignifiante, facile, et suffisante pour donner toute tranquillité. Il suffit d'injecter à ces patients la veille de l'opération 20 centimètres cubes de sang humain, sous la peau de l'abdomen ou dans les muscles de la fesse pour que l'opération ait des suites normales. Mes collègues Lemaître, Bourgeois, Baldenweck ne me démentiront pas si je vous dis qu'ils n'ont jamais eu de surprises fâcheuses, en suivant cette technique.

Si les anomalies sanguines sont importantes ou si, ce qui a lieu quelquefois, il y a association des deux diathèses, hémophilique et hémogénique, c'est-à-dire retard de coagulation, en même temps que prolongation du temps de saignement et irrétractilité du caillot, mieux vaudra avoir recours à une transfusion préalable. C'est ce que je fis pour le Dr Dieu, laryngologiste au Mans, qui devait opérer une telle malade pour une sinusite suppurée ancienne et qui redoutait fort les suites opératoires pour cette malade hémorragique. Une transfusion de 200 centimètres cubes de sang pratiquée la veille la mit à l'abri de toute complication hémorragique.

Je voudrai en terminant le chapitre chirurgical rappeler un cas tout différent que j'ai eu à soigner avec mon ami Bourgeois. Il s'agissait d'une jeune femme de 25 ans, enceinte de 9 mois, atteinte d'une grippe avec broncho-pneumonie. Elle accouche, et la grippe se complique d'une otite double suppurée, d'une double mastoïdite et d'une double phlébite des sinus latéraux. Bourgeois l'opère et tamponne les sinus. Mais tout pansement devient impossible à cause d'hémorragies profuses. Je fus appelé auprès de cette femme infectée, amaigrie, exsangue, trois semaines après l'accouchement. Une transfusion arrêta les hémorragies et remonta la résistance : au bout d'une huitaine, la fièvre était moins

élevée, le sang à 3.500.000 au lieu de 1.700.000. A ce moment, la malade fit une nouvelle localisation infectieuse, une ostéomyélite tibiale, que Mouchet opéra avec succès après une seconde transfusion, et nous eûmes la joie de voir guérir une malade qui eût sûrement succombé sans les transfusions. Ceci se passait il y a quatre ans. Récemment, M. Maduro a consacré sa thèse à des cas de cet ordre, et les nombreuses observations qu'il rapporte montrent quel secours vous pouvez tirer de la transfusion dans des cas si graves. Le nôtre aurait connu sans elle une issue fatale.

## II. — Hémorragies médicales

Passons maintenant aux hémorragies médicales. Celles-ci se résument en quelque sorte aux épistaxis graves, les épistaxis à tamponnement, comme les appelait Dieulafoy, pour lesquelles vous êtes appelés.

Ces épistaxis se voient dans deux conditions : ou bien, elles font partie d'un syndrome hémorragique accompagnant le purpura, les règles profuses ou telles autres hémorragies; ou bien ce sont des hémorragies isolées mais intenses et récidivantes, capables par leur importance de produire un état d'anémie grave.

Ces hémorragies se voient : *a)* dans des états infectieux aigus (variole, fièvre typhoïde); *b)* dans des états chroniques (maladies du foie, mal de Bright, maladies de la rate, maladies du sang, telles que leucémie, anémies pernicieuses, hémogénie).

Je ne vous étonnerai pas en vous disant que des lésions sanguines sont constantes dans les états hémorragipares, mais pour peu que les épistaxis isolées soient intenses ou récidivantes, elles s'accompagnent constamment aussi d'anomalies hématiques et la petite exulcération envers laquelle la cautérisation et le tamponnement se montrent le plus souvent efficace ne suffit pas à les expliquer.

Dans ces cas, il faut se méfier. On a souvent à faire à des formes larvées d'hémogénie ou d'hépatisme. La recherche des lésions sanguines entraînera la conviction.

Ces lésions sanguines sont celles du syndrome hémocrasique que je décrivais tout à l'heure : léger retard de coagulation, caillot irrétractile ou peu rétractile, fragilité du caillot, diminution des hématoblastes, signe du lacet positif, prolongation et arythmie du temps de saignement.

La semaine dernière, mon ami Lemaître m'envoyait une jeune fille de 14 ans, de bel aspect qui souffre d'épistaxis intenses mais isolées depuis des mois. Aucun traitement local n'en est venu à bout, aucun symptôme général ne mettait sur la voie d'un cas d'hémorragie dycrasique, et cependant son sang mit plus d'une heure à se coaguler et son temps de saignement était de six minutes. Je l'ai revue hier : il y a huit jours que, grâce à un traitement général (hématoethyroïdine, injection sous-cutanée de sang) que cette jeune fille n'a plus saigné.

J'ai montré jadis avec O. Claude que les épistaxis à tamponnement des rénaux présentaient ce syndrome; avec Isch-Wall je l'ai retrouvé dans les hémorragies pulmonaires ou nasales des cardiaques. Chez tous ces patients le foie est augmenté de volume et se montre partie prenante dans la genèse de l'hémorragie.

Ces constatations nous amènent à une conclusion pratique, à la néces-

sité de recourir à une thérapeutique visant la correction des lésions sanguines : injections sous-cutanées de sang ou de sérum, au besoin dans certains cas graves à la transfusion du sang qui donne en même temps que l'amélioration de la crase sanguine un coup de fouet à l'hématopoïèse. A côté de ces méthodes thérapeutiques, se placent les autres médications coagulantes, telles que les injections de peptone, de gélatine, l'administration de chlorure de calcium, qui sont également utiles mais moins actives.

Ces notions thérapeutiques méritent d'être aussi appliquées à la thérapeutique locale. Si un caillot se forme au niveau de la plaie de saignement et qu'il soit moins et peu rétractile, le sang peut continuer à sourdre longuement sous la ligature incomplète qu'il forme. Il faut autant que possible enlever ce caillot, puis mettre au niveau de la plaie un pansement aidant à produire une bonne coagulation : tampon imbibé de sérum sanguin, de gélatine par exemple, qui permettra d'attendre que la correction des lésions sanguines ait eu lieu de façon partielle ou totale par l'application des médications générales euthrombasiques.

Vous voyez, Messieurs, l'intérêt des examens hématologiques, qui nous font connaître le terrain général des malades et qui nous montrent les réactions individuelles des patients au cours des maladies et devant les interventions.

Je m'excuse en terminant d'avoir abusé de votre patience pour vous parler de sujets si différents de ceux qui vous occupent d'ordinaire; j'espère que vous me pardonnerez en raison de l'intérêt pratique des notions que je vous apporte.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ BELGE D'O.-R.-L.

Compte-rendu résumé de la réunion de la Société Belge d'Otologie, de Rhinologie et de Laryngologie du 20 février 1927 a la Fondation Universitaire de Bruxelles, sous la présidence du Dr Paul Lejeune (Liège).

### PRÉSENTATION DES MALADES

M. Van Nieuwenhuyse *(Roubaix)*. — **Présentation de quelques malades opérés d'évidement pétro-mastoïdien suivant la technique de Barany.**

Cette méthode peut être considérée comme une simplification de l'évidement classique. Le temps de la plastique est pratiquement supprimé. Le cartilage du conduit, soigneusement décollé au début de l'intervention, est remis en place le plus délicatement possible. Les pansements se font d'abord à la fois par la plaie rétroauriculaire et par le conduit. Après trois semaines, la cicatrisation de la plaie opératoire est complète, et les pansements sont continués par le conduit auditif. La durée de l'épidermisation est d'environ sept semaines (moyenne de 26 cas).

Les avantages sont les suivants : au point de vue de l'esthétique, aucune trace d'intervention n'est visible, sauf une cicatrice linéaire dissimulée derrière le pavillon. Au point de vue de l'audition, on peut dire que les opérés gardent l'audition qu'ils avaient avant l'intervention. Deux malades présentées méritent une attention particulière : l'une subit un double évidement sans aucune atteinte de l'audition. L'autre a été opérée à droite en 1910 (méthode classique) et a perdu l'audition de ce côté. Opérée dernièrement d'après la méthode de Barany, elle garde, à gauche, une audition intacte.

M. Buys *(Bruxelles)* a pratiqué une série d'interventions pour cure radicale de l'otorrhée avec plastique selon Barany. Il en est très satisfait. Les avantages principaux sont la simplification des pansements et le respect des osselets, possible dans certains cas. Dans le cas de cholestéatome, il faut nettoyer celui-ci avec grand soin, crainte de récidive. De plus dans ce cas il est préférable d'avoir recours à l'anesthésie locale car il y a souvent alors une lésion fistuleuse du labyrinthe. Les coups de maillet peuvent être dangereux; il faut donc surtout opérer avec la fraise et des curettes puissantes.

M. Rousseaux *(Bruxelles)* appuie la manière de voir de M. Buys au point de vue des coups de maillet qui sont à éviter le plus possible et qui, violents et répétés, commotionnent violemment le cerveau.

M. Heyninx *(Bruxelles)* ajoute à la technique de Barany une large paracentèse lorsque l'ouverture du tympan est insuffisante.

M. Van Nieuwenhuyse *(Roubaix)* répond qu'il y a lieu de suivre l'opéré pendant un temps assez long s'il a présenté un cholestéatome, de façon à éviter toute récidive. Un badigeonnage au chlorure de zinc à 1/30e pratiqué par intervalles semble bien, dit-il, améliorer l'état du nouvel épiderme. La technique de Barany permet d'ailleurs une surveillance facile par la plaie opératoire rétroauriculaire, surveillance que l'on peut prolonger pendant plusieurs semaines, comme elle le fut dans un cas compliqué d'abcès du cerveau. La béance du conduit fut assurée au moyen d'une mèche.

M. Fernandes *(Bruxelles)*. — **Présentation d'un cas de complications multiples d'otite moyenne purulente chronique.**

Jeune fille de 16 ans opérée à plusieurs reprises et guérie après avoir été atteinte de toute la série des complications extra cérébrales suite d'otite : carie osseuse étendue, abcès sous-dural, thrombo-phlébite du sinus latéral, abcès du golfe de la jugulaire, abcès du cou. La série d'interventions pratiquées sur cette malade amena une guérison totale qui fut aidée par des injections d'électrargol et de propidon Delbet. L'intérêt de ce cas, dit-il, réside non seulement dans le fait de la guérison, mais encore en ce qu'il s'était présenté au premier abord comme une mastoïdite aiguë, alors qu'il s'agissait d'une lésion plus grave d'otite ancienne. De plus il comporte le cycle complet des complications qui peuvent se présenter par suite d'otite en dehors, bien entendu, des complications cérébrales proprement dites. Enfin il constitue un nouvel aliment à la controverse des ligaturistes et des antiligaturistes. Fernandès pour sa part ne croit pas que la ligature de la jugulaire au moment du traitement de la thrombo-phlébite eut évité l'abcès du cou.

M. Van de Calseyde *(Bruges)* souligne l'intérêt de la communication précédente, mais conserve cependant la conviction que dans des interventions aussi graves il faut limiter les incisions et s'interdire les résections larges sauf indication formelle fournie par l'aspect des lésions; ceci pour éviter tout nouvel ensemencement microbien. Le bouillon vaccin en pansement renforce la défense naturelle et permet souvent de limiter l'intervention chirurgicale dans ces cas.

M. Fernandès *(Bruxelles)* répond qu'il a employé le bouillon vaccin sans résultat lors de la première intervention. Il lui a préféré le Delbet parce qu'il s'agissait d'une association microbienne : streptocoque, staphylocoque et pneumocoque. Il est partisan au contraire de l'opération large et aussi complète que possible surtout quand il s'agit de thrombophlébite.

M. Deweer *(Audenarde)*. — **Présentation d'un cas de thrombophlébite sinuso-jugulaire traité par l'excision.**

Son intérêt réside dans l'étendue de la thrombose étendue jusque dans la veine jugulaire. La guérison fut obtenue avec cicatrisation complète au bout de cinq semaines. Il n'a subsisté qu'un peu de céphalalgie intermittente.

M. Deweer faisant allusion à l'emploi des bouillons vaccins préconisé par M. Van de Calseyde au lieu de l'excision large du foyer septique, affirme sa confiance en eux, mais en tant qu'adjuvants seulement et après excision aussi complète que possible de la lésion.

M. Lejeune *(Liège)*. — **Présentation d'un cas de corps étranger des bronches.**

Il s'agit d'un pépin d'orange ayant séjourné dix mois dans la bronche droite d'une femme de 53 ans et ayant provoqué une bronchite avec atteinte sérieuse de l'état général, faisant croire à la tuberculose. Amaigrissement de 20 kilos. Disparition rapide de tous les symptômes après l'extraction du corps étranger.

Lejeune présente également un fragment de pièce dentaire (deux dents et un crochet), une anche de trompette d'enfant, un embout métallique garnissant l'extrémité d'un crayon, tous objets extraits par bronchoscopie avec guérison dans tous les cas.

M. Baelde *(Bruxelles)*. — **Présentation d'un cas de rhinolithe enclavant un noyau de cerise.**

Fixé au niveau de la partie postérieure du plancher nasal gauche et présentant un prolongement antérieur et une ramification recourbée dans le méat inférieur avec légère déviation de la cloison nasale vers la droite. Le malade (49 ans) d'apparence chétive, se plaint depuis son jeune âge de rhumes fréquents avec sécrétion unilatérale abondante, parfois muco-purulente; depuis l'âge de 16 ans, il souffre de fortes migraines, de vomissements fréquents, de douleurs temporales gauches (bilatérales quelquefois) de bourdonnements d'oreille pénibles, de gêne à la déglutition. Ces phénomènes s'étaient amendés ces dernières années par évolution atrophique de la muqueuse à l'endroit de compression.

M. Van den Wildenberg *(Louvain)*. — **Présentation de quelques cas de chirurgie de tumeurs malignes du larynx.**

Deux malades opérés et *guéris*, l'un d'un cancer intrinsèque intéressant le vestibule, la base de la langue et les gouttières pharyngo-latérales; l'autre d'un épithélioma spino cellulaire diffus du larynx. Ce sont les deux premières applications par l'auteur de la « laryngectomie à la demande des lésions » de Sébileau.

Deux cas de sarcome fuso-cellulaire du larynx. Ces tumeurs sont très rares. Le premier malade âgé de 72 ans avait un sarcome fuso-cellulaire de grandes dimensions inséré au niveau d'une des fausses cordes vocales et qui dépassait le vestibule laryngien. Le malade a été revu dix ans après l'opération : guérison durable. Le second malade âgé de 46 ans avait également un sarcome fuso-cellulaire du volume d'un œuf de pigeon, remarquable par sa teinte jaune luisante. Amené en état d'asphyxie, il fut opéré : laryngo fissure et excision. Quinze jours après : broncho-pneumonie et mort la quatrième semaine.

M. Van den Wildenberg *(Louvain)* parlant des cas présentés par M. Fernandès et par M. Deweer rappelle une malade présentée à la

Société il y a près de vingt ans, opérée et guérie d'une thrombo-phlébite sinuso-bulbo-jugulaire compliquée d'abcès cérébelleux. Laurens, ajoute-t-il, dans la récente édition de son ouvrage dit : « L'utilité de l'ouverture du golfe est peut-être contestable pour enrayer l'évolution de l'infection.» Des cas assez nombreux permettent à Van den Wildenberg d'infirmer ce doute qui est presque une affirmation quand on s'en rapporte aux phrases dont l'auteur fait suivre ces mots. Il cite comme preuve un cas tout récent et très démonstratif. Il s'agissait d'un homme de 26 ans présentant des symptômes de thrombo-phlébite.

*Première opération :* trépanation de la loge cérébelleuse : abcès épidural péribulbaire volumineux. Après huit jours les symptômes reprennent, il existe de plus des symptômes de méningite.

*Deuxième opération :* mise à nu et ouverture du golfe : découverte d'un abcès à ce niveau et de lésions de carie à la région du dôme. Ligature de la jugulaire. Guérison de la méningite, mais apparition d'un gros abcès à la partie supérieure du cou.

*Troisième opération :* reliant la plaie du golfe et celle du cou. Grosse collection purulente au niveau des gros vaisseaux du cou enflammés. Hémorragie carotidienne. Guérison après ces trois interventions toutes indispensables pour sauver le malade. Pas de paralysie faciale.

M. Van de Calseyde *(Bruges)* demande quel était le microbe trouvé à l'analyse du pus et suggère que le vaccin aurait pu, ici encore, être employé vraisemblablement avec fruit.

M. Van den Wildenberg *(Louvain)* répond qu'il s'agissait de pneumocoque. On a employé le sérum antipneumococcique en injection intrarachidienne. Le malade a eu en outre pendant les deux premières semaines des injections de septicémie et d'immunisol Grémy. Faisant allusion aux réflexions émises par M. Van de Calseyde concernant les cas de thrombo-phlébite présentés à ce congrès par M. Fernandès et M. Deweer, Van den Wildenberg déclare que l'on a péché plus par trop de restriction dans l'étendue des opérations que par l'excès inverse. Les statistiques d'il y a vingt ans de Mygind, d'Uckerman portaient toutes sur des malades opérés par mise à nu de sinus transverse avec ligature ou non de la jugulaire et donnaient une mortalité de 80 à 90 %. Actuellement on poursuit la thrombose jusqu'au trou déchiré postérieur; l'ouverture se pratique sans interruption depuis le sinus transverse jusqu'à la jugulaire et les statistiques donnent 60 à 70 % de guérisons. Etant donnés ces résultats on peut conclure que la vaccinothérapie, facteur adjuvant important de guérison, ne doit pas faire perdre de vue la nécessité d'opérer et le moment opportun d'intervention.

M. Jauquet *(Bruxelles)*. — **Présentation d'une malade opérée il y a trente ans de trachéotomie pour menace d'asphyxie due à un rétrécissement cicatriciel du pharynx.**

On aperçoit la glotte normale par une ouverture de 3/4 de centimètre de diamètre existant dans une cloison recouvrant le larynx. Par crainte d'asphyxie, la malade âgée de 63 ans n'a consenti à laisser enlever sa canule qu'il y a quelques semaines et respire parfaitement par les voies naturelles.

M. Jauquet *(Bruxelles)*. — **Présentation d'une fillette de 11 ans opérée il y a un an de mastoïdite grippale avec fonte complète de la mastoïdite.**

Ouïe normale. Etat général parfait. Récemment abcès superficiel de la région mastoïdienne pouvant faire croire à une récidive. Il n'en était rien et l'oreille ne fut nullement en cause.

M. Jauquet *(Bruxelles)*. — **Présentation d'une pièce anatomique : cloison nasale d'un homme décédé par hémorragie post-opératoire.**

Ce malade lui parvint atteint d'épistaxis post-opératoire, suite d'une tentative d'intervention au rabot. Ayant exigé sa sortie de l'hôpital pendant qu'il était en observation après tamponnement, il fut repris d'hémorragie violente, provenant de la région postérieure de sa déviation septale. Jauquet réalisa alors un tamponnement en place au moyen d'une compresse fixée en son milieu par un fil de soie et introduite d'arrière en avant par le moyen d'une sonde molle passée par la fosse nasale. Arrêt de l'hémorragie, mais survivance de quelques jours seulement malgré tous les soins. Conclusion : danger d'intervention mal adaptée au cas ; devoir absolu de revoir tout opéré; utilité de la méthode de tamponnement employé en l'occurence.

---

## COMMUNICATIONS

M. Vernieuwe *(Gand)*. — **Angiome géant de la région otique.**

L'auteur montre deux photographies prises à dix ans de distance de cette tumeur angiomatode congénitale de l'oreille. C'est une tumeur géante résistant à toute thérapeutique et grandissant lentement dans tous les sens.

M. Vernieuwe *(Gand)*. — **Syndrome de Vernet : contribution casuistique.**

L'auteur fait l'exposé du syndrome de Vernet ou signe du trou déchiré postérieur. Il groupe les causes de ce syndrome en trois catégories : les blessures, les inflammations, les compressions. Il rapporte ensuite deux observations personnelles : l'une survenue au cours d'une thrombose du golfe de la jugulaire, l'autre provoquée par une tumeur.

Vernieuwe attire l'attention sur l'importance du symptôme dit du mouvement de rideau de voile du palais. Celui-ci est dû à l'hémiparalysie du muscle constricteur supérieur du pharynx et l'auteur décrit la façon de mettre ce symptôme en évidence.

Au cours de la description de la deuxième de ses observations, Vernieuwe insiste sur la fréquence de l'existence d'un catarrhe uni ou bilatéral des caisses du tympan comme premier symptôme d'une tumeur maligne du rhino-pharynx.

M. Hennebert *(Bruxelles)* a relaté naguère à la Société belge d'Oto-

Rhino-Laryngologie un cas de syndrome de Vernet observé chez une malade de 45 ans, hypertendue et qui à la suite d'une angine banale présenta successivement les divers symptômes de ce syndrome.

M. Fernandès *(Bruxelles)* estime que les symptômes complexes du cas de syndrome de Vernet décrit par M. Vernieuwe peuvent s'expliquer par la compression due au volume de la tumeur, sans qu'il y ait métastase. Il cite un cas avec exophtalmie, anisocorie par compression des ganglions sympathiques supérieurs par une tumeur de la paroi latérale du pharynx.

M. Vernieuwe *(Gand)* ne croit pas pouvoir attribuer à une cause unique le signe de Vernet et les paralysies des nerfs oculo-moteur externe et oculo-moteur commun. Les symptômes du sympathique constatés chez sa deuxième malade sont dus à la compression exercée par les ganglions du cou.

M. Hennebert *(Bruxelles)*. — **Trois cas de traumatisme de l'oreille ; un cas de nystagmus vertical et d'inclinaison de la tête par l'épreuve pneumatique.**

L'auteur relate 3 cas de traumatisme de l'oreille. Le premier provoque une hémorragie dans la caisse du tympan sans perforation de la membrane, mais écoulement de sang par la trompe d'Eustache constaté à la rhinoscopie postérieure. Restitution *ad integrum* spontanée tant au point de vue de l'état anatomique que de l'état fonctionnel. Le second cas est relatif à une fracture du rocher au niveau de la caisse du tympan avec hémorragie par le conduit et otite purulente consécutive, paralysie faciale totale contemporaine du traumatisme, troubles trophiques disséminés au lobule, au tragus, à la narine et à la lèvre du côté blessé et troubles passagers de la gustation; pas de trouble fonctionnel des appareils labyrinthiques (cochléaire et vestibulaire) réaction de dégénérescence précoce du nerf facial; la radiographie paraît indiquer un trait de fracture à la face antérieure de l'apophyse mastoïde se dirigeant vers la paroi postérieure du conduit. Dans la troisième observation, il s'agit d'un traumatisme rarement décrit; plaie à l'emporte-pièce du tympan droit en arrière du manche par un sifflet de paille projeté dans l'oreille tandis que le sujet fauchait un champ de blé. Les accidents immédiats furent : une vive douleur, du vertige intense et une hémorragie par le conduit, au 3e jour, vomissements, sensation de déplacement des objets. La plaie tympanique se ferma spontanément.

L'examen des appareils cochléaire et vestibulaire au moyen des diverses épreuves classiques montre l'intégrité de l'appareil cochléaire, la surdité étant due à une lésion de l'appareil de transmission et une forte atteinte de l'appareil vestibulaire. Le malade accuse du vertige quand il se couche, la recherche du nystagmus de position donne un résultat positif (nystagmus de dix secondes, rotatoire, vers le droite, quand le sujet couché sur le dos repose la tête sur l'oreille droite.

M. Cambrelin *(Bruxelles)*. — **Le syndrome de Menière.**

L'auteur étudiant un cas de syndrome de Menière a relevé la bibliographie de ce genre d'affection. Il rappelle la première observation de

Menière et sa communication en 1861 à l'Académie Impériale de Paris. Le syndrome étudié ne fut considéré en tant qu'unité nosologique qu'à la suite des études qu'en firent Duplay et Menière fils. On prétendait la maladie due à des hémorragies intra-labyrinthiques. Or l'auteur fait remarquer qu'à l'autopsie la suffusion sanguine dans le labyrinthe peut être un phénomène agonique, asphyxique. Il étudie successivement en les commentant les théories émises par Manasse, Kobrak, Gellé, ainsi que trois cas traités chirurgicalement par Hautant. L'auteur après avoir donné les raisons pour lesquelles (Lermoyez) il n'est question que de syndrome et non de la maladie de Menière, en résume les caractéristiques (vertiges, bourdonnements, hypoacousie, nausées) et conclut : phénomènes d'allure dramatique, symptômes fonctionnels dus à une hypertension brusque endolymphatique produite par des causes diverses au début ou au cours d'une sclérose auriculaire.

M. Delie *(Bruxelles)* estime qu'il faut réserver le nom de vertige de Menière à la lésion décrite par Menière lui-même : hémorragie dans l'oreille interne avec destruction définitive de l'audition. Les autres vertiges labyrinthiques par affections de l'oreille, du système nerveux (nerfs et encéphale) du tube digestif, sont dus à un trouble circulatoire momentané par anémie (spasme vasculaire) ou par hypérémie congestive.

M. Heinynx *(Bruxelles)* établit le rapprochement possible entre la dilatation variqueuse des veines du cerveau à la phase précédant l'hémorragie et la dilatation variqueuse probable dans le labyrinthe, par accès pouvant précéder l'hémorragie labyrinthique.

M. Hennebert *(Bruxelles)* insiste à son tour sur la distinction qu'il y a lieu d'établir entre le syndrome de Menière que l'on peut observer au cours des affections les plus variées de l'appareil auditif et la vraie maladie de Menière (obstruction fonctionnelle totale progressive ou brusque des fonctions vestibulo-cochléaires). Il serait tenté d'établir une analogie entre cette dernière et le glaucome.

M. Cambrelin *(Bruxelles)* est d'accord avec M. Heinynx. Il fait remarquer que l'atrophie des branches vestibulaire et cochléaire évoluent concurremment contrairement à ce qu'affirmait Kobrak.

M. Guns *(Louvain)*. — **L'hypérémie active de l'infra-rouge en oto-laryngologie.**

Après un court aperçu sur la méthode que le professeur Bier de Bonn vulgarisa au siècle dernier ainsi que sur les résultats obtenus dans les affections inflammatoires au moyen de la lampe Sollux, l'auteur communique le résultat de ses recherches. Son travail se divise en deux parties : l'une expérimentale, l'autre clinique. Dans la première il montre l'effet du rayonnement sur le sang circulant. Le dosage de l'hémoglobine ne permet pas de conclure. Mais les formules leucocytaires montrent une augmentation notable du nombre de globules blancs, surtout des neutrophiles polynucléaires. Ceux-ci peuvent augmenter de 10 % en moyenne. L'augmentation existe mais bien moindre pour les infra-rouges. Passant à la deuxième partie l'auteur nous donne ses résultats dans la cure des épidermites, des otites furonculeuses et externes, des otites moyennes aiguës. C'est surtout dans le traitement des adénites tuberculeuses qu'il a obtenu de beaux résultats. En combinant l'hype-

rémie active avec la méthode de Calot, il parvint à faire disparaître en dix jours sans cicatrice toute trace d'adénite. Les mêmes résultats sont obtenus avec les rayons infra-rouges, mais beaucoup moins vite.

M. Guns *(Louvain)*. — **Cas rare de tumeur de la région amygdalienne.**

L'auteur relate un cas de sarcome lymphoblastique qui, par son aspect, sa consistance et les autres symptômes ressemblait à une tumeur bénigne. L'extirpation fut faite à l'anse diathermique. L'analyse histopathologique montra la nature sarcomateuse de la lésion.

L'auteur conclut à la nécessité absolue de la prise biopsique aux fins d'analyse dans tous les cas de tumeur de façon à éclairer le diagnostic, définir le traitement et souvent réserver le pronostic.

M. Beco *(Liège)*. — **A propos des instillations nasales de préparations huileuses.**

Le Dr Laughlen a publié (*Amer. journ. of pathol.*, 1925) l'autopsie de trois malades auxquels on avait administré longtemps des gouttes de paraffine mentholée par le nez et 2 cas où l'on avait donné la paraffine comme laxatif. Dans chacun des cas il a constaté, outre les lésions de pneumonie septique, un exsudat constitué par des cellules endothéliales macrophagiennes contenant de l'huile. Il a fait des constatations analogues chez les animaux, sauf dans l'expérience où la paraffine fut injectée dans la trachée au moyen d'une instrumentation stérilisée. En ce cas l'hépatisation contenait des macrophages sans germes infectieux. Dans certains cas, dit Laughlen, la paraffine peut pénétrer dans les voies aériennes après s'être infectée au passage dans la gorge. Mais fait observer Beco, les sujets chez lesquels Laughlen l'a constaté, étaient tous des malades très asthéniés, stuporeux ou paralysés, c'est-à-dire privés de leurs réflexes laryngiens de défense. Cet article a été commenté dans la presse belge d'une façon que Béco n'approuve pas parce que les auteurs tendent à généraliser trop des cas très exceptionnels et surtout parce qu'ils n'ont pas tenu compte des conditions cliniques dont l'existence a rendu possible la pénétration du liquide dans le larynx. L'auteur belge compare cependant lui-même les accidents signalés à la pneumonie *ab ingestis* des chloroformés, des apoplectisés, etc. Une enquête faite auprès des collègues laryngologistes et auprès de professeurs de pédiatrie et d'anatomie pathologique n'a révélé aucun fait analogue. C'est ce que confirment les membres du congrès. Les expériences de Laughlen ne seraient pas inédites, pas plus que la description de la réaction phagocytaire causée par l'huile injectée dans le poumon, seulement l'exsudation macrophagienne ne devient de la pneumonie que si un élément infectieux vient s'ajouter au corps étranger. Cela dépend donc des circonstances cliniques et non du remède lui-même. Béco relève l'exagération des dangers que l'on attribue à l'administration des huiles par voie nasale faite dans les conditions habituelles, exagération qui a affolé le public, qui pourrait créer des ennuis aux rhinologistes, qui pourrait faire abandonner par les médecins de famille les traitements généralement usités contre les affections rhino-pharyngiennes simples ou contre

celles qui accompagnent toujours les maladies infectieuses. En passant Béco oppose à l'opinion de ceux qui dénient toute efficacité aux préparations huileuses instillées dans le nez, celle que tout le monde reconnaît leur efficacité dans la région trachéo-bronchique où on les injecte à forte dose.

M. Jauquet *(Bruxelles)* approuvant la façon de voir de M. Béco insiste sur le fait que les expériences de l'auteur américain n'eurent pas une précision scientifique suffisante et que les rares cas cliniques cités par lui étaient entourés de circonstances anormales. Il estime de façon absolue devoir conserver une confiance totale en une thérapeutique excellente et qui a fait ses preuves, puisqu'aucun des confrères présents au Congrès n'a eu d'accident et cela sur des milliers de cas pendant (pour certains) trente années d'exercice de la spécialité.

M. Rousseaux *(Bruxelles)* complètement d'accord avec M. Béco et Jauquet insiste sur l'innocuité des huiles médicamenteuses en rhinologie et fait remarquer que les doses auxquelles on les emploie ne sont nullement comparables aux doses massives employées par le Dr Laughlen dans ses expériences sur les animaux.

M. Thienpont *(Anvers)*. — **Radiodiagnostic des fractures du rocher.**

L'auteur fait passer une série de clichés radiographiques sur lesquels divers cas de fractures du rocher sont nettement visibles. Il expose sa méthode de radiographie des os du crâne dans la région de l'oreille en insistant particulièrement sur les incidences à donner pour telle ou telle région.

M. Van Caneghem *(Bruges)*. — **Mastoïdite tuberculeuse d'origine rhinopharyngée sans perforation de la membrane du tympan.**

Chez une enfant de 8 ans 1/2 une mastoïdite se présente avant, pendant et après l'opération, au cours du traitement post-opératoire, comme une mastoïdite déterminée par des bactéries pyogènes banales. L'examen histologique et l'inoculation du cobaye démontrèrent néanmoins d'une façon irréfutable la nature tuberculeuse de l'affection. Comme il existait des lésions de lupus dans la gorge et le rhinopharynx et qu'il ne se trouvait pas d'autres lésions métastatiques, on doit admettre que l'infection avait passé par la caisse du tympan, bien qu'à aucun moment il n'y eut une perforation du tympan. Une mastoïdite tuberculeuse peut donc évoluer sous l'image clinique d'une mastoïdite banale, et une infection tuberculeuse de la caisse peut ne pas entraîner de perforation de la membrane du tympan. Le laboratoire est nécessaire pour établir la véritable nature des affections inflammatoires de l'oreille.

M. Hicguet *(Bruxelles)*. — **Un cas de leishmaniose rhino-bucco-pharyngée.**

Après un séjour de sept ans au Brésil, l'affection débuta il y a dix-sept ans par des boutons à l'intérieur du nez. Il y a dix ans élimination

de la cloison cartilagineuse et tuméfaction du nez. Actuellement le nez est molasse, de consistance gélatineuse. En soulevant la masse formée par la pointe du nez on découvre une cavité ulcéreuse, tapissée de sanie et de mucopus. La cloison est détruite et remplacée par un bourgeon médian de la grosseur d'une noisette. Le larynx est intact ainsi que le cavum. La lèvre supérieure a doublé de volume, peut-on dire; la partie muqueuse est ulcérée et recouverte de pus concrété, tandis que la partie cutanée est normale. Du côté de la bouche : le voile du palais est tapissé de deux masses végétantes qui ne gênent pas la déglutition. Le diagnostic a été fait par le Dr Duwé grâce à l'examen bactériologique. L'auteur résume les renseignements fournis par Rabello au Congrès de Strasbourg en 1923 et qu'il a eu l'occasion d'observer au Brésil. Il donne une description de forme rhino-bucco-pharyngée de leishmaniose.

M. Hicguet *(Bruxelles)*. — **De la syphilis primaire de l'amygdale palatine.**

Le chancre de l'amygdale est diagnostiqué soit par le syphiligraphe le plus souvent grâce à une roséole concomitante ou à un sérodiagnostic positif, soit dans d'autres cas, rétrospectivement. Ceux que voit le laryngologiste sont ordinairement jeunes, non accompagnés de roséole ni de Bordet-Wassermann positif. C'est là une des raisons pour lesquelles nous en diagnostiquons si peu. Une lésion amygdalienne suspecte avec roséole ou Bordet-Wassermann nous échappe, car elle est adressée à la clinique de syphiligraphie et nous en perdons le souvenir. Cependant, le chancre de l'amygdale est le plus fréquent des chancres extragénitaux et buccaux. Il est deux fois plus fréquent que le chancre de la lèvre comme l'établissent les statistiques de Zarubin et celle de Dujardin. L'erreur provient de ce que le mot chancre ne convient pas pour qualifier une lésion syphilitique primaire et prête à confusion, car l'accident initial a rarement l'aspect d'un chancre, mais est d'un polymorphisme extraordinaire. Aussi devant une affection de la gorge tenace et durant plus de huit jours, faut-il toujours penser à de la syphilis et ne l'exclure avec certitude que lorsque la période de la roséole et du sérodiagnostic positif sera passée.

M. Hemeleers *(Gand)* relate un cas de chancre primitif de l'amygdale avec diagnostic basé sur l'examen à l'ultra-microscope. Guérison par traitement spécifique.

M. Hicguet *(Bruxelles)* se basant sur l'avis du Dr Dejardin fait remarquer que les très nombreuses spirochètes de la bouche peuvent lors de l'examen à l'ultra-microscope provoquer une confusion.

M. Van Caneghem *(Bruges)* confirme cette opinion, surtout dit-il, quand il s'agit d'ulcérations siégeant dans la bouche. Le diagnostic à l'ultra-microscope peut être appliqué de façon relativement pratique aux ulcérations ayant leur siège ailleurs.

M. Hollevoet *(Alost)* a eu à soigner pendant la guerre 1914-1918 au camp d'Auvours une véritable épidémie d'angine fuso-spirillaire de Vincent. L'examen du sang fut pratiqué systématiquement par le Dr Ramet : pas de syphilis. Le traitement par injections intraveineuses de néosalvarsan Billon amena régulièrement la disparition des spirilles, laissant subsister les bacilles. Il en conclut qu'il y a lieu d'être très prudent au

point de vue du diagnostic au microscope. L'angine de Vincent est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit.

M. Jauquet *(Bruxelles)* approuve la façon de voir de M. Hollevoet. L'angine de Vincent est souvent méconnue. Elle est la cause fréquente d'erreurs de diagnostic. Il y a donc nécessité absolue de pratiquer l'examen du sang.

M. Goris C. *(Bruxelles)* attire l'attention sur le fait que dans les angines c'est le ganglion de l'angle du maxillaire qui est atteint alors que dans la Σ ce sont les ganglions carotidiens surtout qui sont intéressés.

M. Boisson *(Bruxelles)*. — **Plastiques et greffes intrabuccales.**

Différentes plastiques peuvent être utilisées en stomatologie pour améliorer certaines imperfections de la bouche. Un orifice fistulaire faisant communiquer la bouche avec le sinus maxillaire comme suite à une intervention par voie buccale peut être aisément fermé. Pour ce faire il faut tailler dans la muqueuse de la voûte palatine un lambeau à pédicule postérieur; on le fait basculer sur lui-même et on le suture aux bords de la fistule préalablement avivés.

Une seconde plastique utilisée pour le traitement des kystes paradentaires consiste dans la marsupialisation de la poche; la paroi externe du kyste est enlevée, la muqueuse de la bouche est suturée à l'épithélium du kyste; il en résulte une poche qui se comble peu à peu.

La greffe cutanée intrabuccale est utilisée pour approfondir le sillon vestibulaire. Une greffe de Thiersch est insinuée, partie cruentée en dehors dans une incision faite contre l'os. Le tout est suturé et laissé en place pendant quinze jours. Au bout de ce temps le greffon ayant pris, on fend la muqueuse et le sillon se trouve approfondi de la moitié de la hauteur du greffon.

---

## SOCIÉTÉS MÉDICALES POLONAISES

(Varsovie, Cracovie, Léopold, Lodz)

*Varsovie*, 26 *janvier* 1926.

Lukasiewicz. — **Sur les méthodes du traitement par sérums et vaccins.**

L'auteur n'applique les sérums que dans les cas d'inflammations aiguës ou subaiguës c'est-à-dire dans les maladies infectieuses voisines de la septicémie, dans lesquelles on trouve des bacilles dans le sang, dans l'urine ou dans les métastases. Mais par contre dans les inflammations chroniques, strictement localisées l'auteur recommande les vaccins bien préparés.

Dans le traitement de la pneumococcémie on a obtenu des résultats incertains à cause de l'application peu convenable et notamment : 1° souvent on a appliqué le sérum trop tard; 2° on a injecté de trop petites

doses (5-10 cc. au lieu de la dose convenable : 60-70 cc.); 3° on n'a pas appliqué le sérum polyvalent; 4° souvent on a appliqué le sérum pneumococcique sans examen préalable bactériologique. Si l'on remplit toutes les conditions, les résultats doivent être bons. Le sérum streptococcique est plus fort que le sérum pneumococcique, c'est pourquoi 20 centimètres cubes suffisent pour la première dose.

Dobrowolski. — **Tumeur de la région thyroïdienne.**

L'auteur présente un garçonnet de 8 ans, atteint d'une tumeur du cou dans la région thyroïdienne, dont l'origine remonte paraît-il à trois semaines. La tumeur est lisse, non adhérente. à la peau, mobile, on sent la fluctuation. Dobrowolski en fait une thyroïdite suppurée (L'opération a confirmé le diagnostic).

Pieniazek. — **Paralysie du n. récurrent droit après angine.**

Lewenfisz et Abramowicz. — **Fistule broncho-œsophagienne.**

Les auteurs présentent un cas de fistule entre l'œsophage et les bronches, suite de cancer de l'œsophage. On a recommandé au malade la gastrostomie; car l'introduction de la sonde dans l'estomac est contre-indiquée dans les fistules par cancer eu égard au danger de perforer la paroi attaquée. Le malade a refusé et est mort peu après de gangrène pulmonaire.

*Cracovie.*

Spira (*Iun*) présente :

1° Trois cas de papillomes du larynx. Dans le premier cas (chez un adulte) on a introduit le radium pendant deux heures (2 séances), après quoi les papillomes ont disparu; il en est résulté une synéchie des parties antérieures des cordes vocales. Dans les deux autres cas l'extirpation des papillomes par laryngoscopie directe n'a donné aucun résultat; c'est pourquoi Spira applique maintenant les rayons X (grandes doses, jusqu'à 80 % H. E. D.);

2° Un corps étranger (un os) extrait de l'espace sous-glottique chez un enfant de 2 ans. Il est curieux à remarquer que pendant les deux premières semaines il n'y avait presque pas de symptômes; ce n'est que dans la troisième semaine que les étouffements sont survenus. La rœntgœnthérapie n'a pas décelé l'os, mais l'examen digital a mis en évidence un œdème du larynx. On a extrait l'os à l'aide du directoscope du Haslinger. Les étouffements ont cessé au bout de quelques jours;

3° Un cas de kyste de dimension extraordinaire du maxillaire supérieur. Le diagnostic a été facilité par rayons X après remplissage au lipiodol alternativement du kyste et du sinus maxillaire.

4° Un cas d'une infiltration tuberculeuse d'une corde vocale. Etant donné que la lésion était unilatérale et que l'état des poumons était satisfait, on a fait une section (discision) d'un nerf récurrent (procédé de Leichsenring) dans le but d'immobiliser les parties malades du larynx.

Schwarzbart présente un cas de corps étranger de la trachée chez un enfant d'un an. D'après l'anamnèse l'enfant a avalé de travers en mangeant un petit pain trempé dans de la sauce de poisson et depuis ce temps respire difficilement et tousse sans cesse. Schwarzbart a enlevé 2 arêtes de la trachée dans la région de la bifurcation, après quoi la santé de l'enfant s'est rétablie. Schwarzbart souligne la rareté de la localisation des corps étrangers dans cette région et la valeur du directoscope de Haslinger pour de telles opérations.

Schwarzbart et Wachtel. — Un cas rare d'endothéliome sarcomateux du crâne traité par les rayons X. Un joli effet du traitement.

Przeworshi présente un cas de corps étranger du nez, extrait après quarante ans. Ce corps apparaît comme un morceau de liège et s'est introduit dans le nez par une petite blessure de l'orbite, laissant une petite cicatrice.

Spira (iùn) présente un malade atteint d'une ulcération primaire syphilitique du pharynx. Un jeune garçonnet de 14 ans souffre depuis quelques semaines de sensations anormales dans le pharynx. On trouve une ulcération de la grosseur d'un pois, à base grise, entouré d'un cerne hyperémique dans la région de *plica pharyngis lateralis sin;* derrière les angles maxillaires des paquets des ganglions durs, non douloureux, peu mobiles. Sur la peau dans la région glutéale une rare éruption de caractère acnéiforme. L'examen histologique de la sécrétion de l'ulcération a montré la flore ordinaire de la cavité buccale; absence de spirochètes pallid. et de la symbiose des bac. fusiform. et spiroch. *refringens.* Réaction de Wassermann et de Meinicke fortement positives; dans l'anamnèse le malade se défend de toutes relations avec une femme; par contre, il déclare qu'il a été contraint à des manœuvres perverses par son patron coiffeur, chez qui il était occupé six mois auparavant. Les manœuvres se pratiquaient par rectum; si c'était aussi *per os* était difficile à faire avouer à un garçonnet intimidé.

Le diagnostic a présenté quelques difficultés. A l'angine de Plaut-Vincent s'opposent les paquets de ganglions et le manque de symbiose spécifique de bacilles; à l'ulcération tuberculeuse le manque de bords décoltés et la présence de glandes; contre la gomme les ganglions et l'aspect de l'ulcération. Le résultat positif de l'examen du sang a décelé la syphilis; restait la question de savoir s'il s'agissait d'un accident primaire ou d'une ulcération secondaire du pharynx. Car il est connu que des lésions secondaires de syphilis dans la cavité buccale peuvent être secondairement infectés et mener parfois à de profondes ulcérations. Contre cette dernière supposition s'opposait le manque de toutes traces de l'accident primaire sur le corps et les paquets de ganglions au cou. Par exclusion nous sommes arrivés au diagnostic d'accident primaire du pharynx. Le mode d'infection seul restait obscur. Il était difficile en effet de supposer que l'ulcération durait depuis les rapports du malade avec son patron. L'absence de spirochètes pall. dans la préparation était facile à expliquer par l'action nettoyante de la salive et des aliments.

*Léopold.*

Weglowshi présente un cas d'une maladie rare de l'œsophage. Le malade de 43 ans se plaint d'une difficulté à avaler depuis quelques mois.

L'examen radiologique montre une sténose du cardia. Par l'œsophagoscopie on discerne dans la région du cardia un corps rouge, semblable à un polype. A l'aide d'une pince on a enlevé le corps étranger qui était un noyau de prune. Après l'enlèvement de celui-ci l'état du malade s'est amélioré rapidement.

Jamisz présente un cas de corps étranger cérébral. Une jeune fille passant par une barrière est tombée sur un morceau de bois qui s'est enfoncé dans l'œil droit. La malade n'a d'abord ressenti qu'une forte douleur et n'a même pas parlé de cet accident à ses parents. Ce ne fut qu'au bout de quelques jours que survint l'inflammation et l'œdème de l'œil droit. La mort de la malade est survenue avec symptômes de méningite. L'autopsie a constaté : corps étranger en bois de 3 centimètres dans le lobe temporal; méningite purulente. Dans ce cas le morceau de bois s'est glissé le long de la paroi inférieure de l'orbite et s'est introduit par la fente sphénoïdale dans le lobe temporal. La brutalité du mouvement a causé sans aucun doute la rupture du morceau de bois. Ce cas illustre le fait que l'homme peut bien tolérer un gros corps étranger dans le cerveau parce que d'après les travaux de Tillmann l'homme supporte bien la diminution de 5 % de la capacité du crâne c'est-à-dire que l'accumuation de 50-75 grammes et souvent davantage de sang dans la cavité du crâne peut ne pas produire des symptômes sensibles.

Dobrzaniecki présente un cas d'adénocarcinome papilliforme de l'épipharynx opéré par la méthode de Partsch. Le conférencier spécifie que c'est une des rares opérations sur la région faciale du crâne qui d'un côté donne un large accès au champ opératoire sans léser les nerfs et les vaisseaux importants, et d'autre côté donne un bon résultat cosmétique sans laisser de trace de cicatrice. Quelques heures après l'opération est survenu un saignement si abondant qu'on devait lier les deux carotides externes au-dessus de l'artère linguale.

Dobrzanski présente un cas de mastoïdite aiguë après otite moyenne. Pendant l'opération il a été nécessaire d'enlever tant d'os qu'il en est resté une grande perte de substance. Comme le comblement de cette cavité aurait demandé beaucoup de temps, Dobrzanski a employé la méthode de Zalewski, appliquée en général après l'opération radicale, c'est-à-dire qu'il a greffé dans la cavité un lambeau de parties molles large de 1 centimètre, prise à la partie postérieure de la tranche supérieure. Au bout de trois semaines la plaie était guérie avec une cicatrice lisse et linéaire.

*Lodz.*

Grosglik présente un cas de tumeur de la région de l'apophyse mastoïde droite. La tumeur est dure, indolente, immobile et dure depuis deux ans. Du côté droit du cou plusieurs ganglions ont augmenté, les plus gros étant devant et sous l'oreille. Dans les aisselles il y en a d'autres. La tête est déformée, gonflée. Le diagnostic oscille entre sarcome avec métastases ganglionnaires et lymphogranulomatose. La formule sanguine est normale. Traitement par les rayons X. Quelques jours après les irradiations la tumeur et tous les glanglions ont disparu.

Grosglik présente un garçonnet de 14 ans avec tuberculose du

maxillaire supérieur. La maladie durait depuis deux ans; par 2 ouvertures s'écoulait beaucoup de pus et des séquestres. Après 2 irradiations aux rayons X (séparées par une pause de 7 semaines) cicatrisation des fistules et guérison complète.

SPIRA (Cracovie).

---

## SOCIÉTÉ SUISSE D' O. R. L.

COMPTE-RENDU DES SÉANCES DE LA 14e RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ SUISSE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE A LEYSIN, LES 26 ET 27 JUIN 1926.

*Président :* Professeur OPPIKOFER, Bâle. *Secrétaire :* Dr ROCH, Genève.

1. DE REYNIER *(Leysin)*. — **Les traitements modernes de la tuberculose pulmonaire.**

L'auteur met en garde contre les dangers qui résultent pour les malades de la spécialisation à outrance dans l'art médical, au point que la tuberculose pulmonaire est séparée de celle des voies respiratoires supérieures. Les cas de tuberculose pulmonaire dite fermée, qui ne sont en réalité rien d'autre que des rhinites, des pharyngites ou des sinusites chroniques, ne sont pas si rares. Mais au cours du traitement de tuberculoses pulmonaires avérées, le rhinolaryngologue a souvent aussi un rôle très important; car pour obtenir une guérison totale il est souvent nécessaire de traiter au préalable des catarrhes chroniques des voies respiratoires supérieures ou de supprimer des osbtacles à la respiration nasale. Reynier attire en outre l'attention sur l'importance du traitement hygiénodiététique : le bon air, le repos et une bonne nourriture forment maintenant encore la base de toute phtisiothérapie, et sont à eux seuls souvent suffisants pour amener, en un temps relativement court, la cicatrisation des lésions. Il faut y adjoindre naturellement, quand indiqué, les traitements chirurgicaux : pneumothorax, thoracoplastie, résection du nerf phrénique. Démonstration de cas guéris et en cours de traitement. Reynier met en garde contre la sanochrysine; il a eu de bien meilleurs résultats par l'emploi de l'ancienne tuberculine de Koch et de la tuberculine de Béraneck.

2. RAAFLAUB *(Berne)*. — **L'ozène dans les écoles populaires bernoises.**

Sur 9375 écoliers, on trouva 40 cas d'ozène (14 garçons et 26 filles) soit 0,42 %. C'est un chiffre très proche de ceux relevés par Elmiger dans les écoles de Bâle (0,46 %). Barraud par contre est arrivé pour Lausanne au chiffre de 2,4 %. Parmi les divers arrondissements scolaires de la ville de Berne, c'est dans les quartiers ouvriers, aux conditions sociales et hygiéniques défavorables, que l'on trouve proportionnellement le plus de cas d'ozène, alors que les quartiers de villas comme le Kirchenfeld sont très peu atteints. Quant au rôle de la syphilis, l'auteur le tient pour

incertain; à l'encontre d'Elmiger qui sur 7 écoliers ozéneux trouva 4 fois un Wassermann positif, 12 petits bernois de 6 à 12 ans souffrant d'ozène ont présenté sans exception des réactions négatives (les réactions de Sachs-Georgi et de Meinecke également). De même on ne peut trouver aucun parallélisme entre le développement de l'ozène et celui de l'endémie goitreuse.

Barraud *(Lausanne)* ne croit pas qu'il y ait à Lausanne plus de cas d'ozène que dans les autres villes de la Suisse. Il s'explique le pourcentage plus élevé de Lausanne par le fait que la statistique n'a porté que sur des enfants de 9 à 12 ans, et que tous les cas *seulement suspects* y ont été compris.

Guder *(Genève)* émet le vœu que les autorités scolaires des différents cantons s'entendent pour que des statistiques de ce genre soient établies sur des bases semblables, et donnent des chiffres comparables entre eux et absolument sûrs.

Oppikofer *(Bâle)* donne encore quelques détails sur les enquêtes entreprises à Bâle à ce sujet (Cf. Elmiger. *Arch. f. Lar.*, vol. XXII).

3. Chéridjan *(Genève)*. — *a)*. — **Présentation de deux cas d'opération radicale conservatrice avec un bon résultat fonctionnel.** *b*) **Un cas de carcinome de l'oreille moyenne.**

Un examen histologique de polypes constamment récidivants démontra la présence d'un carcinome à épithélium pavimenteux. Des opérations répétées et l'application de radium n'amenèrent que des améliorations momentanées. Successivement s'installèrent des paralysies de l'acoustique, du facial, du pneumogastrique, du spinal, de l'hypoglosse, enfin une paraplégie des extrémités inférieures et la mort.

Oppikofer *(Bâle)*. — A la clinique universitaire oto-laryngologique de Bâle on a observé en trente ans 8 cas de tumeurs primitives malignes de l'oreille moyenne, 6 de ces cas furent publiés par Junod *(Schweiz. med. Wochenschr.*, 52e année, nº 21). Il s'est agi deux fois de sarcome, une fois d'endothéliome; dans les cinq autres cas, de cancroïde. Les sarcomes atteignirent des enfants de 15 mois et de 8 ans; les autres tumeurs, des adultes de 18 à 70 ans; 6 de ces malades furent opérés, et chez tous la tumeur avait déjà dépassé les limites de l'oreille moyenne. Un cas mourut d'hémorragie, deux de méningite purulente, et cinq de cachexie.

Luscher *(Berne)*. — Les cancroïdes de l'oreille moyenne doivent être traités avec de hautes doses de radium appliquées en une seule fois. Un cancroïde de l'oreille externe et de l'oreille moyenne avec paralysie faciale reçut 5.700 milligrammes-heures de radium (platine 0,5, radium-puncture), et guérit. Depuis neuf mois, il n'a pas présenté de récidive.

4. Erath *(Genève)*. — **Paralysie du facial par otite moyenne chronique, opération, guérison.**

5. Rollier *(Leysin)* (Hôte). — **Les résultats de l'héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales.**

On doit considérer les diverses formes des tuberculoses chirurgicales comme des manifestations locales d'une diathèse générale, et c'est

pourquoi il faut soigner tout autant l'état général que les lésions locales. L'héliothérapie, utilisant les ressources de l'insolation et du bain d'air, répond parfaitement à ce but. Parmi les effets de l'insolation il faut citer en premier lieu son influence tonifiante sur la peau, allant de pair avec la pigmentation; par elle, la peau devient capable de remplir ses multiples fonctions absolument indispensables à la bonne marche de l'organisme. L'expérience nous enseigne que le pronostic d'un cas est d'autant meilleur que le malade se pigmente plus rapidement et plus complètement. La pigmentation de la peau ne protège pas seulement l'organisme contre la pénétration de germes morbides, mais encore contre les influences atmosphériques. Prudemment contrôlé, le bain de soleil, par la dilatation des capillaires qu'il provoque, active la circulation du sang dans les masses musculaires, de la profondeur vers la périphérie, comme le ferait un massage. La musculature se fortifie, en même temps que son activité fonctionnelle reçoit une nouvelle impulsion qui peut amener à la récupération de fonctions articulaires perdues. Il ne faut pas non plus méconnaître l'effet tonifiant du bain de soleil sur les organes thoraciques et abdominaux : la respiration devient plus ample, l'appétit, s'accroît les fonctions digestives se règlent, et l'on peût démontrer expérimentalement que ce procédé thérapeutique possède une influence hématopoiétique réelle. La cure solaire a enfin une action locale; elle provoque une rapide disparition des douleurs, active la résorption des infiltrations, cicatrise les ulcérations torpides, et, combinée à un drainage rationnel, tarit les suppurations. Une étude de 50.000 radiographies démontre qu'aucun foyer osseux, si profond soit-il placé, n'échappe à l'action du soleil. Le conférencier prouve par la projection de nombreuses diapositives les effets remarquables du bain de soleil dans les péritonites et les pleurésies tuberculeuses, dans les tuberculoses glandulaires, le lupus cutané, les suppurations osseuses torpides et les ostéomyélites chroniques. L'héliothérapie est aussi utilisée avec succès prophylactiquement chez les enfants débiles (école au soleil de Cergnat, Vallée des Ormonts). Rollier expose par une longue série de photographies d'anciens malades, guéris depuis des années et des dizaines d'années, les bons et durables résultats de la thérapeutique employée à Leysin, et démontre sur une cinquantaine de malades actuellement en traitement pour des affections tuberculeuses chirurgicales, la technique, la marche et les effets de la cure de soleil.

6. Luscher *(Berne)*. — **Images du tympan, grossies de 10 à 30 fois.**

Luscher présente un microscope auriculaire de son invention, qui permet l'étude du conduit auditif externe et du tympan avec un grossissement de 10 à 50 diamètres. L'examen se pratique sur le malade couché, en utilisant les spéculums ordinaires. L'auteur présente des dessins en couleurs exécutés au moyen de cet appareil : tympan normal, épaississement linéaires, atrophies, calcifications, dépression du tympan, otite moyenne avec rupture spontanée, perforations centrales et marginales, cholestéatome, otite moyenne tuberculeuse, rupture traumatique du tympan, ainsi qu'un cas d'otomycose.

7. Nager *(Zurich)*. — **Présentation de coupes du rocher en série dans 5 cas de surdimutité.**

*a)* **Surdité acquise.** — Deux cas de surdimutité suite de méningite scarlatineuse; sur une grande étendue, le labyrinthe est comblé par des travées osseuses et du tissu conjonctif. Les nerfs vestibulaire et cochléaire ont totalement disparu tandis que le tympan, l'oreille moyenne et les cavités avoisinantes sont absolument normales, sans aucune trace d'inflammation antérieure.

*b)* **Surdimutité sporadique constitutionnelle.** — Deux cas de *surdimutité récessive* accompagnée de rétinite pigmentaire. Les deux rochers du premier cas montrent les mêmes altérations sous forme d'une atrophie étendue de l'organe de Corti, atrophie aussi de la strie vasculaire et des éléments nerveux contenus dans la columelle ; l'appareil vestibulaire est normal. Le second cas présente une atrophie marquée de l'organe de Corti et des éléments nerveux du premier tour de spire du limaçon, tandis que dans les autres tours de spire, l'organe de Corti et les éléments nerveux correspondants sont bien conservés. La strie vasculaire présente des appositions en forme de champignons avec épaississement des vaisseaux. L'appareil vestibulaire et les canaux semi-circulaires ne sont pas modifiés de façon appréciable. De même que les cas décrits par Siebenmann et Alexander, le premier cas confirme la conception d'Albrecht sur l'hérédité récessive de cette forme de surdité par lésion de l'oreille interne.

*c)* **Surdimutité héréditaire** (type Mondini) avec ectasie du canal cochléaire et aplasie de la columelle, ectasie du saccule, du conduit et du sac endolymphatiques. De l'organe de Corti, de ses filets nerveux et des cellules ganglionnaires correspondantes, on ne trouve que quelques restes, et par places seulement; rappel des descriptions de Mondini et d'Alexander.

8. Roch *(Genève)*. — **Un cas de cholestéatome avec complications intra-craniennes.**

Chez un homme de 34 ans atteint de cholestéatome de l'oreille gauche avec perforation de la membrane de Shrapnell, l'indication opératoire fut donnée par des hémicranies, des températures subfébriles et de l'amaigrissement. A l'opération, on trouve un gros cholestéatome dans l'aditus et l'antre; la dure-mère est à nu au niveau du plafond de l'antre, l'os a par contre bonne apparence dans la région du sinus. Suites normales avec apparence de guérison pendant cinq jours puis ascension thermique sans frissons, sans symptômes d'irritation labyrinthique, liquide cérébro-spinal normal, décès. A l'autopsie, thrombophlébite, purulente du sinus sigmoïde et de la veine jugulaire, abcès du cervelet, endocardite de la valvule mitrale, embolie rénale, abcès rénaux et pulmonaires.

9. Schlittler *(Bâle)*. — **Présentation de préparations microscopiques de 2 cas de cholestéatome.**

Deux cas de suppuration de l'oreille moyenne dont la marche et tout l'aspect clinique parlaient absolument pour une forme *aiguë* d'otite

moyenne, et où l'autopsie démontra l'existence de complications intra-craniennes d'une otite moyenne *aiguë*, l'examen microscopique de coupes en série du rocher décèle un *cholestéatome*. Ce qui prouve une fois de plus que le diagnostic définitif de la forme d'une otite moyenne suppurée mortelle ne peut souvent être fait que par l'examen au microscope.

10. Ulrich *(Zurich)*. — **A propos de la fracture du labyrinthe.**

11. Frey *(Montreux)* : *a)* **Cancroïde de l'ethmoïde** chez un homme de 66 ans, opéré radicalement par la méthode de Moure. Traitement consécutif par le radium. Guérison depuis trois ans sans récidive;

*b)* **Rhinosclérome** chez une femme de 62 ans; la lésion débuta au cornet inférieur, s'étendit à la partie postérieure du septum, aux parties avoisinantes du palais mou et à la paroi latérale de l'épipharynx.

Schlittler.

# REVUE ANALYTIQUE

(*OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES*)

## Fosses nasales.

Dangouloff. — **Les opérations conservatrices de la cloison nasale.** *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 30 septembre 1925).

L'auteur décrit, au cours d'un article détaillé et illustré de figures, différentes opérations proposées par le professeur Woyatchek. Elles se présentent sous quatre formes : ce sont, la mobilisation, le redressement, la résection circulaire et la résection partielle. Ces différentes procédés peuvent d'ailleurs se combiner les uns les autres. Ces opérations ont pour avantage : 1° de maintenir la résistance de la cloison supprimée en cas de perforation de celle-ci; 2° de ne pas entraîner la formation du nez camus; mais elles ont comme inconvénient leurs difficultés et leurs phénomènes de réaction assez marquée avec parfois développement de périchondrite; si ces opérations sont minutieusement faites, la résistance de la région opérée ne disparaît pas.

A. Aubin.

Martinaud. — **Prothèse orthopédique et chirurgie nasale.** *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 31 décembre 1926.

L'auteur présente un appareil dont le point d'appui sur le maxillaire supérieur est obtenu par une gouttière métallique amovible qui porte sur toute ou partie de l'arcade dentaire supérieure. La pression nasale se fait par deux petits patins mobiles que leur position sur deux tiges, partant de la gouttière dentaire permet au moyen d'une vis finement filetée de disposer selon les résultats que l'on veut obtenir.

A. Aubin.

Zarzycki. — **De la lacrymostomie par la voie nasale.** *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 31 août 1925.

La technique consiste, après avoir bourré tout d'abord d'une mèche de gaze la partie profonde de la narine, à sectionner la partie antérieure du cornet inférieur à son insertion sur la fosse nasale, puis à faire la trépanation du canal à l'aide du lacrymostome de l'auteur, dont la pointe pénètre dans le canal; chemin faisant, de bas en haut on en fait le morcellement. Cette opération peut être répétée plusieurs fois. Cette trépanation doit se faire jusqu'au sac. On enlève ensuite le tampon de gaze et on le remplace par une mèche nasale pendant quarante-huit heures. Les pansements seront nécessaires tous les jours; chaque fois il sera pratiqué un cathétérisme par le canal lacrymal.

A. Aubin.

Dr Pierre Robin. — **Présentation d'un masso-dilatateur naso-pharyngien. Prophylaxie et thérapeutique de certaines insuffisances légères du nez et du pharynx supérieur,** *in Journal de Médecine de Paris*, 1er mars 1926.

L'auteur s'est inspiré de la méthode de « diastolisation » de Gauthier et se sert, pour réaliser le massage et la dilatation du nasopharynx, d'un doigtier en baudruche fixé à l'extrémité d'une sonde de Nélaton; celle-ci est reliée à une poire en caoutchouc. On peut adapter à cet appareil très simple un manomètre qui permet de contrôler la pression.

La souplesse du ballon en baudruche lui permettrait de pénétrer dans toutes les anfractuosités des fosses nasales et même, d'après M. Robin, d'agir sur le cavum. On réaliserait ainsi une expression mécanique des glandes infectées et du tissu adénoïde, tout en augmentant le calibre de la filière respiratoire.

Cette méthode est indiquée chez les enfants après l'opération des végétations pour compléter l'effet de l'intervention et assurer la rééducation respiratoire. Il va sans dire que s'il existe de la glossoptose, celle-ci devra être réduite.

M. Buneau.

Dr Raoul Caussé. — **Quelques traitements récents de l'ozène,** *in Journal de Médecine de Paris*, 22 mars 1926.

L'auteur a expérimenté à l'hôpital Saint-Antoine trois nouveaux traitements de l'ozène : par l'autohémothérapie, par les pulvérisations intranasales de sérum et de vaccin antigangréneux, par les rayons ultra-violets.

L'autohémothérapie n'a donné que des résultats très médiocres et inconstants; par contre les deux autres méthodes thérapeutiques ont à leur actif sinon des guérisons complètes, du moins des améliorations très considérables qui peuvent les faire recommander.

M. Buneau.

Dr Pascual de Juan. — **Un procédé de rhinoplastie sans cicatrice.** *Revista esp. y americana*, nº 3-4, 1926.

Aucune correction plastique pour vice de conformation du nez ne devra être entreprise avant 18 ans, âge auquel l'organe se fixe dans sa forme définitive.

L'auteur recommande vivement l'inclusion par voie endonasale d'une pièce d'ivoire préalablement modelée « à la demande »; les avantages de cette méthode seraient nombreux : absence de toute cicatrice extérieure; impossibilité de résorption et possibilité d'enkystement dans les cas d'infection en traitant convenablement les parties molles recouvrantes, ce qui est impossible à réaliser si l'on a greffé un tissu vivant. L'intervention très rapide (5 minutes en moyenne) ne peut se compliquer d'aucun accident sérieux.

Voici, très résumée, la technique opératoire :

1º Modelage et ajustage très soigneux de la pièce d'ivoire selon la déformation à corriger;

2º Anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline (3 cc. suffisent) en débutant par le bord inférieur du cartilage triangulaire;

3° Incision avec le bistouri lancéolé de Joseph, le long de ce cartilage; rugination et décollement du périoste jusqu'à la région intersourcilière en haut, vers les cartilages latéraux, et en bas jusqu'à la pointe du nez. On crée ainsi un tunnel sous-périosté et sous-périchondral dans lequel on introduit la pièce d'ivoire rigoureusement stérile, après une compression hémostatique de quelques instants.

Ce procédé endo-nasal serait appliquable même chez les ozéneux : un tamponnement méthodique suffit à coapter les lèvres de l'incision; en cas d'intolérance, l'extraction ou l'expulsion spontanée de la pièce se fait sans aucune difficulté.

JEAN TARNEAUD. — **Le coryza. Pathogénie. Traitement prophylactique et abortif,** *in Paris Médical*, 4 septembre 1926, p. 195.

Le coryza n'est pas seulement une maladie nasale, c'est une maladie générale qui ne survient que chez des prédisposés et il faut féliciter Tarneaud d'avoir eu le courage de reprendre l'étude pathogénique « du rhume de cerveau » à la lumière des connaissances modernes endocrino-sympathiques.

Le « coup de froid » crée un choc, d'où déséquilibre vaso-moteur. Il faut un brusque apport sanguin dans nos fosses nasales pour réchauffer l'air inspiré, d'où rhinite vaso-motrice, modification de la circulation des capillaires, perturbation de la sécrétion du mucus nasal, favorisation de la pénétration des germes. Les hypersympathicotoniques, les neuro-arthritiques seront plus sujets au dérèglement vaso-moteur.

Le choc local par poussières, vapeurs, médications intempestives locales s'explique encore plus aisément, mais il faut ajouter qu'un individu à gros cornets hypertrophiés souffrira davantage de perturbations vaso-motrices qu'un ozéneux a muqueuse atrophiée. L'élément infectieux intervient alors sur un terrain prédisposé où il pourra se développer. Cette théorie de terrain prédominant la notion de contagion entraîne un corollaire thérapeutique : il faut rendre l'organisme inapte au choc, l'habituer au froid, diminuer la sensibilité de la pituitaire en faisant disparaître les « épines irritatives » (déviation, rhinite hypertrophique).

Enfin la médication abortive de la rhinite vaso-motrice, premier stade de coryza ne consiste pas en des traitements locaux, antiseptiques ou vaso-constricteurs, comme les pulvérisations d'adrénaline ou de cocaïne, mais en un traitement général, véritable médication végétative, belladone et surtout adrénaline en injections, voire en piqûres. Tarneaud conseille l'ingestion de X gouttes d'adrénaline toutes les trois heures conseil facile à suivre, à prescrire, à recommander. « La médication végétative dûment appropriée permet une action d'arrêt du coryza à son début. »

E. HALPHEN.

GORDON D. HOOPLE et A.-W. ROWE. — **La rhinite atrophique; conclusions tirées de l'observation d'une série de 80 cas.** *Annals of Otology, Rhinology et Laryngology*, mars 1927.

L'ozène est sensiblement plus fréquent chez la femme (49 femmes pour 31 hommes).

Le *début*, marqué par l'apparition des croûtes et de la fétidité, se fait dans 86 % des cas avant 21 ans; l'âge moyen du début est 15 ans; les extrêmes rencontrés par les auteurs ont été 7 et 31 ans.

Dans 60 % des cas le début est précédé par une phase prémonitoire de rhinite purulente d'une durée de trois mois à trois ans ou davantage; dans la moitié des cas cet écoulement se prolonge plus d'un an.

Dans 8 cas le début a été nettement rattaché par les patients à une intervention chirurgicale (tonsillectomies, résections sous-muqueuses de la cloison, interventions endonasales). Un malade a attribué l'apparition de l'ozène à un corps étranger séjournant dans les fosses nasales depuis l'enfance; deux autres à un traumatisme du nez.

La cacosmie ne précède jamais l'apparition des croûtes; les deux symptômes ne s'observent jamais séparément; ils vont toujours de pair.

Les troubles de l'odorat et du goût sont assez inconstants : sur 60 malades interrogés à ce sujet, 22 n'accusaient aucun trouble, 10 une perte totale de ces sens, et le reste des troubles allant d'une diminution légère jusqu'à une perte presque complète de l'odorat et du goût. Il ne semble pas qu'il y ait de liaison nette entre l'état des fosses nasales et le degré de ces altérations sensorielles.

Dans 1/3 des cas il existe de la céphalée, céphalée frontale indépendante de toute lésion sinusienne.

Il n'est que peu de sujets qui se plaignent de sécheresse de la gorge même parmi ceux qui présentent une atteinte de la muqueuse pharyngienne.

A l'*examen rhinoscopique* les auteurs n'ont pu établir de rapport entre le degré de l'atrophie et l'âge de la lésion.

Dans 65 % des cas l'atrophie est bilatérale et égale.

Treize patients présentaient une déviation notable de la cloison; 9 d'entre eux offraient le maximum des lésions du côté de la concavité, les 4 autres du côté de la convexité.

Il y a en général une différence nette entre l'état des cornets moyens et inférieurs. Sur 32 cas étudiés à cet égard, 30 présentaient une atrophie beaucoup plus accentuée des cornets inférieurs que des cornets moyens qui parfois même étaient normaux, voire hypertrophiés; les lésions ne prédominaient que dans 2 cas aux cornets moyens.

Les croûtes siègent le plus souvent sur le cornet inférieur et sur la tête du cornet moyen; mais on peut en rencontrer aussi dans la moitié supérieure du nez ainsi que sur la cloison. Elles sont rares dans le naso-pharynx.

Elles s'accompagnent toujours de cacosmie; toutes deux disparaissent ensemble.

Il n'est pas toujours aisé de déterminer la source de l'écoulement purulent; il ne semble pas sécrété par la muqueuse nasale, mais paraît provenir très souvent du méat moyen et parfois du méat supérieur ou du rhino-pharynx. Il ne stagne que peu dans les sinus car l'atrophie tend à en ouvrir l'ostium, ce qui favorise le drainage.

Les auteurs ont observé plusieurs fois, après la cessation de l'écoulement purulent, la persistance d'une sécrétion claire et visqueuse sur le cornet inférieur et sur le plancher des fosses nasales; cette sécrétion ne se dessèche pas aussi vite que l'écoulement muco-purulent et il est assez facile d'en débarrasser les fosses nasales.

*Recherches de laboratoire.* — La *réaction de Bordet-Wassermann* s'est toujours montrée négative chez les sujets examinés à ce point de vue. L'*examen bactériologique* n'a rien montré de constant; le germe le plus souvent rencontré a été un cocobacille (50 % des cas examinés bactériologiquement). Pratiquement on a mis en évidence les germes divers que révèle tout examen bactériologique du nez.

*L'examen radioscopique* a montré que dans 25 % des cas les sinus étaient indemnes de toutes lésions visibles aux rayons X. Dans les autres cas les auteurs ont trouvé quelques modifications en rapport avec des lésions allant du simple épaississement de la muqueuse sinusienne à la sinusite suppurée, et dont l'extension allait de l'atteinte d'un seul sinus jusqu'à la pansinusite bilatérale.

La dimension des sinus s'est rencontrée très variable; cependant il semble que lorsque les sinus sont petits; les fosses nasales sont augmentées de largeur et que le processus atrophique y est alors très accentué.

Les sinus le plus souvent touchés sont les sinus maxillaires. Les sinus ethmoïdaux le sont assez souvent; les antres frontaux et sphénoïdaux beaucoup plus rarement.

La sinusite suppurée est relativement rare et toujours localisée à l'un des sinus maxillaires.

L'état des sinus ne retentit nullement sur l'état des fosses nasales qui peuvent présenter des lésions très accentuées tandis que les sinus sont parfaitement normaux.

*Etude endocrinienne.* — L'examen des fonctions endocriniennes a été pratiqué sur 50 patients. Dans 80 % des cas les auteurs n'ont pu déceler aucun trouble endocrinien, mais ont relevé des altérations du métabolisme basal.

Ils ont été conduits par leurs recherches à admettre que l'ozène n'est pas d'origine endocrinienne, mais qu'il détermine des troubles du métabolisme basal, et que ces troubles, à leur tour, peuvent dans certains cas engendrer des dyscrinies secondaires.

*Traitement.* — Sauf exception les auteurs s'en tiennent au vieux traitement par irrigations alcalines des fosses nasales. Ils utilisent aussi parfois les tamponnement à l'argyrol à 10 % qui entraînerait une diminution assez rapide des sécrétions purulentes.

R. Maduro.

## Pharynx.

**Traitement des tumeurs malignes des voies aériennes et alimentaires supérieures.** *Britisch Medical Journal*, 31 juillet 1926, p. 198.

Dr J.-J. Steward (*Londres*) divise au point de vue chirurgical les malades en trois catégories : les cas favorables, les cas douteux et les cas inopérables. Les premiers ne représentent qu'un petit nombre 10 % ou moins du total. Les cas douteux à peu près 50 %; et 40 % d'inopérables soit que la tumeur était trop étendue soit que les ganglions étaient pris ou encore pour les deux raisons à la fois.

On peut cependant avoir recours à une opération palliative mais elle est dangereuse à cause de l'infection possible de la plaie opératoire et des

poumons. Les dangers d'infection sont encore plus grands si les dents sont en mauvais état.

Comme anesthésique il emploie l'éther en insufflation intratrachéale.

Deux choses sont possibles : l'excision ou la diathermie. L'avantage de ce dernier traitement consiste dans l'isolement des tissus voisins par l'électrocoagulation de la périphérie de la tumeur.

Le résultat de l'opération dépend de la bonne ou mauvaise fermeture de l'ouverture dans le pharynx.

Dr Robert Knox *(Londres)* envisage ces tumeurs au point de vue radiothérapique. De récentes améliorations de technique permettent de faire un dosage satisfaisant sur les tumeurs profondes en employant des voltages plus élevés. Des filtres de cire de 2 à 10 centimètres rendant ces fortes doses inoffensives pour la peau. Un diagnostic précoce est essentiel. Dans les cas où l'ablation chirurgicale est possible mais où les ganglions sont intéressés il faut faire un traitement radiologique préopératoire.

Sir William Milligan *(Manchester)* fait quelques remarques au sujet de la radiumthérapie. Celle-ci n'est jamais employée que dans des cas inopérables car, dit-il, peu de chirurgiens ont le courage de faire appel au radium quand la tumeur offre encore des possibilités d'excision.

Il préconise pour la majorité des cas de faibles doses pendant longtemps dix, quinze, vingt jours. Le radium est utile pour dévasculariser avant l'intervention chirurgicale.

Quelquefois dans les tumeurs malignes extrinsèques du larynx on peut les approcher par les voies naturelles au moyen du directoscope de Haslinger. Dans les cas d'extension latérale de la tumeur on peut essayer par voie externe.

M. W.-S. Syme *(Glasgov)* a essayé la diathermie d'abord dans les tumeurs malignes inopérables de la bouche et de la gorge comme moyen palliatif. Depuis il l'a appliquée à tous les cas .Il commence souvent par faire une trachéotomie, et opère sous chloroforme. Les indications de la diathermie diminuent à mesure que la tumeur descend vers l'œsophage mais elle soulage dans une certaine mesure presque tous les malades.

Maton.

Dr Douglas Guthrie. — **Abcès rétro-pharyngien chez le nourrisson.** *British Médical Journal*, 22 juillet 1926.

La plupart des classiques distinguent deux variétés d'abcès rétropharyngiens. La variété spinale d'origine tuberculeuse est relativement rare, la variété abcès chaud d'origine lymphatique assez fréquente mais insidieuse ne présentant la plupart du temps aucun symptôme ou signe caractéristique et constituant une découverte d'autopsie.

Ici on passe plus souvent à côté du diagnostic que dans n'importe quelle autre affection aiguë, ce qui entraîne une évolution fatale. D'autre part si on trouve l'abcès et qu'on l'incise le petit malade guérit. Le symptôme le plus caractéristique et presque constant est la dyspnée mais le diagnostic reste en suspens jusqu'après examen de la gorge qui montre une tuméfaction de la paroi postérieure du pharynx. Le toucher constitue le moyen de diagnostic le plus certain mais il ne doit être pratiqué qu'au moment où tout est prêt pour inciser l'abcès si nécessaire.

On opère par la bouche sans anesthésie.

Maton.

Sekoulitch. — **La tension artérielle chez les adénoïdiens avant et après l'adénotomie.** (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 30 septembre 1925.

D'après les observations que rapporte l'auteur, il résulte que les véritables adénoïdiens ne sont nullement des hypotendus; au contraire ils seraient plutôt hypertendus et jamais normaux; après l'opération on constate une légère diminution de la maxima et de la minima. L'indice oscillométrique est au contraire beaucoup plus élevé qu'avant l'opération : il gagne parfois jusqu'à 2 degrés.

A. Aubin.

**De l'adénotomie précoce dans toute la première enfance.** *Annales des Médecins praticiens de Lyon*, janvier 1927.

L'auteur constate que l'adénoïdisme joue, dans la genèse de la mortalité infantile, un rôle considérable, d'abord dans les otites du jeune âge Il est préférable d'opérer en pareil cas pour éviter les complications, notamment les otites latentes du tout-petit, si souvent méconnues. L'auteur dit en avoir opéré plus de 600 cas sans accidents sérieux, à la pince de Chatellier (modèle réduit). Il ne faut pas utiliser chez le nourrisson des manœuvres brutales sur les parois postérieures et supérieures : aussi il faut rejeter la curette.

Dr Sargnon.

André Baranger. — **Contribution à l'étude des tumeurs malignes du naso-pharynx.** *Thèse de Paris*, 1926, Amédée Legrand, éditeur.

Cette très importante thèse est divisée en trois grands chapitres comprenant l'anatomie et la physiologie normales et pathologiques du cavum, une étude clinique très détaillée de ces tumeurs et enfin leur traitement. A la suite figurent 138 observations personnelles ou relevées dans la littérature.

Les tumeurs malignes du cavum sont soit du type épithélial, soit du type sarcomateux. Parmi celles du type épithélial, on peut distinguer des épithéliomas cylindriques soit typiques, soit atypiques, soit encore du type hypophysaire. Mais les épithéliomas les plus fréquents sont ceux du type malpighien et souvent la tumeur prend naissance aux dépens de muqueuse cylindrique métaplasiée en muqueuse malpighienne. Cette métaplasie de la muqueuse est souvent le premier stade du cancer. On doit en prévision du traitement faire la distinction entre les baso-cellulaires et les lympho-épithéliaux. Les sarcomes comprennent deux catégories : les sarcomes fuso-cellulaires et les lymphocytomes. On peut citer à titre d'exception le mélanosarcome et l'embryome.

Les signes cliniques que donnent ces tumeurs découlent de l'anatomie et de la physiologie du cavum. Mais ce n'est point la période de tumeur évoluée qu'il faut savoir diagnostiquer, c'est celle du début qui est une période d'erreur de diagnostic. Il faut savoir attribuer une céphalée, une névralgie faciale, une adénite cervicale, une diplopie, une diminution de la vision, un trismus, des bourdonnements à leur vraie cause. Il faudra

donc toujours faire un examen soigné du cavum à la rhinoscopie antérieure et postérieure, au toucher et au pharyngoscope.

A la période d'état l'affection peut donner lieu à des signes que l'on peut classer en quatre groupes : signes nasaux ou naso-pharyngiens, signes auriculaires, signes ganglionnaires et signes craniens. L'évolution de ces tumeurs est habituellement fatale et le sujet meurt après que la tumeur a envahi soit le pharynx, soit les fosses zygomatiques et temporales, soit les fosses nasales et les sinus, soit la base cranienne.

Le diagnostic de tumeur du naso-pharynx devra toujours être complété par une biopsie qui devra également être pratiquée en vue du traitement.

Dans un article que publie le présent numéro des *Archives internationales de Laryngologie*, Baranger fait une mise au point de la thérapeutique actuelle des tumeurs malignes du naso-pharynx.

PIERRE CAMUS.

ROBERT RENDU. — **Adénoïdite prolongée.** Soc. de Méd. de Lyon, 1er décembre 1926; in *Lyon Méd.*, 30 janvier 1927.

A propos de ce cas une discussion s'engage. Jacod confirme l'opinion de Robert Rendu sur les adénoïdites aiguës prolongées. Il se passe au niveau de l'amygdale naso-pharyngée ce qui se produit au niveau de l'amygdale palatine, c'est-à-dire rétention prolongée avec issue de concrétions caséeuses ou de liquide caséeux infecté. Le toucher digital naso-pharyngé permet de vider le corps du délit.

Dr SARGNON.

GIORGIO FERRERI. — **Diagnostic et traitement des tumeurs lympho-épithéliales du rhino-pharynx.** Ata Oto-Lar. X, f. 4.

L'auteur décrit en détail un cas intéressant de tumeur lympho-épithéliale de la cavité nasopharyngienne chez un jeune homme de 27 ans, tumeur qui guérit parfaitement sous l'influence de la radiothérapie profonde.

Les tumeurs lympho-épithéliales de la cavité naso-pharyngienne ne sont pas des néoplasmes d'une rareté excessive; ils sont connus depuis peu de temps, ce qu'on doit à Alexander Schmincke qui, en 1921, fut le premier à les décrire. Ces néoplasmes offrent des particularités histologiques et cliniques fort intéressantes, soit au point de vue de leur histopathogénèse, soit par suite de leur régression sous l'influence de la radiothérapie. Les lympho-épithéliomes sont des tumeurs branchiogènes, endodermiques, et dont les progrès sont marqués par une infiltration diffuse des tissus environnants. Ils se montrent dans la cavité naso-pharyngienne, dans le voisinage des amygdales et du voile du palais. Histologiquement, ils sont constitués par un stroma réticulaire fort riche en noyaux, dans lequel sont disséminés de nombreux éléments du type épithélial; ces derniers, en se fusionnant, aboutissent à former de grandes plaques syncytiales. Dans cette trame fondamentale, réticulo-syncytiale, immigrent de très nombreux lymphocytes dont beaucoup présentent les caractères des lymphoblastomes. En considérant ces tumeurs, on a l'impression qu'on se trouve en face de deux parenchymes, l'un constitué

par des éléments lympho-blastomateux, l'autre par des formations épithélioïdes d'origine réticulaire. Les cellules épithélioïdes forment souvent de véritables cordons épithéliaux, séparés du reste de la tumeur par un interstice circulaire.

Les tumeurs lympho-épithéliales sont extrêmement sensibles aux rayons de Röntgen et, quelques jours seulement après l'irradiation, on peut déjà constater les heureux effets de celle-ci. Il convient que l'irradiation soit répartie en de nombreux champs, afin d'embrasser toute la zone d'implantation du néoplasme ainsi que les régions voisines déjà envahies. *L'auteur.*

CHAVANNE et JAPIOT. — **Action de la Radiothérapie profonde dans un cas de fibrome naso-pharyngien.** O.-R.-L. intern. de Chavanne, avril 1926.

C'est là une fait clinique très intéressant.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans vu en 1923, très anémié avec des hémorragies. Le chirurgien a refusé d'intervenir. Première série d'applications du 23 avril au 20 mai par les régions nasales gauche et droite et les régions malaires gauche et droite. Très grosse diminution de la tumeur.

En octobre 1923, nouvelle série de radiothérapie du 23 octobre au 3 novembre.

En juin 1924, la tumeur est très réduite. Troisième série d'irradiations du 30 juin au 23 juillet 1924. L'auteur vient d'apprendre que le malade va bien et qu'il a été pris au Conseil de révision. La diathermie serait à essayer actuellement.

Dans le cas particulier, il ne s'agit pas de guérison absolument totale de la tumeur, mais d'une régression considérable suffisante pour le malade. Dr SARGNON

P. JOFFROY. — **Le fonctionnement respiratoire des adénoïdiens après l'ablation des végétations.** *Th. Paris*, 1926, Vigot, édit.

L'ablation des végétations ne suffit pas toujours pour améliorer l'état respiratoire des adénoïdiens.

De l'ensemble de nos recherches portant sur 108 sujets il ressort que l'amélioration post-opératoire se produit dans 62 % des cas; les troubles respiratoires persistent chez 38 % des enfants.

Avant l'opération, l'examen fonctionnel complet de la respiration au moyen de l'auscultation, de la radioscopie, des mensurations thoraciques de la spirométrie, permet d'apprécier la valeur respiratoire du sujet et d'établir le pronostic post-opératoire :

*a*) Lorsque la fonction respiratoire est cliniquement intacte et que les phénomènes infectieux existent seuls on peut affirmer à peu près constamment la *restitutio ad integrum* de l'état de l'enfant dans un délai de quelques semaines.

*b*) Lorsque l'insuffisance respiratoire existe à un faible degré il faut faire quelques réserves sur les résultats opératoires, tout en considérant l'amélioration comme le fait de beaucoup le plus fréquent.

c) Au contraire, si l'insuffisance nasale, longtemps persistante a entraîné un degré avancé d'insuffisance respiratoire, l'enfant ne pourra retirer de l'opération qu'un bénéfice minime, et souvent même nul.

Lorsque les troubles respiratoires ne sont pas améliorés par l'adénotomie, il ne faut considérer l'intervention que comme la première phase, phase chirurgicale, d'un traitement qui doit être complété par des moyens appropriés et variant suivant les cas.

La persistance de l'insuffisance respiratoire après l'intervention relève de différentes causes :

Chez les enfants les insuccès (38 %) étaient dus : dans 4 % des cas, à la persistance d'un obstacle à l'intérieur des fosses nasales : crête de la cloison, rhinite hypertrophique, etc.

Dans 14 % des cas, à la glossoptose : l'oro-pharynx était partiellement obstrué par la langue rejetée en arrière, grâce à l'étroitesse du maxillaire inférieur.

Enfin, chez 20 % des sujets la respiration buccale persistait malgré la suppression de l'obstacle pharyngé : il y avait défaut de réadaptation fonctionnelle du nez à la respiration.

La rééducation respiratoire est le traitement de choix de l'insuffisance respiratoire et du défaut de réadaptation nasale.

Il est indispensable de faire avant et après toute adénotomie un examen complet de la fonction respiratoire du sujet, et d'instituer au besoin, après l'opération, le traitement de l'insuffisance respiratoire.

La glossoptose est, chez les adénoïdiens, une cause fréquente d'insuffisance respiratoire, dont l'action se surajoute à celle des végétations.

Piazza Missorici. — **Sur 4 cas de paralysie du VI^e par tumeurs malignes du pharynx nasal.** *Rivista oto-neuro-oftalmologica*, vol. 1, juin 1924.

L'auteur rappelle l'étio-pathogénie du syndrome de Gradenigo, et signale l'existence possible d'un syndrome semblable sans participation auriculaire, par simple tumeur maligne du cavum. Il rapporte 4 cas où le syndrome de Gradenigo était au complet. Les troubles auriculaires relevaient d'une altération de l'équilibre pneumatique intratympanique par la présence de la tumeur.

Dans un des cas la paralysie du VI^e et l'hémicéphalée se compliquaient de parésie sensorielle et motrice dans les territoires des IX^e-X^e-XI^e-XII^e.

Un des cas fut traité par la vaccinothérapie oncogène qui fit disparaître la paralysie du VI^e ainsi que les douleurs craniennes et les troubles auriculaires, mais pour peu de temps.

L'auteur insiste sur la facilité relative de l'apparition d'un syndrome de Gradenigo sans que la cause soit dans l'oreille moyenne. Dans les cas rapportés, la tumeur maligne lèse le VI^e au niveau de la pointe du rocher, dans son trajet juxta-pétreux, où il est privé de son revêtement protecteur dure-mérien et en contact direct avec l'os.

Lapouge.

Masini Vizio. — **Types craniens et végétations adénoïdes.** *Typografia Capelli-Rocca. S. Cascéano*, 1924).

L'auteur se basant sur des recherches multiples et des mesures pratiquées sur des crânes vivants et secs, démontre que le palais ogival, le facies dit adénoïdien, la dolicocéphalie, etc., ne constituent pas des données certaines sur lesquelles baser l'adénoïdisme. Ce sont tout simplement des caractères de race, indépendants des végétations. On retrouve celles-ci chez les dolicocéphales comme chez les brachicéphales, à palais ogival ou à palais plat.

L'auteur ne pense pas que les végétations adénoïdes soient soumises aux lois de l'hérédité formulées par Mendel.

L'adénoïdisme constitue, d'après lui, une maladie individualisée, à symptomatologie propre et qui entraîne des troubles généraux subjectifs et objectifs. Lapouge.

Jelinek. — **Un cas d'épithéliome primitif du pharynx nasal.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 4.

Malade âgé de 37 ans. La maladie a débuté par des signes d'obstruction de la trompe du côté gauche. En même temps, apparition d'un eczéma de la face rebelle à tout traitement pendant les deux années suivantes. L'eczéma a disparu au mois de mars 1924 pour faire place à une furonculose de la face. Depuis mai 1923 crises douloureuses névralgiformes, très intenses, dans le domaine de la deuxième branche du trijumeau, plus tard aussi de la troisième. Les douleurs s'atténuèrent un peu à partir d'octobre 1923. En même temps on a constaté une hypoesthésie de la tempe et de la joue du côté gauche. Hypersécrétion nasale du même côté. Cette dernière s'accentua en avril 1924 simultanément avec l'apparition de sialorrhée et de larmoiement à gauche. L'examen pratiqué en ce temps révèle : hyperémie de la pituitaire du côté gauche, anémie et anesthésie de la moitié gauche de la voûte palatine, du voile et de la langue. Anesthésie douloureuse dans le territoire de la deuxième branche du trijumeau. Troubles du goût. Anosmie. Formation néoplasique au niveau de la paroi gauche et de la voûte du pharynx nasal. Ganglions sous-maxillaires à gauche augmentés. Au mois de mai 1924, disparition de la rhinorrhée, de la sialorrhée et du larmoiement, sensation de sécheresse dans le nez et dans la cavité buccale. Mort par hémorragie profuse le 14 mai 1924.

A l'autopsie on constate que la tumeur a pris naissance sur la paroi gauche du pharynx nasal. Elle a envahi le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures du côté gauche, la trompe d'Eustache, la base de la fosse cérébrale moyenne gauche, le ganglion de Gasser, le sinus carverneux et l'écorce du lobe temporal gauche. Il s'agissait d'un épithéliome à cellules cylindriques. Wiskovsky *(Bratislava)*.

Professeur Jacques. — **Rhino et pharyngo-plastie.** O.-R.-L. intern, juin 1926.

Il s'agit d'un malade de 30 ans ayant une destruction totale de la charpente osseuse de l'auvent nasal avec sténose cicatricielle de la narine

droite et symphyse totale palato-pahryngée, le tout d'origine spécifique.

Quand il y a synéchie très accentuée, synéchie en barrage, il faut la transformer en synéchie en pont. On y arrive par le procédé de la boucle d'oreille : cautérisation au galvano, puis introduction d'un fil d'argent un peu fort ou d'une cheville de celluloïde pendant un petit nombre de jours. Le petit trajet se cicatrise et on peut ainsi sectionner le pont fibreux. Même procédé pour guérir la symphyse palato-pharyngée avec une anse de caoutchouc. La restauration de l'auvent a été faite à l'aide d'un fragment de tibia. Dr Sargnon.

G. Bilanconni et M. Alessi. — **Le thymus et ses relations avec le tissu lympho-adénoïdien du naso-pharynx.** *Atti Clinico O.-R.-L. Roma*, XXIII, 1925.

Les auteurs ont recherché les effets de la thymectomie chez les cobayes et chez les chiens. Tandis que chez les premiers les résultats furent à peu près nuls, probablement parce que l'opération ne fut pas complète, chez les jeunes chien soù le thymus est un organe bien repérable les résultats furent assez intéressants. Il faut noter encore que dans une série d'expériences on associa l'exérèse à la radio-irradiation. La durée de la vie chez les animaux opérés a été certainement plus brève que chez les contrôlés. La thymectomie produit cachexie progressive, graves altérations squelettiques macro et microscopiques qui consistent en production exagérée de tissu ostéoïde et en altérations des échanges calciques. Altérations craniennes, changement de caractère (l'animal devient d'abord irascible puis apathique, stupide) sont constamment observés : en outre la thymectomie est suivie par une évidente hyperplasie et hypertrophie des organes lympho-adénoïdien et spécialement des amygdales, ce qui pourrait faire penser à une action vicariante. Malan.

## Sinus de la face.

D'Ajutolo. — **Nouveau signe diaphanoscopique et résultats de la trépanation à la Claoué dans l'empyème maxillaire** (*Bullettine delle Scienze Médiche*, vol. II, 1924.

L'auteur a décrit autrefois un symptôme caractéristique de la sinusite maxillaire, qui consiste en l'hyperhémie de toute la partie de la voûte palatine qui correspond au sinus maxillaire malade, hyperhémie collatérale de la sinusite voisine. En 1907, ce même auteur avait aussi observé un phénomène non décrit encore dans les sinusites maxillaires et qui est le suivant : si on place une lampe de Vohsen sur la région sous-orbitaire du côté malade, la voûte palatine de ce même côté reste sombre. De même la fosse nasale du côté malade ne s'éclaire pas si le sinus maxillaire est malade. Ce signe a été baptisé par l'auteur signe sous-orbito-nasal.

Le traitement de la sinusite maxillaire selon Claoué a donné dans les mains de l'auteur d'excellents résultats. Malan (*Turin*).

Casadesus et Landete. — **Un nouveau signe diagnostique des tumeurs malignes du sinus maxillaire.** Académie Médico-chirurgicale espagnole, 9 février 1925.

Curieuse observation où un néoplasme du sinus maxillaire avait amené, en même temps qu'un gonflement de la joue et une obstruction de la narine correspondante, une rétraction du maxillaire de bas en haut de telle sorte que les molaires ne tenant plus au contact, on pouvait introduire un dé entre les arcades dentaire du malade lorsque la bouche était en occlusion. Adrien Harburger

D. Quick. — **La radium et la radiothérapie dans le traitement des cancers des sinus paranasaux.** *Surg., gyn., and Obst.*, avril 1926, n°4, vol 42.

L'exploration chirurgicale des sinus et la biopsie devraient être pratiquées plus tôt et plus fréquemment, de façon à permettre un diagnostic précoce. Sauf quelques exceptions, les règles du traitement chirurgical du cancer en général, ne peuvent être appliquées aux tumeurs sinusiennes.

La radio et la radiumthérapie ont de la valeur dans le traitement de ces affections, mais seulement concomitamment avec la chirurgie, sauf dans les opérations palliatives. Elles doivent être appliquées en quantité suffisante et uniformément à travers la tumeur. La chirurgie doit être utilisée pour permettre le placement du radium et faciliter le drainage.

Les connexions anatomiques sont telles que dans les tumeurs paranasales, l'infection constitue une menace plus grande que dans la plupart des cancers à autres localisations.

R. Botey. — **Traitement des sinusites frontales.** *Rivista Espanola y Americana de Laringologia, Otologia y Rinologia* n° 4, 1925 et *Archives de Botey*, n° 208, avril 1925.

Le traitement de la sinusite frontale aiguë doit se limiter au traitement antiphlogistique et calmant.

Dans les cas d'extrême nécessité, l'opération doit se borner à l'ouverture d'un abcès et au cathétérisme du sinus.

On ne doit faire aucune opération sur l'antre frontal sans l'avoir fait radiographier au préalable.

La sinusite frontale chronique se traitera toujours chirurgicalement en commençant par l'ablation du cornet moyen et des cellules ethmoïdales.

Deux ou trois semaines après, si le sinus est de moyen ou de petit volume, on traitera la sinusite par voie endo-nasale, dilatant le canal naso-frontal suivant la méthode de Vacher et irriguant la cavité avec des solutions antiseptiques variées, durant un temps suffisant. On obtient ainsi la guérison dans 90 % des cas.

Si le sinus est de grande dimension et possède des diverticules frontaux ou orbitaires, on essayera le même mode de traitement pendant trois à six mois. Si la guérison ne survient pas, on l'ouvrira par voie externe.

Il existe une multitude de procédés opératoires, mais aucun n'est parfait et tous exposent à de graves déformations et à des récidives.

Le meilleur de tous est celui de Mouret, qui supprime totalement l'ethmoïde, proportionne la résection aux lésions, ouvre le sinus à son origine et ne donne pas de déformation.

Le procédé de Botey, parent de celui d'Ogston-Luc supprime d'avance l'ethmoïde en ouvrant le sinus à sa partie inféro-antérieure que l'on agrandit juste ce qu'il est nécessaire sur l'arc orbitaire, ne laisse aucune trace et assure une large communication naso-frontale, évitant ainsi les récidives.

Dans les polysinusites, on emploiera la voie nasale pour les trois sinus, n'utilisant la voie externe qu'après avoir attendu plusieurs mois la guérison par voie naturelle.

On emploiera toujours l'anesthésie locale pour la voie nasale ; l'anesthésie générale avec la pipe de Delbet et l'appareil de Ricard pour la voie externe.

M. Jacod et R. Bertoin. — **Sur une forme particulière de vertiges liés aux sinusites antérieures.** *Annales des Maladies de l'oreille*, août 1925, p. 775.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer 9 cas de vertiges liés aux sinusites antérieures.

Ces vertiges, jusqu'ici fort peu décrits, sont manifestement en relation avec la sinusite au cours de laquelle ils se montrent : en effet, ils arrivent et disparaissent avec la première atteinte de l'affection, reviennent si l'infection sinusienne est récidivante, varient même d'intensité avec l'importance de la rechute.

Ce sont des vertiges à prédominance antérieure, véritable attraction en avant, dans la station debout et dans la marche; ils s'exagèrent par la flexion du corps en avant; ils s'accompagnent d'une impression d'affaissement, de déplacement du sol; les objets environnants, par contre, ne participent pas à cette sensation vertigineuse. Quelques troubles visuels légers peuvent compléter ce tableau.

Il est d'autant plus légitime d'attribuer ces vertiges à l'infection sinusienne concomitante qu'aucune lésion auriculaire, oculaire ou centrale ne les accompagne; ils traduiraient pour les auteurs une désorientation segmentaire. A. Aubin.

Bowring Horgan. — **Les voies d'accès chirurgicales du labyrinthe ethmoïdal.** *Journ. of Laryng. and vol.* vol. XLI, nº 8, août 1926, p. 510.

C'est un résumé critique des différentes méthodes d'approche du labyrinthe ethmoïdal. L'ablation ou la conservation du cornet moyen le drainage, avec curettage partiel ou total du labyrinthe, l'atteinte seule de l'ethmoïde ou conjointement à une autre sinusite, enfin la voie d'accès extra ou endonasale, telles sont les questions sur lesquelles la discussion n'est pas encore close.

La première ne peut être jugée qu'en la rapprochant de la dernière. En général on admet que l'exentération du labyrinthe ethmoïdal est

l'opération de choix. C'est la seule opération qui puisse assurer un drainage efficace et une aération parfaite. D'après l'auteur l'infection ethmoïdale seule n'est pas très fréquente; la plus souvent il y a pansinusite, ou du moins concomitamment une sinusite maxillaire. Trois points de vue doivent nous guider dans le choix de la méthode opératoire : un facteur anatomique : la visibilité, l'accessibilité; un facteur de sécurité; et enfin la possibilité de conserver le cornet moyen. L'auteur préfère la technique par voie externe. QUIRIN.

CORON. — **Corps étranger du sinus maxillaire.** Soc. d'Ophtalm. de Lyon, 9 mars 1926, in *Lyon méd*, 30 mai 1926.

Il s'agit d'une femme de 56 ans qui a eu un traumatisme de l'angle interne de l'œil gauche par une queue de poële. On a constaté trois mois après une petite place noire à ce niveau. Radiographie par Badolle qui montre une aiguille à tricoter de 4 centimètres de long, située obliquement dans le sinus maxillaire gauche. La malade raconte alors qu'à l'âge de 6 ans, elle a fait une chute sur la face et a été blessée par une aiguille qui aurait été retirée. Dr SARGNON.

SARGNON et AUDEMARD. — **Epithélioma du sinus maxillaire. Guérison actuelle par curettage par la fosse canine, Radium et Radiothérapie.** Soc. de Méd. de Lyon, 17 février 1926, in *Lyon méd.*, 23 mai 1926.

C'est une malade de 71 ans à qui un chirurgien général avait proposé la résection du maxillaire supérieur, qu'elle a d'ailleurs refusée. La tumeur épithéliomateuse envahissait non seulement le sinus maxillaire mais la peau de la joue était enflée ainsi que la paupière inférieure. Il semble donc qu'il y avait là déjà de l'envahissement. Il y avait aussi de petites ulcérations du cornet moyen droit à la partie antérieure.

Opération le 13 mai 1925 : trépanation canine sous anesthésie locale, ouverture du sinus maxillaire droit; on trouve une tumeur intra-sinusienne sans suppuration. Ablation des bourgeons et mise en place dans le sinus de deux tubes de radium de 100 microcuries chaque, entourés de gaînes d'or et de caoutchouc noir.

L'examen histologique montre un épithélioma ecto-dermique muqueux à point de départ au niveau de la muqueuse des sinus. Suites opératoires bonnes, persistance d'une fistule canine qui permet les lavages. Puis cette fistule devient très étroite. Résultat esthétique absolument parfait. La muqueuse canine à droite est saine. Quant à la joue, elle est complètement revenue de sorte que l'on ne reconnaît pas le côté opéré.

En somme, cette combinaison de chirurgie, radium et radiothérapie nous a donnés d'excellents résultats dans ce cas, comme dans d'autres, car nous avons fait faire, en cours de convalescence, 3 séances de rayons X, puis plus tard deux autres séances pour maintenir la stérilisation des tissus mous. Dr SARGNON.

BÉRARD, SARGNON et GAILLARD. — **Epithélioma des sinus frontaux.** Soc. Nat. de Méd. de Lyon, 10 février 1925, in *Lyon méd.*, 23 mai 1926.

Le malade a été opéré d'urgence pour sinusite frontale bilatérale au cours d'un épithélioma de sinus frontal, il présentait des symptômes torpides d'envahissement cérébral. Il a survécu quelques jours puis a fini par mourir. On a donc fait simplement une opération externe d'évidement des deux sinus frontaux qui a montré de chaque côté un abcès extra-duremérien plus marqué à droite. Il est mort de méningite avec abcès cérébral au niveau de la partie postérieure et inférieure du lobe frontal droit.

Ces pièces sont intéressantes à cause de la rareté des néoplasmes primitifs des sinus frontaux. Même les néoplasmes du nez envahissent rarement secondairement le sinus frontal.

Ce malade, qui est venu tout seul, présentait le type de lésion latente cérébrale à forme ambulatoire qui est assez fréquente dans les localisations frontales. Dr SARGNON.

BUYS. — **Un cas de double ostéome frontal.** *Archivio italiano di otologia*, vol. XXXVI, mars 1925.

Il s'agit d'un double ostéome, les deux tumeurs étant nettement indépendantes. Une femme de 30 ans présente de l'exophtalmie avec diplopie depuis cinq mois. La diaphanoscopie décèle une opacité générale des deux régions frontales. A la palpation on constate au-dessus du rebord orbitaire une tumeur dure, petite, localisée à la partie moyenne de l'arcade, et plus en dehors une tumeur molle. La radiographie met en évidence deux tumeurs sinusales droite et gauche. L'intervention est limitée, sur la demande de la malade, au sinus gauche. L'incision découvre une mucocèle accolée à une masse osseuse à surface arrondie qu'on extrait grâce à une large brèche de la partie interne de l'arcade orbitaire.

L'intérêt du cas est la bilatéralité de l'ostéome, qui du côté droit est demeuré intrasinusien, et qui du côté gauche, usant la paroi supéro-interne de l'orbite, a évolué en cinq mois sans manifestations marquées; ces tumeurs ont un développement très lent. Elles apparaissent à la puberté et leur origine remonte peut-être à la première enfance. L'évolution est indolore. LAPOUGE

HOFFMANN. — **Les fausses sinusites maxillaires du nourrisson.** *Thèse de Paris*, 1926.

Les accidents infectieux osseux sont rares chez le nourrisson, mais ils frappent avec prédilection le maxillaire supérieur, par suite de la grande activité physiologique de cet os

Les ostéites du maxillaire supérieur du nourrisson comme, d'ailleurs, celles de l'adulte ne sont pas secondaires à une sinusite, d'autant plus que dans les premières années de la vie, le sinus est une petite cavité largement ouverte dans les fosses nasales et qu'aucun phénomène de rétention ne peut s'y produire.

Le petit nombre et l'imprécision des observations permet difficilement de conclure si l'infection est d'origine buccale ou d'origine sanguine.

Le staphylocoque est le plus souvent l'agent de cette infection, parfois associé au streptocoque.

L'affection revêt un tableau clinique assez uniforme. La suppuration se fait jour vers les fosses nasales et le vestibule, moins souvent vers la joue et le palais. Elle entraîne une fistulisation prolongée et la séquestration du maxillaire.

Les complications gastro-intestinales et broncho-pulmonaires sont à craindre surtout chez les nourrissons débilités.

Dans l'ensemble le pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est moins avancé en âge. Si la guérison se produit, c'est au prix de la perte d'un certain nombre de follicules dentaires et d'une atrophie consécutive du maxillaire.

L'intervention doit se pratiquer par voie vestibulaire « à la demande des lésions ». Le curettage doit être aussi parcimonieux que possible. Le traitement vaccinothérapique complètera le traitement chirurgical.

Pierre Camus.

G. Herrnheiser — **La radiographie dans la mucocèle ou la pyocèle fronto-ethmoïdale.** *Zeits. f. Hals*, t. XIV, f. 1-2, p. 319.

On observe soit des opacités soit des transparences. Pour le diagnostic on en utilisera les particularités (siège, dimensions, forme, contours) ainsi que celles de l'état du voisinage (notamment les déplacements). L'augmentation de la transparence indiquent souvent à un état pathologique adjacent. Cependant les opacités sont en général plus significatives.

Les pyocèles, comme les mucocèles, peuvent se manifester par de la transparence et avoir des contours nets. Il est donc impossible de faire état de la densité de la zone pour en déduire l'état du contenu de la cavité.

L'aspect radiographique d'éclairage (transparence ou opacité) est en effet déterminé surtout par l'état de la paroi osseuse : amincissement ou au contraire épaississement réactionnel.

Jourdan. — **La voie orbitaire dans le traitement des polysinusites et de leurs complications.** *Thèse de Paris*, 1926, Jouve éditeur.

L'auteur donne à sa thèse les conclusions suivantes :

1° L'orbite étant le centre des cavités pneumatiques de la face, et affectant avec elle des rapports de contiguité très intimes, la voie orbitaire semble bien la voie la plus rationnelle et la plus directe pour atteindre ces cavités ;

2° La voie orbitaire attaque et dénoue le nœud gordien de toutes les sinusites, l'ethmoïde qu'elle transforme en une cavité collectrice drainant tous les sinus supérieurs ;

3° A côté des imperfections, des dangers ou des difficultés des autres méthodes, l'orbitotomie présente des garanties de sécurité et des

avantages indéniables de facilité. Elle permet une vue directe sur les lésions en même temps qu'une exploration plus complète du système sinusal ;

4° L'orbitotomie s'applique à toutes les lésions des cavités de la face, à la plupart de leurs complications et reste l'intervention de choix dans la pansinusite et les polysinusites diffuses à localisations mal déterminées ;

5° Seules les lésions isolées et primitives des sinus maxillaires, paraissent relever d'une méthode plus facile, plus radicale et plus logique aussi, la trépanation par voie canine. Pierre Camus.

P.-H.-G. Van Gilse. — **Recherches sur le développement du sinus sphénoïdal**. *Journ. of Laryng. and. Otol.*, mars 1926, vol. XLI, n° 2, p. 137.

Le sinus sphénoïdal adulte est le résultat de deux formations embryologiques différentes que l'auteur appelle le paléo sinus et le néosinus. La première procède d'une extension en arrière des choanes primitives. L'invagination de cette poche produit un rétrécissement de l'orifice, qui donnera l'orifice définitif, tandis qu'une ossification capsulaire fera de cette région l'os de Bertin. La pneumatisation ne se fait qu'après fusion complète de l'os de Bertin avec le sphénoïde, c'est que l'auteur nomme le néo-sinus. Si la paroi n'est pas complète, ou n'est pas produite, il en résulte une cavité accessoire dont la situation latérale varie avec celle de l'os de Bertin. On la confondra facilement avec une cellule ethmoïdale.

Contrairement à ce que l'on admet, l'auteur a constaté que l'absence du sinus sphénoïdal était extrêmement rare (aucun cas sur 1000 crânes). D'autre part en étudiant la pneumatisation, il a trouvé des résultats différents de ceux de Toldb, Cougdon et Cope, à savoir que tout tissu spongieux est transformé en os compact avant que la pneumatisation débute. Il s'établit alors un plan de résorption dans la partie antérieure du sphénoïde criblant l'os de minuscules peti s trous. Ainsi s'expliquent aussi les irrégularités cavitaires, cloisonnements, brides, épines, etc.

Les anomalies sinusiennes sont imputables à un retard de pneumatisation ; celle-ci peut d'ailleurs aussi être influencée par des lésions de la muqueuse telles que l'ozène par exemple, des communications endocraniennes avec le sinus ou même avec le nasopharynx sont également attribuables à des troubles de la pneumatisation. Ce sont précisément ces cas qui peuvent éclaircir la pathogénie de certaines névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne. L'article est richement illustré ; quelques clichés sont la démonstration des idées énoncées ci-dessus. Dr Quirin.

M. Fréchin — **Des exophtalmies au cours des suppurations des sinus de la face**. *Thèse Paris*, 1926, Vigné, édit.

L'exophtalmie, au cours des suppurations des sinus de la face, est fréquente ; elle traduit l'extension, à la cavité orbitaire, de l'infection du sinus.

Un point important est le diagnostic étiologique de cette exophtalmie ; diagnostic difficile, dans certains cas, si l'on ne pense systématiquement à la possibilité d'une sinusite.

Dans les cas où il n'existe aucun autre signe orbitaire concomitant, une exophtalmie monoculaire, survenue assez rapidement, s'accompagnant de symptômes inflammatoires simulant plus ou moins un phlegmon de l'orbite, on pensera à une sinusite et l'on examinera soigneusement tous les sinus pour savoir celui ou ceux qui sont atteints ;

Dans les cas où l'exophtalmie s'accompagne de la présence, dans l'orbite, d'une tuméfaction d'allure aiguë ou chronique qui repousse mécaniquement le globe oculaire, le diagnostic étiologique sera plus facile.

Comme précédemment, on explorera soigneusement tous les sinus ; on ne se contentera pas d'une simple incision de la collection, mais on recherchera la fistule qui conduit dans le sinus malade pour remonter ainsi à l'origine de l'infection

Dans tous ces cas, un examen complet et attentif du sujet devra être pratiqué, car on se souviendra de la fréquence des polysinusites.

La cause reconnue, on instituera sans tarder un traitement qui, pour être efficace, devra être complet, c'est-à-dire aller à la recherche du pus partout où il se trouve. Sinon, les résultats, quant aux phénomènes orbitaires, seront nuls ou médiocres, car il n'est pa sans danger de laisser du pus si près des méninges.

Florent. — **La névrite optique rétro-bulbaire aiguë d'origine naso-sinusienne** *Thèse Lyon*, mars 1926.

Cette thèse a été inspirée par MM. Rollet et Sargnon et basée surtout sur les documents recueillis à la clinique ophtalmologique de M. Rollet.

L'auteur après un rapide exposé historique, montre, comme d'autres l'avaient déjà fait remarquer, que la question est beaucoup plus ancienne qu'on le croyait il y a quelques années, mais elle a soulevé un regain d'actualité ces derniers temps.

Il fait un chapitre d'anatomie de l'ethmoïde postérieur et du sinus sphénoïdal et donne les rapports des sinus postérieurs. Il rappelle les études récentes de Canuyt et Terracol

Il étudie ensuite la symptomatologie de la névrite rétro-bulbaire aiguë. Cette affection est caractérisée par une diminution considérable de la vision, sans aucune lésion du fond de l'œil. L'examen montre un scotome central absolu avec vision nulle, ou un scotome relatif avec vision confuse. Comme signes accessoires, on trouve des phénomènes douloureux : douleurs des mouvements oculaires et céphalées à sièges divers, surtout occipital ; enfin des signes rhinoscopiques particuliers : hypertrophie du cornet moyen, aspect spécial de la muqueuse. La lésion est souvent unilatérale ; mais peut être bilatérale.

Comme formes cliniques, l'auteur distingue les formes typiques présentant le tableau clinique décrit ci-dessus, et les formes atypiques qui présentent un certain nombre de symptômes surajoutés

Il y a : 1° La forme atypique de Weill que l'on trouve dans un

quart des cas. Elle est caractérisée par un symptôme surajouté de névro-papillite qui semble indiquer que la lésion s'est étendue de la portion rétro-bulbaire à la portion juxta-bulbaire. Ce signe consiste en un certain degré de rétrécissement du champ visuel et dans la persistance, entre ce rétrécissement et le scotome central, d'une zone où la sensibilité lumineuse est encore perçue. A l'examen ophtalmoscopique, il y a papillite légère avec hypérémie du disque papillaire, halo périphérique et modification légère du calibre des veines.

2° Les formes atypiques de Roenne. Dans ces formes rares et mal connues, on note souvent la coexistence du scotome central avec le scotome hémianopsique. De plus le scotome périphérique peut se déplacer sur le champ visuel. Les signes ophtalmoscopiques d'une papillite viennent se surperposer aux symptômes fonctionnels de névrite rétro-bulbaire. On suppose que la lésion siège au niveau de l'angle du chiasma.

Le diagnostic étiologique est assez facile s'il existe des signes naso-sinusiens assez avancés. Il est plus difficile si les signes naso-sinusiens sont peu apparents. La névrite toxique éthylique peut être facilement éliminée par sa bilatéralité, le scotome central, l'œil indolore et les commémoratifs.

Le diagnostic est beaucoup plus difficile avec les névrites rétro-bulbaires dues à la syphilis, et à la sclérose en plaque, qui sont fréquemment unilatérales et à évolution aiguë. L'examen neurologique complet et la réaction de Wassermann sont ici indispensable pour établir l'étiologie.

La pathologie est mal déterminée, mais il s'agit certainement de propagation infectieuse à point de départ naso-sinusien postérieur.

Le traitement comporte, outre le traitement antiseptique du début, un traitement chirurgical à faire de préférence à froid, traitement qui consiste, suivant les idées de l'Ecole Lyonnaise notamment, en opérations accessoires : ablation de la crête de cloison, de polypes, végétations, les dents carriées, en opérations surtout sur le cornet moyen, notamment sa partie postérieure, opération qui dégage le carrefour ethmoïdo-sphénoïdal, suivant les idées de Sargnon, et facilite son aération.

Quant à l'ouverture sphénoïdale, elle peut se faire, soit par la voie des cornets, soit par la voie de la cloison, suivant la méthode préconisée par Segura, Canuyt et Wildenberg.

Une série d'observations et une bibliographie complètent cet important travail.

Dr Sargnon.

---

# NOUVELLE

## Fêtes en l'honneur du Dr Escomel.

Les fêtes en hommage au Dr Escomel préparées par l'Athénée de la Jeunesse d'Arequipa ont duré quatre jours à partir du 11 juin 1927. La première et la quatrième journées ont été celles d'ouverture et de clôture, avec l'assistance officielle des autorités de la ville, présidées par le Préfet représentant M. le Président de la République, et avec le concours du Comité d'Honneur formé par M. le Maire de la Ville, M. le Recteur de l'Université, M. le Président de la Cour de justice, Mgr l'Évêque, M. le Directeur de l'Assistance Publique, M. le Commandant général de l'Armée, MM. les Présidents du Rotary Club, du Club d'Arequipa, de l'Athénée d'Arequipa de la Société Médicale, et des Directeurs des journaux « Pueblo », « Deber » et « Noticias », avec l'assistance des membres de l'Athénée de la Jeunesse, des membres des Institutions susmentionnées des professeurs, étudiants et un nombreux public de dames et messieurs de tous les cercles sociaux.

Ces fêtes se sont réalisées dans la grande salle des actes de l'Université d'Arequipa, à l'occasion des 25 années de carrière médicale accomplies par le Dr Escomel, ayant offert à la science pendant ce long laps de temps, 357 travaux scientifiques.

Dans les deux séances intermédiaires, MM. les Délégués des divers pays et institutions étrangères et nationales prononcèrent leurs discours au nom de ces pays et de ses institutions.

On eût 230 adhésions de l'Europe, d'Afrique et des trois Amériques, comprenant 20 pays différents, sans compter le Pérou.

Dans la première séance M. le Dr Urquieta, Président de la Commission organisatrice de l'Hommage lut son beau discours sur les finalités des fêtes, ensuite le Dr Chavez Velande Président du Rotary Club et ancien camarade du Dr Escomel, lut un très beau discours au nom des institutions de l'ancien continent, dans lequel il ébaucha l'œuvre énorme remplie par le Dr Escomel.

Dans la séance de clôture on donna lecture du magistral discours envoyé de Paris par le Dr Dartigues pour le « Livre d'Or » offert en Hommage; le Dr Manuel I. Hernandez lut son superbe discours au nom des Amériques.

Le Dr Escomel, très ému, donna lecture du discours ci-joint, en remerciant tous les pays qui lui ont donné la gloire immense qu'il a reçu ce jour.

Des corbeilles de fleurs lui furent offertes par des jeunes filles, des confrères et M. Augusto B. Loguia, Président de la République, lui accorda la décoration de l'Ordre du Soleil, la plus haute du Pérou, que peu de personnes ont encore.

Tel fût l'honneur décerné par l'Athénée de la Jeunesse et le monde entier, a un homme qui s'est adonné sans relâche, à la science et au bien de l'humanité.

---

*Le Gérant :* P. VIGOT.

---

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

# MÉMOIRES

## VALEUR CLINIQUE DU NYSTAGMUS OCULAIRE VESTIBULAIRE DANS LES AFFECTIONS DU LABYRINTHE PÉRIPHERIQUE (1)

Par **L. BALDENWECK**

### AVANT-PROPOS

Quand on m'a fait l'honneur de me confier ce rapport, les uns m'ont dit : « Faites quelque chose de très élémentaire ; les fondements mêmes de l'exploration vestibulaire sont mal connus de la plupart. Evitez le caractère spéculatif habituel de ces travaux ; ils ne sont à la portée que de quelques initiés. Leur aridité empêche la diffusion des méthodes qu'ils préconisent. »

Et d'autres m'ont déclaré : « Un rapport au 1er Congrès Français d'Oto-Neuro-Oculistique ne doit pas être un abécédaire. Inutile de répéter les éléments qu'on trouve partout. Vous écrivez pour ceux qui sont déjà au courant. Faites autre chose que la propédeutique. »

J'ai cherché à concilier les deux tendances. — Je ne sais si j'ai réussi.

J'ai pensé qu'un travail de ce genre devait être le résumé de l'état actuel de la question et une base de discussion.

Je ne pouvais perdre de vue le caractère essentiellement pratique, réclamé par le titre même du rapport. Eliminant tout ce qui était hypothèses récentes, points de vue philosophiques et nébuleux, recherches ayant besoin de contrôle et du recul du temps, j'ai surtout développé les résultats des épreuves, leur interprétation, leur application au diagnostic.

Il était pourtant nécessaire d'en appeler à la physiologie, voire aux théories. Comment discourir de la valeur clinique du nystagmus, sans parler du mécanisme de sa production, de sa signification, sans esquisser, ne fût-ce que de très loin, les phénomènes pouvant l'accompagner ?

1. Rapport présenté au Congrès d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 1927.

Sans étudier à fond les techniques, pour traiter leurs applications à la pathologie, ne fallait-il pas rappeler la manière de les pratiquer ? L'interprétation d'une expérience n'est possible que par la connaissance des conditions dans lesquelles elle est faite ; il n'est pas inutile non plus de prendre en considération les idées directrices qui sont à sa base.

Mais m'adressant au milieu très averti de ce Congrès, il n'y avait pas lieu d'entrer dans les détails d'une routine journalière, pratiquée par tous, de discuter à fonds les faits théoriques acquis.

Il m'a donc paru superflu de relater les expériences fondamentales de Flourens, Ewald, Bartels, de Cyon, Barany, Magnus et de Kleyjn, les travaux de Coppez, Hautant et d'autres ; les conclusions qui en découlent sont à la base même de notre science.

De ces techniques et de ces théories, je n'ai retenu que ce qui m'a paru l'essentiel pour la compréhension de l'exposé.

De même, n'ai-je pas écrit de chapitre sur une anatomie, bien connue de tous, me réservant d'y faire allusion ou implicitement appel, si besoin était.

Par contre, il ne m'a pas semblé hors de propos de faire un chapitre de généralités : en plus des définitions nécessaires, il fallait, malgré tout, rappeler à grands traits la raison, la nature et le caractère général du nystagmus.

J'aurais voulu pouvoir illustrer ce travail de quelques figures qui en auraient rendu plus facile l'intelligence. Le court laps de temps qui m'était dévolu pour le rédiger, m'en a empêché.

Pour la même raison, je n'ai pu donner à ces pages l'homogénéité désirable. Peut-être même trouvera-t-on quelques contradictions en certaines d'entre elles. Mais on a beau traiter un sujet que l'on connaît — ou croit connaître — l'interprétation que l'on se fait des points difficiles ou discutés, se déplace avec l'angle sous lequel on les envisage.

On estimera aussi — et avec raison — que l'épreuve rotatoire est étudiée bien brièvement, par rapport aux autres, notamment l'épreuve calorique. Là aussi le temps m'a manqué pour reprendre et parfaire ce chapitre important. Ce qui en est dit, à propos des dissociations vestibulaires, compensera cette imperfection dans une certaine mesure.

La contre-rotation des yeux a été laissée complètement de côté, volontairement alors. Je n'en méconnais pas l'importance, mais, comme beaucoup d'entre nous, sans doute, je n'en possède aucune expérience.

On ne trouvera ici aucune référence bibliographique. Les tra-

vaux fondamentaux sont connus de tous ; en cherchant à énumérer les autres, si intéressants fussent-ils, on ne pouvait être qu'incomplet. — Peu de matières ont autant sollicité l'intérêt et la sagacité des chercheurs ; il est bien difficile d'être à jour !

Et puis j'ai rédigé ce rapport, sans consulter aucun auteur ni me reporter à aucun article. Il résume ce que je sais, ce sur quoi je me base dans la pratique des examens vestibulaires. N'était-ce pas la meilleure manière de traiter le sujet, puisqu'il s'agissait de le faire du point de vue clinique principalement, c'est-à-dire dans les conditions où nous nous trouvons en face du malade ?

Que ceux donc que je n'ai pas cités veuillent bien ne pas m'en vouloir ! Je sais toute la valeur de leurs patientes recherches, de leurs savantes et intéressantes publications.

Ils retrouveront certes leurs idées, peut-être parfois déformées par les miennes propres, des interprétations ou des souvenirs défectueux. Je regrette de n'avoir pu, en remontant aux sources, les exposer avec l'ampleur et la précision désirables. Mais pour écrire il faut savoir se limiter.

*
* *

Je dédie ce modeste travail à la mémoire du précurseur de l'Oto-Neurologie Française : Etienne Lombard, mon Maître.

---

Nous entendrons par *labyrinthe périphérique* la portion des voies labyrinthiques comprise entre l'épanouissement du nerf de la VIII[e] paire, plus exactement de sa branche vestibulaire et les noyaux vestibulaires.

Par *nystagmus oculaire*, ou plus simplement par nystagmus, nous entendrons le tremblement oculaire, suivant en cela la définition classique de Coppez.

*Caractères du nystagmus vestibulaire.* — Le nystagmus vestibulaire est, comme on le sait, un *nystagmus à ressort*, c'est-

1. *Addendum.* — Je regrette bien que le beau rapport du Professeur Barré au 2[e] Congrès de la Société Italienne d'O. N. O. (*Etude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire*), ne me soit parvenu qu'après la remise à l'imprimerie de mon manuscrit. Il ne m'est plus possible de faire état des idées et des suggestions de mon éminent ami. Mais je ne saurais trop recommander à nos collègues de le méditer.

à-dire qu'il est composé de deux secousses inégales : une secousse lente d'aller et une secousse rapide de retour.

Le nystagmus vestibulaire est défini par le *sens* de la secousse rapide ; ainsi quand on dit qu'un nystagmus bat ou est dirigé à gauche, c'est que la secousse rapide est dirigée vers la gauche.

Le nystagmus vestibulaire peut affecter une *forme* horizontale, une forme verticale, une forme rotatoire, exceptionnellement une forme oblique. Souvent c'est un nystagmus mixte, c'est-à-dire comprenant une composante rotatoire et une composante horizontale, chacune de ces composantes pouvant être prédominante suivant les cas.

La caractéristique du nystagmus vestibulaire est de s'exagérer dans la position latérale du regard quand ce regard est dirigé dans le sens où bat le nystagmus. Ainsi un nystagmus dirigé à gauche s'exagère quand on fait porter le regard vers la gauche.

Le nystagmus vestibulaire est d'*intensité* variable suivant les circonstances. Pour mesurer d'une manière approximative cette intensité, on a l'habitude avec Alexander de le désigner par les chiffres 1, 2 et 3. — Le nystagmus du premier degré est celui qui ne se déclanche que dans la position latérale du regard. Le nystagmus du deuxième degré est celui qui s'observe dans la position directe du regard. Le nystagmus du troisième degré est celui qui se manifeste même quand le regard est dirigé en sens opposé à la position 1.

Ainsi qu'on le sait, le nystagmus vestibulaire s'accompagne fréquemment de *phénomènes connexes :* vertiges, nausées et pâleur, mais ces phénomènes connexes sont surtout existants dans les cas récents et d'apparition brutale. Ils disparaissent, en général, les premiers, avant que le nystagmus vestibulaire ait lui-même disparu. C'est qu'en effet ces phénomènes connexes n'ont pas de rapport de cause à effet avec le nystagmus lui-même ; phénomènes connexes et nystagmus sont le résultat d'un même facteur causal, mais sont indépendants l'un de l'autre.

On distingue deux sortes de nystagmus vestibulaires : le nystagmus spontané et le nystagmus provoqué.

A l'état normal, *il n'y a pas de nystagmus.* Le *nystagmus spontané* est celui qui survient sous l'influence de causes excitant ou paralysant un labyrinthe, causes pathologiques. Le *nystagmus provoqué* est celui que l'on observe en exerçant sur les voies labyrinthiques des épreuves expérimentales d'excitation ou de paralysie.

CHAPITRE PREMIER

## Généralités.

Il existe donc des relations entre la musculature oculaire d'une part et le labyrinthe d'autre part.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que chaque labyrinthe commande à la musculature des deux globes oculaires et que, par conséquent, les modifications qui peuvent surgir au niveau du labyrinthe se traduisent simultanément sur les deux yeux. Autrement dit, le nystagmus observé est toujours un nystagmus qui porte sur les deux globes oculaires en même temps. Quand nous disons qu'un nystagmus est unilatéral, cela veut dire que ce nystagmus bat dans un sens donné à droite ou à gauche, mais il frappe également les deux yeux, différent en cela du nystagmus monoculaire d'ailleurs très rare, qui ne porte que sur un œil, et qui n'est d'ailleurs, jamais d'origine vestibulaire. — Au contraire le nystagmus est dit bilatéral, quand il bat à la fois : à droite dans le regard à droite, à gauche dans le regard à gauche.

I. — Le nystagmus est la résultante d'une *modification du tonus* des muscles oculaires. Ainsi que l'a montré Bartels, au moment où apparaît la première secousse lente du nystagmus, il se produit, si nous prenons comme exemple un nystagmus horizontal du côté gauche, *c'est-à-dire ayant une composante lente dirigée vers la droite*, il se produit simultanément un relâchement du droit externe gauche et du droit interne droit, et une contraction du droit interne gauche et du droit externe droit. Ces phénomènes de contraction et de décontraction des agonistes et des antagonistes sont le résultat de modifications du tonus musculaire qui ont été mises en évidence par Ewald. Elles montrent les relations qui existent entrent les incitations labyrinthiques et la musculature de l'œil *et d'une manière plus générale, de la musculature du corps tout entier*. C'est ce qu'Ewald a appelé le « tonus-labyrinth ».

II. — En effet, comme nous le verrons tout à l'heure, *le nystagmus n'est qu'un cas particulier d'un phénomène général*. Le nystagmus oculaire n'est pas le phénomène unique résultant de l'excitation labyrinthique. Il en est d'autres qui s'observent également

au niveau de la tête et au niveau des membres, voire au niveau du tronc.

Chez l'homme, le nystagmus oculaire est pratiquement le seul observé. Cependant, on peut constater du nystagmus de la tête sans nystagmus oculaire (j'en ai observé un cas récemment). Chez certains animaux, et particulièrement chez les oiseaux, les deux existent ; mais il faut certains artifices pour déceler le nystagmus oculaire, tandis que le nystagmus de la tête est très apparent. Il est des animaux qui n'ont pas de nystagmus du tout ; ce sont ceux qui ont la tête soudée au corps ; non seulement ils n'ont naturellement pas de nystagmus de la tête, mais ils ne présentent pas non plus de nystagmus oculaire.

III. — Si l'on analyse les choses d'un peu plus près, on se rend compte que le nystagmus (et plus spécialement la composante rapide du nystagmus), qu'il soit oculaire ou céphalique, représente une réaction de défense de l'organisme contre un phénomène anormal, surgi à l'occasion d'une excitation anormale se passant au niveau du labyrinthe.

En effet, à l'état normal, la musculature du corps, et celle des yeux en particulier, est en état d'équilibre parfait. Les incitations qui peuvent venir du labyrinthe et qui réagissent plus spécialement sur la musculature oculaire, se trouvent annulées : d'une part, par le sens inverse de ces incitations qui sont telles que les incitations parties du côté droit sont contrariées par celles venues du côté gauche, et d'autre part, par tout un mécanisme qui se passe en arrière des voies labyrinthiques périphériques et qui, ayant son siège dans les centres, aboutit à cet état d'équilibre parfait et extrêmement précis que Witmack a appelé « *l'état harmonique* ».

Si une incitation surgit au niveau d'un seul labyrinthe, immédiatement tout un *système de compensation* entre en jeu ayant pour but de contrarier et d'annihiler les effets de cette excitation. Cependant, si l'incitation prend une intensité particulièrement brusque ou particulièrement grande, l'organisme ne peut plus, au moins momentanément, « compenser » l'excitation anormale. Il se produit alors un « état dysharmonique », une « décompensation » qui est le point de départ des phénomènes observés. Ces considérations qui sont orientées plus particulièrement autour du nystagmus oculaire, valent pour tous les phénomènes que l'on peut constater au niveau du corps, à l'occasion d'un trouble labyrinthique.

Elles sont particulièrement bien mises en évidence par l'expérience suivante : Si l'on détruit brutalement un labyrinthe ou sectionne le nerf vestibulaire (expérience, d'ailleurs, réalisée en clinique, par exemple dans les fractures du crâne, dans les trépanations labyrinthiques), on constate la succession des phénomènes suivants :

Immédiatement après, il se produit un nystagmus spontané extrêmement violent dirigé du côté opposé, c'est-à-dire *du côté sain*. — Dans un deuxième stade, survenant au bout de quelques heures à quelques semaines, le nystagmus du côté sain disparaît. Il s'est donc produit une compensation qui a eu pour but de supprimer les phénomènes anormaux provoqués par la destruction du labyrinthe. Cette compensation n'a pas seulement son siège dans le labyrinthe périphérique lui-même. En effet, la deuxième partie de l'expérience va montrer qu'elle a également son point de départ dans les voies centrales. — Sectionnant, en effet, le 2e labyrinthe, sain jusqu'alors, on constate qu'à nouveau du nystagmus va apparaître du côté opposé à ce deuxième labyrinthe, dernier détruit, donc du côté du premier labyrinthe annihilé. Celui-ci n'existant plus, il n'était donc pas en soi capable de déterminer du nystagmus. Puisqu'il s'en produit, c'est qu'il est le résultat d'une excitation venue de plus haut et ce ne peut être que des voies centrales. On voit donc l'intrication qui résulte dans le mécanisme de la régularisation entre les voies périphériques et les voies centrales pour obtenir cet équilibre parfait, nécessaire au bon fonctionnement des voies labyrinthiques.

IV. — On n'ignore pas que les organes terminaux des voies vestibulaires, soit de l'appareil otolithique, soit de l'appareil semi-circulaire, sont assimilés à des organes sensitivo-sensoriels. Mais ces organes présentent un caractère particulier : c'est que leur excitation physiologique à l'état normal n'aboutit à aucune perception réelle de la part du sujet, du moins quand les deux labyrinthes fonctionnent simultanément et synchroniquement. Quand nous constatons chez un sujet du nystagmus, du vertige ou tout phénomène d'ordre labyrinthique, nous pouvons dire qu'il s'agit d'un cas anormal. En effet, le fonctionnement physiologique normal des deux labyrinthes n'est pas perçu par le sujet, puisque chaque côté est contrarié par le côté opposé, au point de vue physiologique s'entend. Ce n'est qu'à partir du moment où l'un des labyrinthes se trouve déficient par rapport à l'autre que la sensation se trouve perçue et dès lors, cette sensation accuse un

état anormal. Il en est de même pour les phénomènes moteurs (yeux, tête, bras, etc.).

V. — L'excitation du labyrinthe, entraîne comme première réaction fondamentale un déplacement du corps ou de ses différentes parties du côté du labyrinthe non excité. En effet, on observe d'une manière courante, même chez l'homme, au cours d'une telle expérimentation, une inclinaison de la tête sur le tronc, une inclinaison du tronc sur le bassin ; si l'on fait tendre les bras au malade, on voit que les bras sont entraînés dans le même sens et si l'on fait lever le sujet, on voit qu'il a tendance à tomber du même côté. Observe-t-on les yeux, on voit que la *composante lente du nystagmus suit la même direction générale* et que, par conséquent, la première résultante de l'excitation d'un labyrinthe est d'entraîner le corps, en totalité et dans ses segments à la fois, du côté opposé à la direction du nystagmus.

On peut, d'autre part, constater chez l'homme lui-même du nystagmus de la tête, et aussi des oscillations nystagmiques des bras, quand on les fait tendre en avant, manifestations analogues au nystagmus oculaire de l'homme ou au nystagmus céphalique du pigeon.

Le nystagmus, ou plus exactement la secousse rapide, qu'elle intéresse les yeux, la tête ou les membres, apparaît comme une résistance, comme une correction à l'entraînement premier qui caractérise la déviation lente.

Vu la généralité du phénomène, il n'est donc peut-être pas exact de dire, comme on le répète toujours, que la secousse rapide du nystagmus oculaire tient à ce que, l'excursion de la secousse lente étant limitée par la tension des muscles oculaires, elle n'est qu'un artifice permettant au globe oculaire, en le ramenant à sa position initiale, de continuer le mouvement commencé. Cette limitation n'existant pas pour la tête, en tout cas beaucoup moins, chez les animaux à cou très mobile (oiseaux), ni chez l'homme pour les membres, on n'en constate pas moins du nystagmus de la tête chez les oiseaux, et accessoirement du nystagmus des membres (à l'épreuve des bras tendus).

Donc théoriquement, pour la tête, les bras, le tronc, l'excursion lente n'a pas de limite, et cela est tellement vrai que si le sujet est debout, une incitation violente du labyrinthe amène la chute. Pratiquement il faut distinguer :

1° La *déviation expérimentale* est limitée, dans le temps, par

l'extinction de l'excitation et, dans l'espace, par le degré d'excursion possible des surfaces articulaires mises en mouvement; 2° *dans l'excitation spontanée*, cette déviation est limitée, dans l'espace, toujours par le degré d'excursion des surfaces articulaires, et, dans le temps, par la correction spontanée de l'organisme, correction qui amène cette *compensation* qui joue un si grand rôle en pathologie labyrinthique et que nous avons signalée déjà à plusieurs reprises.

VI. — Chez l'homme, l'oscillation nystagmique oculaire apparaît comme le phénomène prédominant — et elle l'est en fait. On a vu qu'elle ne l'était pas du point de vue physiologique le plus général, en ce sens que des phénomènes analogues se retrouvent ailleurs, notamment chez les animaux.

Si la phase rapide prend, chez l'homme, une telle ampleur, c'est qu'elle est due certainement à d'autres causes que celle des secousses nystagmiformes observées dans les autres parties du corps. Elle tient au rôle fondamental que jouent, en principe, les globes oculaires dans l'exercice de la vie. La cause ou le mécanisme de cette secousse rapide a excité beaucoup la sagacité des observateurs et nombre de théories ont été émises pour en expliquer la genèse. On a invoqué successivement son origine corticale, sous-corticale, sus-nucléaire (Barany), nucléaire, et enfin son origine périphérique soit dans le muscle oculaire lui-même, soit au niveau des parties molles orbitaires par l'intermédiaire du trijumeau.

Il est difficile de prendre position. Nous pensons qu'il n'est pas impossible que plusieurs des facteurs précédents jouent un rôle simultané pour réaliser la défense. Il ne faut pas perdre de vue que *le nystagmus est un signe de déséquilibre*, le plus sensible peut-être. Il faut aussi se rappeler la multiplicité et la complexité des moyens par lesquels l'équilibre du corps et de ses différents segments se trouve assuré. Rien d'étonnant à ce que, de différentes parts, surgissent des incitations réactionnelles destinées à contrarier le mouvement lent provoqué initialement par l'excitation labyrinthique.

Tout cela prend raison d'être dans le rôle primordial que joue la vision. C'est pourquoi tout mouvement oculaire quel qu'il soit (indépendamment de tout nystagmus) sollicite normalement non seulement la sensation spécifique visuelle, mais suscite aussi une série de réflexes, soit de défense, soit d'appropriation au but à atteindre. Autrement dit : pour l'organisme, et à l'état

normal tout mouvement oculaire chez l'homme, et chez le pigeon tout mouvement de la tête, est implicitement relié à l'exercice de la vision. Il y a donc des relations intimes et constantes entre les mouvements des yeux et les différentes parties du névraxe. *Le mouvement lent des yeux (ou de la tête) à point de départ labyrinthique n'ayant donc pas sa raison d'être dans une sensation visuelle, mais dans un mouvement anormal*, **forcé**, *met donc en éveil les centres qui cherchent à le contrarier.*

VII. — Cette sollicitation des centres se fait :

*a*) Par une appréciation de la qualité défectueuse et inappropriée du mouvement, appréciation où le cervelet joue sans doute un rôle aussi ;

*b*) Par les sensations parties des muscles oculaires agonistes et antagonistes ;

*c*) Par les sensations parties du trijumeau orbitaire.

Ces deux derniers éléments se retrouvent, il est vrai, dans tout mouvement oculaire. Ce qui fait la qualité du nystagmus (mouvement lent initial), c'est le fait d'être interprété comme un phénomène anormal. *C'est la lutte entre les incitations labyrinthiques initiales et les réactions de défense de l'organisme que traduisent les oscillations nystagmiques.*

Si la secousse rapide traduit donc essentiellement la réaction de défense, il ne faut pas croire cependant qu'elle en soit la seule manifestation. Cette réaction apparaît dans la production du mouvement lui-même.

VIII. — En effet, si l'on examine chez l'homme ce qui se passe à l'épreuve des bras tendus, on constate une série de faits que l'on peut d'ailleurs également retrouver au cours de la déviation de la tête et même de celle du tronc. Soit directement, soit par des artifices d'expériences, on observe que le déplacement lent se fait par *saccades* séparées par un temps d'arrêt plus ou moins long (cas habituel), ou encore, mais plus rarement, par un bref déplacement plus court en sens contraire (d'où nystagmus proprement dit).

Le phénomène est également visible pour le nystagmus oculaire et notamment au commencement et à la fin de l'excitation expérimentale (c'est particulièrement net avec l'épreuve de Kobrak, les yeux étant en position médiane). Cependant l'observation directe ne le montre pas toujours ; par contre, les graphiques le montrent avec assez de régularité. Il apparaît donc

évident que, d'emblée, l'organisme, dès la production de la composante lente, cherche à réagir contre le mouvement anormal survenu.

De ces considérations générales, il résulte :

1° Le nystagmus oculaire d'origine vestibulaire n'est qu'un cas particulier d'un phénomène général pouvant atteindre en principe toute la musculature (il serait plus exact de dire qu'il frappe en masse et de manière homologue des séries de groupements musculaires fonctionnels). Il peut d'ailleurs s'y adjoindre aussi, comme on le sait, des troubles du système végétatif ;

2° Il s'agit dans tous les cas d'un trouble réflexe contre lequel l'organisme cherche à se défendre. Mais chez l'homme, tout au moins, c'est au niveau de la musculature oculaire que le réflexe est le plus sensible et le plus intense, la réaction la plus violente ;

3° La secousse lente est le phénomène primordial commun à tous les groupements fonctionnels, la réponse à l'élément perturbateur née dans les voies labyrinthiques. Mais déjà dans la production de cette secousse lente elle-même se traduit la résistance de l'organisme (production non uniforme, mais en plusieurs temps) ;

4° La secousse rapide traduit par excellence la défense de l'organisme. Chez l'homme, au niveau des yeux, elle atteint une intensité remarquable due sans doute à la multiplicité et à l'intensité des moyens mis en œuvre pour assurer cette défense ;

5° *Le nystagmus n'est jamais un phénomène normal.* En particulier, l'expérimentation qui le provoque se fait à la faveur de conditions momentanément anormales créées par l'épreuve elle-même. Elle ne peut prétendre à reproduire ni même à imiter une réaction normale ; à la façon, par exemple, dont un courant électrique excitant un nerf ou un muscle, donne l'image d'un mouvement musculaire physiologique. *Il n'y a pas, et il ne peut y avoir d'excitant expérimental spécifique*, comme on l'a dit à propos de l'épreuve rotatoire, c'est-à-dire réalisant une excitation se rapprochant des conditions naturelles physiologiques ;

6° A l'état normal, les relations entre le labyrinthe, la musculature oculaire et les différentes voies nerveuses qui les raccordent, de même que les connexions complémentaires pouvant exister entre ces dernières, sont réglées suivant un mécanisme très précis réalisant un équilibre très fin, et partant fragile : *l'état harmonique de Witmack.* De sorte qu'une épreuve expéri-

mentale donnée s'attaquant à ce mécanisme particulièrement bien réglé, déterminera des phénomènes précis et identiques à eux-mêmes, se reproduisant avec une régularité souvent peu rencontrée en physiologie; ce qui a fait croire à tort, selon moi, que le nystagmus expérimental reproduisait ou trahissait une manière d'être physiologique du labyrinthe. Ce qui existe, en réalité, ce sont les conditions d'expérimentation à l'état normal d'une part et les conditions d'expérimentation à l'état anormal d'autre part. Mais en aucun cas, notre expérimentation actuelle ne peut réaliser l'état normal lui-même.

CHAPITRE II

## Nystagmus vestibulaire spontané.

Donc à l'état normal, pas de nystagmus vestibulaire. Ce nystagmus ne s'observe que dans deux conditions :

1° En dehors de toute expérimentation : *nystagmus spontané;* il traduit toujours un état anormal des voies labyrinthiques;

2° A la suite et comme conséquence d'une épreuve expérimentale : *nystagmus provoqué.*

Il n'y a donc point de nystagmus physiologique vestibulaire.

Nous passerons successivement en revue le nystagmus spontané et le nystagmus provoqué dans les affections du labyrinthe périphérique, en les considérant spécialement du point de vue de leur valeur clinique qui fait l'objet de ce rapport.

### Caractères du nystagmus spontané périphérique.

*Le nystagmus spontané* possède une très grande importance non seulement dans la pathologie vestibulaire proprement dite, mais dans nombre d'affections du système nerveux, Nous limitant aux bornes de ce travail, nous étudierons uniquement le nystagmus spontané périphérique, nous contentant de signaler les particularités qui le distinguent du nystagmus spontané central.

Le nystagmus spontané est une *réaction très sensible* de l'état anormal de la voie vestibulaire. C'est à tort que beaucoup négligent de le rechercher systématiquement et d'en étudier les particularités. C'est une mine de renseignements précieux qui, dans bien des cas, pourra permettre une localisation parfois difficile,

entre le siège périphérique ou non de la lésion causale. On ne saurait donc assez insister sur son importance qui, en dehors même de la simplicité de son observation, équivaut au moins à celle des épreuves expérimentales.

Ses caractères sont les suivants. Nous les considérons successivement en cas d'affection labyrinthique unilatérale et en cas d'affection labyrinthique bilatérale.

### A. — *En cas d'affection unilatérale.*

On admet classiquement que le nystagmus spontané traduit l'atteinte totale du labyrinthe vestibulaire et même son inhibition. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que l'on admette comme caractéristiques du nystagmus spontané, les éléments suivants :

1° Le nystagmus spontané est unilatéral ; 2° il bat du côté sain ; 3° il est horizontal-rotatoire ; 4° il a une tendance à disparaître d'une manière relativement rapide.

Telles sont les données classiques du nystagmus spontané d'origine périphérique, telles qu'elles ont été admises à peu près sans conteste jusqu'à ces dernières années, du moins en otologie.

Cependant chacun de ces termes doit être discuté ; il y a de nombreuses exceptions à la plupart des particularités que nous venons de donner.

1° *Le nystagmus spontané traduit l'atteinte totale du labyrinthe.* C'est évidemment très fréquemment le cas, mais cependant on sait bien, aujourd'hui, qu'il peut y avoir des affections labyrinthiques partielles et que, notamment, il faut faire une discrimination, non seulement théorique, mais même pratique entre les affections qui frappent l'appareil otolithique et les affections qui frappent l'appareil semi-circulaire. Or, le nystagmus traduit aussi bien l'atteinte de l'appareil otolithique que celle de l'appareil semi-circulaire ;

2° *Le nystagmus spontané frappe du côté sain.* C'est vrai, en général. Mais il existe de nombreuses exceptions à cette règle ; notamment, il est classique de dire qu'au début des labyrinthites séreuses ou au cours de certaines labyrinthites circonscrites, le nystagmus spontané bat du côté malade.

Cependant, en ce qui concerne les affections labyrinthiques inflammatoires ou la plupart des névrites, on peut admettre comme vraie, la règle classique ; par contre, cette règle se rencontre

beaucoup moins fréquemment pour les autres affections, notamment les surdités progressives dans leur envahissement labyrinthique.

3° « *Le nystagmus spontané a un caractère horizonta!-rotatoire* ».

Il n'est cependant pas exceptionnel de constater un nystagmus simple. C'est alors, le plus souvent, un nystagmus horizontal, plus rarement un nystagmus rotatoire.

Toutefois, le nystagmus spontané strictement périphérique n'est jamais vertical ni oblique. Quand cette éventualité se rencontre, elle traduit toujours un nystagmus spontané central, soit pur, soit associé au nystagmus spontané périphérique.

Des caractères particuliers que peut prendre le nystagmus spontané labyrinthique, caractères s'opposant aux données classiques, nous avons observé récemment un cas très démonstratif :

Il s'agit d'une femme atteinte d'une otite moyenne chronique gauche depuis l'âge de 4 ans. Cette otite était caractérisée par une perforation postérieure, avec manche du marteau conservé et adhérent au promontoire, avec un peu de cholestéatome ; pas de vertige, quelques maux de tête de temps en temps. A l'examen, nous constatons, avec une formule acoustique typique d'une lésion de l'appareil de transmission sans lésion de l'appareil de perception, un nystagmus léger mais net, horizontal à gauche, en position latérale. Donc cette femme dont le côté droit était absolument intact présentait un nystagmus dirigé du côté de l'oreille malade, nystagmus qui, lui-même, avait un caractère strictement horizontal. Il était donc évident que dans ce cas nous n'avions pas à faire à un nystagmus répondant aux données classiques et que ce nystagmus ne traduisait pas une atteinte totale non plus qu'une inhibition complète du labyrinthe correspondant à l'oreille malade.

4° Le nystagmus spontané est permanent. Mais son intensité est variable. Il est influencé par une série de causes adjacentes, notamment par les mouvements de la tête sur l'importance desquels nous aurons à revenir ultérieurement. Il est influencé également par des troubles vasculaires, par des phénomènes sympathiques tels que les phénomènes émotifs.

« Il tend à disparaître » ; mais il peut disparaître soit définitivement (phénomène de compensation) soit temporairement. Il revient alors par crises nystagmiques qui, elles-mêmes, sont dues soit à une recrudescence ou une aggravation de la lésion primitive, soit encore à la série des causes accessoires que nous venons d'énumérer.

A ces caractères généraux du nystagmus spontané, il faut ajou-

ter un certain nombre de caractères en rapport avec les autres manifestations qui sont sous la dépendance directe du trouble labyrinthique. Nous voulons parler des *rapports avec le sens de la chute et avec le sens des mouvements réactionnels*.

On sait qu'en cas de nystagmus spontané dirigé par exemple vers la gauche, il existe une tendance à la chute du côté opposé vers le côté droit, côté de la composante lente — ceci étant lorsque la tête occupe sa position normale par rapport au corps. Si nous faisons tourner la tête sur son axe de 90° vers la gauche, par exemple, le nystagmus à ce moment est dirigé en arrière et la chute ou la tendance à la chute se fait non plus à droite, mais en avant. De même pour l'épreuve de l'index. Si nous recherchons l'épreuve de l'index au cours d'un nystagmus gauche, il y a, en principe, une déviation vers la droite. Si nous tournons la tête de 90° vers la gauche, la tendance de l'index à dévier vers la droite se trouvera annulée par le fait que le mouvement subira une tendance à s'exécuter vers l'arrière, c'est-à-dire en dedans. Si, au contraire, nous tournons alors la tête vers l'épaule droite, l'index déviera davantage en dehors dans cette nouvelle position que dans la position normale.

### B. — *En cas d'affection bilatérale.*

En cas d'affection labyrinthique bilatérale, le nystagmus spontané peut se présenter à nous sous toutes les combinaisons possibles.

Soit qu'il n'y ait pas de nystagmus du tout : les deux troubles labyrinthiques droit et gauche s'annulant réciproquement, dans leur effet oculaire. Soit qu'il n'y ait que du nystagmus unilatéral : il peut alors être dirigé du côté le moins malade, ou au contraire, du côté le plus malade, suivant qu'il s'agit d'inhibition ou d'excitation labyrinthique. Soit enfin, qu'il soit bilatéral et alors il peut présenter son maximum, ou du côté le moins malade, ou du côté le plus malade à moins qu'il ne présente une intensité égale des deux côtés.

Il est donc difficile ici de donner des caractères très précis au nystagmus spontané périphérique et cela d'autant plus qu'en cas d'affection bilatérale il y a un retentissement rapide sur les voies supérieures, par suite de la nécessité de la compensation centrale et que, rapidement au nystagmus spontané périphérique, se surajoute ou se substitue le nystagmus spontané d'origine centrale.

Comment faire le *diagnostic entre le nystagmus spontané de cause vestibulaire périphérique et le nystagmus spontané de cause centrale ?*

Le *nystagmus spontané de cause centrale* est souvent bilatéral. Unilatéral, il frappe indifféremment du côté sain, ou du côté malade. En principe donc — et avec les restrictions que nous avons données plus haut sur les nystagmus labyrinthiques périphériques n'obéissant pas à la règle — *un nystagmus qui frappe du côté malade n'est pas d'origine périphérique.*

Le nystagmus spontané central, contrairement au nystagmus périphérique, a une tendance à s'accroître, à augmenter d'intensité et, en outre, il peut changer de forme et de sens. Il est également plus volontiers horizontal pur ou rotatoire pur que le nystagmus périphérique. Dans certains cas, particulièrement en cas d'affection de la fosse cérébelleuse, il n'y a pas de rapport entre le sens où bat le nystagmus et le sens où se fait la chute ou la tendance à la chute. Si nous avons, par exemple, un nystagmus spontané dirigé vers la gauche, la chute même avec la position normale de la tête, se fera aussi bien à droite qu'à gauche, en avant qu'en arrière, souvent en arrière. Quant aux modifications que montre l'épreuve de l'index au cours d'un tel état, elles sont trop connues et ont soulevé trop de discussions pour que nous les rapportions pour le moment ici.

### Valeur clinique du nystagmus spontané dans les principales affections périphériques.

Il est bien certain qu'on ne peut tirer de l'étude seule du nystagmus spontané un diagnostic général. Cependant, le nystagmus spontané affecte dans un certain nombre d'affections, et plus particulièrement dans certaines affections périphériques, quelques caractères suffisamment constants pour contribuer à un diagnostic de localisation, surtout si on les compare avec ceux fournis par les autres épreuves labyrinthiques.

*A.* — Etudions-le d'abord dans les *complications labyrinthiques des otites moyennes inflammatoires* (aiguës ou chroniques).

Ces complications labyrinthiques, plus fréquentes dans les otites chroniques que dans les otites aiguës, ont été diversement divisées d'après les auteurs. Pour le point de vue qui nous préoccupe, nous distinguerons simplement : 1° les labyrinthites circonscrites ; 2° les labyrinthites diffuses et 3° les labyrinthites cicatricielles.

1° Dans les *labyrinthites circonscrites*, le nystagmus spontané peut battre ou du côté sain, ou du côté malade.

Les caractères de ce nystagmus qui peut ainsi battre d'un côté ou de l'autre, tiennent vraisemblablement à ce qu'il se produit du côté du labyrinthe, tantôt des crises d'excitation (nystagmus du côté malade), tantôt, au contraire, des phénomènes de paralysie ou d'inhibition fonctionnelle (nystagmus du côté sain). Mais une des caractéristiques les plus importantes de ce nystagmus, c'est qu'en général il survient par *crises*, c'est-à-dire qu'à moins de complications survenant brusquement, les crises de nystagmus apparaissent à plusieurs reprises au cours de l'évolution de la complication. Elles surviennent à la suite d'un réchauffement de l'otite chronique initiale ou à la suite d'un trouble circulatoire d'ordre général, et pendant un temps qui peut aller de quelques heures à quelques jours, la crise de nystagmus apparaît alors accompagnée généralement d'une crise de vertige correspondante. Puis, au bout d'un certain temps, tout rentre dans l'ordre pour reparaître à la nouvelle poussée, à moins que l'inflammation se diffuse à tout le labyrinthe.

2° Dans les *labyrinthites diffuses* que nous diviserons pour plus de simplicité en labyrinthite diffuse séreuse et en labyrinthite diffuse destructive, le nystagmus spontané peut affecter un sens différent, suivant les circonstances. Disons, tout d'abord, qu'il est toujours dans ces cas-là, ou presque, horizontal-rotatoire.

*a*) Dans les *labyrinthites séreuses*, on sait que, théoriquement, il frappe au début du côté malade, puis plus tard, et très rapidement, c'est-à-dire souvent au bout de quelques heures, il passe du côté sain. Mais, en réalité, on a rarement l'occasion d'assister à l'apparition de cette phase où le nystagmus frappe du côté malade. Comme nous venons de le dire, elle est extrêmement brève, et de ce fait, la latéralisation du côté malade passe très souvent inaperçue.

*b*) Dans les *labyrinthites diffuses destructives*, dans lesquelles nous comprenons aussi bien les labyrinthites séreuses s'accompagnant d'inexcitabilité que les labyrinthites diffuses suppurées proprement dites, le nystagmus *bat toujours du côté sain* et conserve alors, surtout si le processus est très aigu, un caractère horizontal-rotatoire des plus nets avec une intensité souvent très remarquable.

3° Dans les *labyrinthites cicatricielles* qui peuvent être aussi bien l'aboutissant d'une labyrinthite diffuse séreuse ou destructive diagnostiquée cliniquement, ou qui peuvent être, au con-

traire, l'aboutissant de processus ayant passé complètement inaperçus (puisqu'on voit de tels processus survenir en dehors de tout phénomène vertigineux accusé par le malade), dans ces labyrinthites cicatricielles, on ne constate généralement pas, au moins en principe, de nystagmus. Il s'est établi, en effet, la compensation dont nous avons parlé dans le chapitre précédent et qui fait que tout nystagmus spontané est absent. Cependant, dans deux cas, le nystagmus peut être constaté :

*a*) Ou bien il s'agit d'une labyrinthite cicatricielle relativement récente. Le nystagmus spontané est en quelque sorte latent, c'est-à-dire qu'on peut le voir survenir à la suite de manœuvres d'exploration et surtout à la suite des mouvements du malade ou des mouvements imprimés à sa tête. En somme, si l'équilibre s'est établi, c'est encore un équilibre instable et il suffit de peu de chose pour le détruire.

*b*) Dans d'autres cas au contraire, et il s'agit souvent là de labyrinthite cicatricielle plus ancienne, l'absence de nystagmus peut faire place à l'existence d'un nystagmus spontané qui est alors, le plus souvent, bilatéral, très léger d'ailleurs, aussi bien d'un côté que de l'autre, nystagmus bilatéral qui prend évidemment sa source dans le retentissement secondaire sur les voies centrales des troubles qui se sont produits au niveau du labyrinthe.

On voit donc que l'étude du nystagmus spontané au cours des complications labyrinthiques des otites moyennes inflammatoires, donne des renseignements extrêmement précieux.

*B.* — Au cours des *hémorragies labyrinthiques.* — Ces hémorragies labyrinthiques qui aboutissent à la destruction rapide et brutale de la fonction vestibulaire se rencontrent le plus fréquemment à la suite des fractures du crâne, à la suite d'affections générales, notamment de la leucémie, ou encore à la suite d'un déséclusage trop rapide chez les ouvriers qui travaillent dans les caissons.

C'est dans ce groupe que trouvent place les premières observations de Ménière.

Dans ces cas, le nystagmus se présente avec une intensité extrêmement accusée. Il bat naturellement du côté sain, au moins en principe. Cependant, il est quelquefois bilatéral, car il n'est pas rare, surtout en cas de leucémie ou de déséclusage brusque, que le processus, frappe simultanément les deux oreilles. Mais, en général, c'est du côté opposé à l'oreille la plus malade que frappera le nystagmus.

*C.* — Au cours de *la syphilis labyrinthique,* le nystagmus présente également un certain nombre de particularités intéressantes. On sait que nous devons distinguer l'hérédo-syphilis du labyrinthe qui frappe le labyrinthe périphérique proprement dit, puis les ganglions, et d'autre part, la syphilis acquise de la deuxième et de la troisième période qui est, en général, un processus frappant à la fois le nerf et son organe terminal à la fois ou le nerf seul.

Dans le premier cas, *hérédo-syphilis*, nous avons pour ainsi dire, toujours, une lésion bilatérale, et dans ce cas, les caractères du nystagmus spontané, sont extrêmement variables. Ce qui tient à ce que les deux côtés ne sont pas frappés de la même façon, et que le retentissement sur le tronc du nerf et sur les centres peut à la longue se faire sentir et venir ainsi troubler les caractères primitifs du nystagmus.

Dans *la syphilis acquise* qui, comme l'on sait, est le plus souvent une méningonévrite, qu'il y ait ou non participation de l'organe terminal, le nystagmus spontané évolue de la façon suivante. Si les accidents sont survenus brusquement, le nystagmus lui-même est extrêmement intense, et si la lésion est unilatérale le nystagmus bat du côté sain. Puis les phénomènes s'apaisent et le nystagmus finit par disparaître, tout en pouvant durer cependant assez longtemps. Dans les cas où la lésion, au lieu d'affecter une allure brutale, s'installe progressivement, le nystagmus peut être extrêmement léger et ne se voir qu'en position extrême. Il est même des cas où la lésion peut s'installer assez lentement, ou bien d'autres où le malade n'est vu qu'à une période très éloignée de sa localisation auriculaire, cas dans lesquels la compensation s'établit au fur et à mesure qu'évolue la lésion et qui ne permettent plus l'observation du nystagmus. Il en est évidemment de même si on n'a l'occasion de n'observer le malade qu'à une période éloignée de sa localisation auriculaire.

*D.* — Un groupe peut être constitué par les cas où le nystagmus apparaît, comme manifestation de l'emprise vestibulaire au cours des *surdités chroniques progressives*.

Ce n'est pas ici le lieu de donner la description ni même une énumération de toutes les surdités. Au point de vue qui nous occupe, nous en distinguerons simplement trois types :

1° Les *surdités qui ont leur point de départ dans la caisse :* c'est tout le groupe des surdités constituées par les otites cicatricielles, les otites sèches, les otites adhésives. Elles peuvent atteindre le labyrinthe, soit par une extension anatomique du

processus, soit indirectement par les troubles vasculaires que les lésions primitives peuvent déterminer.

Ici, et surtout dans le dernier cas, comme ces troubles vasculaires sont intermittents, que l'extension du processus cicatriciel à la paroi labyrinthique peut s'accompagner tantôt de phénomènes d'excitation et tantôt de phénomènes d'inhibition, le nystagmus pourra être observé tantôt du côté malade, tantôt du côté sain. Il affecte surtout dans le cas de troubles vasculaires, un caractère intermittent qui se comprend très bien et que nous allons retrouver bientôt;

2° Le deuxième groupe est constitué par l'ensemble des affections classées actuellement sous le nom d'*otosclérose*. On sait que l'otosclérose se présente sous deux types : le type classique d'otosclérose de Bezold, et un deuxième type jusqu'à ces derniers temps moins bien connu, mais maintenant bien caractérisé et constitué par la prédominance du processus osseux au pourtour du conduit auditif interne.

Il est évident que dans le premier cas, le labyrinthe n'est pris cliniquement que secondairement, tandis que dans le deuxième les phénomènes du côté des nerfs auditif et vestibulaire sont ceux qui marquent le début clinique de l'affection.

Dans l'otosclérose, type Bezold, les vertiges et le nystagmus apparaissent à une période variable de l'affection, quelquefois d'une manière très précoce, et quelquefois, au contraire, d'une manière assez tardive. Tout dépend de la rapidité et de l'intensité du développement de la lésion, partie du pourtour de la fenêtre ovale.

Dans le deuxième cas, hyperostose du conduit auditif interne au contraire, les manifestations vestibulaires de même que les manifestations auditives sont d'emblée beaucoup plus prononcées et présentent une évolution plus rapide.

J'ai autrefois étudié les caractères que présentait l'excitabilité labyrinthique au cours de ces surdités en particulier. J'ai pu ainsi arriver à établir que, d'une manière générale, les crises de vertige s'accompagnaient de crises d'hypoexcitabilité plus marquée en général d'un côté, même dans le cas où l'otosclérose était bilatérale, et que le nystagmus, dans ces cas, présentait des caractères essentiellement variables, caractères qui tenaient non seulement au fait que la lésion était bilatérale, mais au fait précisément que l'hypoexcitabilité ne présentait pas le même taux pour les deux côtés d'une manière constante. Autrement dit : alors qu'un jour, on pouvait constater une hypoexcitabilité très mar-

quée d'un côté, les jours suivants, cette hypoexcitabilité pouvait être très diminuée, ou, au contraire, très augmentée, tandis que l'autre côté présentait des variations d'excitabilité moins grandes. Il n'était pas rare, au contraire, de voir l'hypoexcitabilité se renverser, c'est-à-dire que le côté primitivement le moins excitable, devenait secondairement le côté le plus excitable.

Or, il est bien évident que le nystagmus suivait une évolution en quelque sorte parallèle à ces variations de l'excitabilité calorique et que, généralement très intense au cours des grandes crises, il était cependant susceptible de changer de forme et de présenter son caractère le plus intense, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Bien entendu, presque toujours, le nystagmus était dans ces cas bilatéral.

Une fois la crise passée, et un équilibre d'excitabilité s'étant réalisé, le nystagmus spontané cependant persiste beaucoup plus longtemps, en général, que la crise de vertige elle-même. Il peut même persister longtemps, plusieurs années quelquefois après la crise de vertige; de sorte que j'étais arrivé à cette conclusion que tout sourd chronique, et en particulier, *tout oto-scléreux qui présente du nystagmus spontané, même léger, était un vertigineux actuel, passé ou en puissance.*

3° Je passerai rapidement sur les autres surdités. On peut les classer d'une manière générale en surdités toxique, en surdité professionnelle et en surdité vasculaire (angiospasmodique notamment). A ce groupe, nous ajouterons les surdités par hypertension du liquide labyrinthique d'ordre toxique, rénal ou artériel.

D'une manière générale, et abstraction faite des surdités et des labyrinthites survenant par action directe des éléments toxiques, on peut admettre que tous ces troubles présentent un caractère intermittent, de même qu'est intermittent leur élément causal. En particulier, dans les surdités et les labyrinthites en rapport avec de l'angiospasme, on conçoit très bien que le taux d'excitabilité, et par conséquent les caractères du nystagmus spontané, varient suivant l'intensité du spasme, sa durée et surtout ses variations.

*a*) En principe, l'angiospasme, s'il est complet, doit aboutir à l'inhibition du labyrinthe et si cette inhibition est unilatérale, nous devrons dans ces cas-là avoir un nystagmus dirigé du côté sain. Au moment où le spasme se lève, après le vertige brusque qui accompagne cette levée du spasme, le nystagmus après avoir lui-même subi une phase d'augmentation, diminue assez rapide-

ment. Si, au contraire, l'angiospasme n'est que partiel, l'irrigation du labyrinthe est elle-même irrégulière, et par conséquent, les excitations que reçoivent les éléments du vestibule, sont des excitations également irrégulières et intermittentes. On assistera donc, ici, à des crises de nystagmus spontané extrêmement variables d'intensité et où la direction de ce nystagmus ne peut être précisée à l'avance.

β) On peut en dire autant des crises d'hypertension labyrinthique que l'on peut comparer au glaucome et qu'on peut voir, d'ailleurs, à la suite de différentes inflammations de voisinage, méningite séreuse, etc... ou par suite d'augmentation de la tension du liquide endo-labyrinthique, comme suite d'une artériosclérose, généralisée ou limitée au système endo-cranien ou comme suite d'une insuffisance rénale. Donc, de ce côté, excepté dans les cas où il y a une mort fonctionnelle du labyrinthe (cas dans lequel où, au moins en principe, le nystagmus battrait du côté sain), on ne peut prévoir à l'avance les caractères du nystagmus spontané.

γ) Dans les affections qui portent sur le nerf de la VIII[e] paire ui-même — en particulier les névrites arsénicales ou les méningo-névrites syphilitiques ou non, les méningites cérébrospinales, ourliennes —, le nystagmus spontané présente, en principe, les modalités suivantes :

Si la lésion s'installe brusquement et est totale, et si, d'autre part, elle ne s'accompagne pas de lésion centrale, le nystagmus battra du côté sain, au moins les premiers temps. Cependant, très rapidement, il y a atteinte des noyaux et retentissement sur les centres, et alors aux caractères du nystagmus spontané primitif s'en ajoutent d'autres qui les modifient.

Si la lésion s'installe progressivement et est d'abord partielle, le nystagmus présente des variations considérables dans son intensité et même dans son sens, parce qu'à côté des fibres qui peuvent être détruites ou inhibées, il peut s'en trouver d'autres qui se trouvent excitées par le développement du processus. Cependant, d'une manière générale, les caractéristiques du nystagmus, dans tous les cas, sont sa permanence, sa non-disparition par suite de compensation, et, plus généralement, l'augmentation de son intensité. En somme, le nystagmus prend dans ces cas un caractère progressif, contrairement à la règle générale (des nystagmus spontanés périphériques).

δ) Nous laissons absolument ici de côté les caractères du nystagmus dans les tumeurs de l'auditif et dans les tumeurs ponto-

cérébelleuses, d'une part parce qu'elles sont en dehors des limites de notre travail, et, d'autre part, parce que nous croyons que la recherche du nystagmus spontané ne peut rien donner de positif à cause de la multiplicité des phénomènes accessoires qui entrent en cause au cours de telles tumeurs, par suite de l'hypertension intra-cranienne qu'elles déterminent.

## CHAPITRE III

## Nystagmus provoqué.

Le nystagmus provoqué s'oppose complètement au nystagmus spontané, comme nous l'avons fait ressortir, dès le début de ce rapport.

Le nystagmus provoqué, peut l'être par une série d'épreuves que nous classerons de la façon suivante :

I. — Nystagmus provoqué par les mouvements de la tête;

II. — Nystagmus au cours de l'épreuve pneumatique et similaires;

III. — Nystagmus au cours de l'épreuve rotatoire;

IV. — Nystagmus au cours de l'épreuve calorique;

V. — Nystagmus au cours de l'épreuve voltaïque.

### I

### Nystagmus provoqué par les mouvements de la tête.

De même que nous avons insisté sur l'importance de la recherche du nystagmus spontané, de même insisterons-nous sur celle du nystagmus provoqué par les mouvements de la tête.

Les mouvements de la tête sont un réactif assez sensible, en général, et le nystagmus qu'ils provoquent souvent, peut donner un élément de diagnostic extrêmement intéressant.

D'une manière générale, disons d'abord que tous les mouvements du corps et de la tête, en particulier, peuvent déterminer du nystagmus ou influencer un nystagmus spontané préalable, de sorte qu'avant de faire toute épreuve labyrinthique quelle qu'elle soit, il faut avoir la précaution de laisser reposer le malade un instant, précisément pour éliminer ces influences dues aux mouvements du corps et de la tête.

Ceci posé, rappelons qu'à l'état normal, quand on imprime à

la tête un mouvement passif ou actif, il ne se passe rien; il n'y a pas de nystagmus, même si ces mouvements sont tels que les deux labyrinthes ne reçoivent pas des excitations égales (1). La différence d'excitation qui existe entre eux ne détermine rien, parce que, physiologiquement, elle se trouve compensée par le jeu des fibres et des centres vestibulaire et sus-vestibulaires.

Au contraire, à l'état pathologique, ces mouvements, même si l'intensité d'excitation se trouve également répartie sur les deux labyrinthes, sont susceptibles de déterminer du nystagmus. En effet, l'organisme n'est plus capable de compenser des excitations inégales (2), même si celles-ci ne présentent que peu de différences entre elles.

Le nystagmus provoqué par les mouvements de la tête peut s'observer de deux façons :

*A*) Ou au cours des mouvements brusques;

*B*) Ou au cours des mouvements lents.

*
* *

A. — *Nystagmus provoqué par les mouvements brusques de la tête.*

En pratique, on se contente de renverser brusquement la tête en arrière. A l'état pathologique, on constate alors que le sujet présente du nystagmus parfois bilatéral, mais généralement unilatéral dans les affections périphériques; il est d'une intensité très variable suivant les cas.

Ce nystagmus est le plus souvent horizontal-rotatoire, mais il peut être quelquefois uniquement horizontal, plus rarement uniquement rotatoire. Il dure de quelques secondes à une ou deux minutes, puis s'éteint. La particularité tout à fait remarquable, c'est que hormis les cas où on a à faire à un sujet grand vertigineux et dont les voies labyrinthiques sont en état d'équilibre extrêmement instable, *le nystagmus ainsi provoqué ne peut se reproduire plusieurs fois de suite;* c'est une particularité que Barany a bien mise en évidence. L'explication en semble facile ; dans ces cas où l'organisme n'a pas perdu toute faculté de compensation, il est alerté si le mouvement est répété une ou deux fois, et compense si l'épreuve continue à être réitérée.

1. A la condition, évidemment, que la différence entre les deux côtés ne soit pas excessive.

2. Inégales entre elles, ou égales pour chaque côté, mais ayant une action inégale par suite de la déficience d'un labyrinthe par rapport à l'autre.

Jusqu'à ces derniers temps, on a admis avec Barany que le nystagmus lié aux mouvements brusques de la tête était dû à l'influence seule des canaux semi-circulaires (déplacement du liquide endolabyrinthique).

On peut se demander aujourd'hui, et on le comprendra après ce que nous allons dire tout à l'heure, si vraiment il s'agit là de manifestations dues uniquement à l'influence de canaux semi-circulaires et si les otolithes ne jouent pas eux-mêmes un rôle dans sa production.

***

B. — *Nystagmus provoqué par les mouvements lents de la tête.*

Ici on ne peut vraiment admettre comme cause efficiente, semble-t-il, que l'appareil otolithique. En effet, la lenteur du mouvement semble, au moins en principe, exclure toute possibilité d'excitation des ampoules des canaux semi-circulaires. Au contraire, comme les otolithes ne sont, en somme, influencés que par la pesanteur, un mouvement lent qui change le point d'application de la pesanteur et donc les rapports de l'otolithe avec les cils de la macule, explique très bien le mécanisme de ce nystagmus (1).

Mais, bien entendu, pour que le nystagmus survienne à la suite d'un mouvement lent, il faut que le système de compensation soit déficient; c'est pourquoi, à l'état normal, on ne trouve pas de nystagmus au cours de tels mouvements.

Le nystagmus lié aux mouvements lents de la tête est dû donc à l'action de l'appareil otolithique et présente un certain nombre de caractères tout à fait particuliers :

Le nystagmus ne se produit que dans une position déterminée de la tête et dure autant que cette position elle-même. Il cesse dès que la position qui l'a déterminé n'est plus maintenue. — Au contraire du nystagmus provoqué par les mouvements brusques, le nystagmus provoqué par les mouvements lents, est susceptible de se reproduire indéfiniment. — Autre caractère : ce nystagmus s'accompagne de vertiges qui présentent les mêmes particularités que lui; c'est en somme, suivant l'expression actuelle *un nystagmus* (et un vertige) *de position*.

Ces caractères sont exacts en principe. Cependant, on peut

1. Pour ne pas embrouiller la question, nous ne tenons pas compte des modifications du régime circulatoire endocranien que peuvent amener les différentes positions de la tête.

observer des variantes où le nystagmus, tout en étant lié très nettement à la position de la tête, ne présente pas cette schématisation des symptômes. Il est un certain nombre de cas, en effet, où le nystagmus n'apparaît bien, comme précédemment, que dans une position de la tête ; mais au lieu de continuer, pour ainsi dire, indéfiniment avec le maintien de cette position, il s'arrête au bout d'un certain temps. Si alors on redresse la tête, puis recommence la manœuvre, le nystagmus se reproduit et s'arrête à nouveau. Je viens d'en voir un exemple très net.

D'autre part, il arrive qu'un nystagmus spontané préalable s'exagère par une position adéquate de la tête, pour diminuer si cette position n'est pas maintenue. On peut se demander parfois, s'il s'agit d'un nystagmus spontané classique, auquel se combine un nystagmus de position ou si le nystagmus spontané préalable existant avant toute modification de la position de la tête, était dû lui-même non pas à une excitation totale du labyrinthe, mais à l'excitation seule de l'appareil otolithique.

***

### C. — *Valeur clinique du nystagmus provoqué par les mouvements de la tête.*

Quelle est la valeur du nystagmus provoqué par les mouvements de la tête ? Peut-on en tirer un argument pour la localisation, périphérique ou non, de l'affection causale ?

En général, si le nystagmus provoqué par les mouvements brusques de la tête existe en dehors de tout nystagmus spontané préalable, on peut admettre qu'il s'agit d'une affection périphérique. Mais si préalablement, il y avait déjà du nystagmus spontané (dont l'origine périphérique ne peut pas toujours s'établir d'emblée), les modifications que les mouvements de la tête peuvent imprimer à ce nystagmus ne permettent pas d'affirmer qu'il s'agit d'un nystagmus périphérique.

En effet, indépendamment des actions qui peuvent s'exercer au niveau du labyrinthe lui-même, pendant le déplacement de la tête, il en est d'autres qu'il ne faut pas négliger de prendre en considération : ce sont toutes les modifications de pression et de circulation endocraniennes ; celles-ci, à leur tour, peuvent influencer l'irrigation des centres nerveux et agir sur le déterminisme du nystagmus.

Quant au nystagmus provoqué par les mouvements lents, si

l'on peut incriminer, en général, son point de départ périphérique, il n'en est pas toujours ainsi. On sait, en effet, que dans les affections de la fosse cérébrale postérieure, et en particulier les tumeurs, Nylen a décrit les variations que la tête pouvait apporter au nystagmus spontané préalable, et cet auteur a voulu faire de ces variations mêmes un élément de diagnostic de localisation.

Cependant, on peut dire que dans ces cas au moins, en général, l'attention se trouve attirée sur la possibilité d'une hypertension et que si on peut éliminer cette cause de nystagmus provoqué par les mouvements lents de la tête, la constatation de ce dernier incite fortement à penser à sa cause périphérique, du moins dans l'état actuel de nos connaissances.

*
* *

## II

### Nystagmus au cours de l'épreuve pneumatique

L'épreuve pneumatique a pour but la recherche du signe dit : « signe de la fistule ». Comme nous le verrons, elle peut être positive, en dehors de toute fistule labyrinthique.

Rappelons brièvement la manière de la rechercher. Classiquement on se sert de compression ou de décompression faite au niveau du conduit, au moyen d'un embout relié par un tube à une petite balle de caoutchouc, qu'on comprime puis relâche. L'épreuve peut encore être pratiquée par pression directe dans quelques cas particuliers, par exemple : au cours d'une opération, ou au cours d'un pansement, par appui direct d'un porte-coton sur la paroi de telle ou telle partie de la capsule labyrinthique ; en dehors de toute opération, par titillement ou mobilisation d'un polype qui se trouve être inséré, par exemple, sur le canal semi-circulaire horizontal ; il m'est arrivé aussi, comme à d'autres auteurs de le produire par simple refoulement du tragus. Enfin le signe de la fistule peut, dans un certain nombre de cas, être obtenu par le cathétérisme de la trompe d'Eustache (Holmgren).

En quoi consiste l'épreuve normale ? Quels sont les caractères que présente son résultat positif, c'est-à-dire le « signe de la fistule » ?

On sait que nous nous trouvons là en face d'une application clinique directe de l'expérience cruciale d'Ewald et qui se trouve

alors conditionnée par le sens du mouvement endo-labyrinthique, c'est-à-dire que le mouvement ampullopète du canal horizontal déterminera un nystagmus du côté de l'oreille excitée. Au contraire, un mouvement endo-labyrinthique ampullofuge déterminera un nystagmus du côté opposé.

*Nystagmus pneumatique type.* — Donc en pratique, et au moins dans les cas les plus fréquents, on devra obtenir : à *la compression un nystagmus dirigé du côté de l'oreille explorée*, et à la décompression un nystagmus dirigé du côté opposé. C'est en effet ce qui se passe dans la majorité des cas. Le nystagmus ainsi obtenu est horizontal-rotatoire assez vif ; il dure autant que dure la compression ou la décompression, il se répète presque aussi souvent que l'on répète l'expérience (1). Il m'est arrivé toutefois, et je crois ne pas être le seul, de constater que la répétition de l'expérience à de courts intervalles n'amenait plus la production du nystagmus, ceci pour une cause qui reste encore inconnue (épuisement des centres ?).

*Nystagmus pneumatique atypique.* — A côté de ce signe normal, on peut trouver un signe de la fistule sinon anormal, tout au moins irrégulier. C'est-à-dire que la compression amène du nystagmus du côté opposé, et la décompression en amène un du côté de l'oreille examinée.

Cette particularité peut tenir à deux circonstances.

Ou bien il s'agit non pas d'une fistule du canal horizontal, comme dans le premier cas, mais d'une fistule d'une autre partie du labyrinthe — et alors les conditions physiques de l'expérience n'étant plus les mêmes, le résultat est également différent.

Ou bien il s'agit d'une fistule du canal semi-circulaire externe mais située contre le promontoire, et alors la compression ne détermine plus un mouvement ampullopète comme dans le premier cas, mais un mouvement ampullofuge.

D'une manière générale, le signe de la fistule est la *caractéristique de la labyrinthite circonscrite*, c'est-à-dire de la complication d'une otite chronique préalable et, plus particulièrement, d'une otite cholestéomateuse (2). Cependant, on peut trouver le signe de la fistule en dehors de toute otite chronique, dans deux circonstances : 1° d'une part, dans l'*hérédo-syphilis*, et 2° d'autre

1. J'ai cependant vu des cas où la prolongation de la compression (chose d'ailleurs difficile, à cause des vertiges et de la défense du malade) finissait par s'accompagner d'un arrêt du nystagmus.

2. La « fistule » consistant simplement, en fait, dans l'érosion d'une petite partie osseuse (canal externe notamment), sans perte de substance membraneuse.

part, au cours de *certaines otites moyennes suppurées non compliquées* de labyrinthite.

1° Dans l'*hérédo-syphilis*, Hennebert a décrit le premier l'apparition du nystagmus pneumatique. Mais dans ce cas, l'*épreuve pneumatique s'accompagne de caractères inverses* de ceux classiques du signe de la fistule. En effet, la compression y amène, et ceci d'une manière alors presque régulière, du nystagmus du côté opposé, et la décompression du nystagmus du côté de l'oreille examinée. Ce nystagmus est moins intense, en général, que celui du signe de la fistule classique ; et il peut être produit pour ainsi dire indéfiniment.

On sait qu'on a beaucoup discuté l'origine de ce nystagmus dans l'hérédo-syphilis et qu'on admet actuellement avec Ramadier qu'il est dû à de la périlabyrinthite. Les conditions normales de transmission de la pression qui font qu'en dehors de toute inflammation labyrinthique, le nystagmus ne peut se produire, puisque cette pression se trouve immédiatement annihilée, ne sont plus ici réalisées, et par suite de cette périlabyrinthite, la compression, par exemple, réalise une augmentation de pression dans le labyrinthe, d'où apparition du nystagmus.

2° On peut enfin constater du nystagmus pneumatique, en dehors des deux cas précédents. C'est ce qui constitue le *signe de la pseudo-fistule* de Karlefors-Nylen. Ces auteurs l'ont noté, en dehors de toute complication labyrinthique ; mais alors avec les caractères du signe de la fistule proprement dit, tel que nous l'avons décrit en premier lieu. Ils l'ont rencontré notamment au cours d'otites moyennes chroniques simples avec perforation du tympan et également dans quelques cas d'otites moyennes catarrhales aiguës sans perforation du tympan.

Dans ces cas, la production du nystagmus s'explique par les conditions défectueuses de la transmission de pression et du jeu défectueux de la fenêtre ronde ; il faut y adjoindre, sans doute, l'obstruction de la trompe d'Eustache qui ne permet plus à la pression de la caisse de s'équilibrer rapidement avec la pression extérieure.

*
* *

*Valeur diagnostique de l'épreuve pneumatique.*

Elle est, comme on voit, considérable.

*Dans les otites moyennes chroniques* qui se compliquent de labyrinthite, elle est un signe précieux à différents points de vue.

Elle indique l'atteinte du labyrinthe, ou plus exactement elle indique l'ostéite qui commence à atteindre la paroi osseuse. Mais *elle indique en même temps que les fonctions labyrinthiques ne sont pas totalement supprimées* et que, par conséquent, la trépanation labyrinthique ne se trouve en principe pas indiquée.

De ce que ce signe n'existe pas, peut-on conclure qu'il n'y a pas de fistule ? Non, car les masses cholestéatomateuses peuvent être suffisamment abondantes, le bourgeonnement polypoïde de la caisse peut être suffisamment intense et, d'une manière générale, les conditions physiques de transmission de la pression (ou de la décompression) peuvent être telles que le nystagmus ne peut mécaniquement être déterminé.

Donc un signe positif de la fistule présente une grande valeur ; un signe négatif ne permet de tirer aucune conclusion ;

3° Dans l'*hérédo-syphilis*, le signe d'Hennebert présente une importance capitale, parce qu'il est absolument caractéristique de cette affection, et il présente exactement la même valeur que celui de la triade d'Hutchinson ;

5° Enfin, quant au signe de la pseudo-fistule, il est actuellement assez difficile de tirer une conclusion sur la signification clinique que l'on doit en tirer. Il est bien évident que si l'on trouve une otite moyenne chronique avec perforation du tympan, on aura toujours tendance à attribuer l'apparition de ce signe à une complication labyrinthique.

Mais ce que l'on peut de toute façon conclure, c'est que le signe de la fistule ne se rencontrera jamais dans les affections frappant les voies labyrinthiques centrales, ni même celles frappant le nerf vestibulaire lui-même. C'est un signe qui n'existe et qui ne peut exister que dans les affections du labyrinthe proprement dit.

*
* *

Aux caractères généraux du nystagmus pneumatique, il faut en ajouter d'autres. Le nystagmus peut, en effet, être typique, c'est-à-dire être vraiment un nystagmus constitué par les deux secousses lente et rapide. Plus rarement, il peut se borner à la composante lente du nystagmus ; c'est notamment le cas lorsque l'on détermine du nystagmus par pression directe, sous-anesthésie générale.

Indépendamment des pressions ou décompressions directes qu'on peut exercer au niveau du labyrinthe, on a observé le nystagmus de la fistule au moyen d'autres artifices. En particulier,

ainsi que l'ont montré Mygind, Borries et d'autres, l'inhalation de nitrite d'amyle, la compression des jugulaires, la compression du ventre sont susceptibles, en cas de « fistule » labyrinthique, de déterminer du nystagmus au même titre que l'épreuve pneumatique. Il est évident que dans ces cas-là, la gêne circulatoire et la congestion apportée au niveau du labyrinthe en augmentant la tension locale, agissent au même titre que la compression exercée par l'intermédiaire de l'air.

*
* *

## III

### NYSTAGMUS AU COURS DE L'ÉPREUVE ROTATOIRE.

On sait que le nystagmus rotatoire a été décrit par Breuer. On sait également qu'on peut le déterminer, soit par des rotations actives, soit par des rotations passives; ce sont ces dernières qui sont seules couramment employées en clinique.

Ainsi qu'on peut le deviner à priori, l'épreuve rotatoire excite les deux côtés, droit et gauche, en même temps.

Les caractères du nystagmus varient suivant qu'on observe le nystagmus qui survient au début de la rotation et celui qui survient à l'arrêt de la rotation, ce qui tient au sens différent du mouvement décrit par le liquide endolabyrinthique dans l'un et l'autre cas. Il est inutile de rappeler, en effet, que le nystagmus est ici lié aux tiraillements des cils ampullaires par la cupule dont le déplacement est la conséquence de l'inertie du liquide endolabyrinthique : au début de la rotation, le liquide reste en retard par rapport au mouvement imprimé aux canaux; au contraire, à l'arrêt de la rotation, le liquide continue le mouvement, alors que les canaux eux-mêmes sont arrêtés dans leur course.

#### A. — *Technique et résultats.*

Nous laisserons de côté tout ce qui a trait au nystagmus pendant la rotation. Il n'a pas d'application clinique jusqu'à présent, quoique Buys l'ait étudié d'une manière extrêmement étendue et approfondie; mais son observation nécessite un appareillage qu'il n'est pas possible d'appliquer d'une manière courante. De même passons-nous sous silence le *nystagmus inverse*, dont on trouvera une analyse minutieuse dans les beaux travaux de Buys.

Aussi nous en tiendrons-nous au nystagmus post-rotatoire. Rappelons rapidement les points principaux de la technique :

α) Il faut une rotation régulière. En effet, les organes terminaux des crêtes ampullaires mesurent l'accélération angulaire; c'est-à-dire qu'ils ne sont pas sensibles à la rotation uniforme, mais bien aux variations de vitesse. Si donc la rotation est irrégulière, chaque saccade sera génératrice d'excitation susceptible de venir troubler les conditions recherchées pour la production du post-rotatoire;

β) Il est nécessaire également que l'arrêt de la rotation soit brusque, précisément pour faciliter la continuation du déplacement du liquide endolabyrinthique;

γ) Enfin, il est nécessaire que l'épreuve soit pratiquée les yeux fermés, à une lumière diffuse, de façon à supprimer le plus possible les influences visuelles;

δ) L'expérience a prouvé que les conditions d'excitation optima pour obtenir le nystagmus post-rotatoire, étaient de 10 tours de rotation uniforme en 20 secondes. Le nystagmus dure alors de 30 à 40 secondes chez un sujet normal.

Il n'est pas inutile de rappeler maintenant que le nystagmus post-rotatoire résulte de l'excitation des deux canaux similaires. En particulier, si nous faisons faire une rotation de droite à gauche, nous déterminons à l'arrêt de la rotation un mouvement ampullipète du côté du canal horizontal droit, et un mouvement ampullifuge du côté du canal horizontal gauche. Or, rappelons-le nous, la loi d'Ewald dit que, pour ces canaux, le mouvement ampullipète est plus grand que l'ampullifuge. Le nystagmus de 30 à 40 secondes post-rotatoire est donc la somme de l'excitation plus grande du canal horizontal droit que l'on peut évaluer à 25 ou 30 secondes, et de celles plus petite du canal horizontal gauche que l'on peut évaluer de 5 à 10 secondes.

La recherche de l'excitation des canaux verticaux est très utile, quoiqu'elle soit beaucoup moins pratiquée, en général, que celle des canaux horizontaux. Cela tient aux difficultés d'obtenir une position convenable et toujours identique à elle-même pour exciter ces canaux et aussi aux phénomènes vertigineux plus intenses qu'elle peut provoquer, ainsi qu'à l'observation moins aisée du nystagmus obtenu. En clinique humaine, il est, en effet, très difficile de réaliser des positions de rotation excitant isolément les canaux verticaux antérieurs ou les canaux postérieurs. Pratiquement, on se contente de faire pencher la tête du malade en avant de 90°, en la faisant appuyer sur un support, et ceci fait,

de tourner la tête de 45° soit à droite, soit à gauche. Dans ces conditions, on obtient un nystagmus vertical soit en haut, soit en bas, suivant le sens de la rotation.

Quels sont les résultats de l'épreuve rotatoire ?

Le nystagmus post-rotatoire peut être de durée prolongée : *hyperexcitabilité.*

Il peut être raccourci : *hypoexcitabilité.*

Enfin, on peut observer ce qu'on appelle le *signe de la compensation de Ruttin.* Il consiste en ce que le nystagmus présente une même durée, c'est-à-dire quinze secondes, quel que soit le sens dans lequel on fasse tourner le sujet. Ce signe de la compensation s'établit, en général, assez rapidement, après les destructions vestibulaires brusques, telles les trépanations labyrinthiques (3 semaines, 1 mois) ; il tient à l'adaptation fonctionnelle du labyrinthe resté sain et qui fait que son excitation ampullifuge devient égale à son excitation ampullipète. Quoiqu'on admette, en général, que cette compensation prenne son origine au niveau du vestibule lui-même, on peut se demander s'il n'intervient pas également dans sa production un mécanisme central.

### B. — *Valeur clinique.*

Le nystagmus post-rotatoire est bien une réaction propre aux canaux semi-circulaires et à l'appareil nerveux qui lui est rattaché. Mais ainsi que nous l'avons exposé au début (p. 907), nous ne pensons pas que l'épreuve rotatoire détermine l'excitation « spécifique » de cet appareil.

Hormis l'épreuve pneumatique, l'épreuve rotatoire réalise l'excitation expérimentale la plus forte que, toutes choses égales d'ailleurs, nous ayons à notre disposition en clinique. Aussi, d'une manière générale, le nystagmus post-rotatoire est-il le dernier à disparaître dans les cas pathologiques ; et le plus souvent, l'épreuve rotatoire décèle encore des signes d'excitabilité alors que les autres épreuves n'en donnent plus (1).

A elle seule, l'épreuve rotatoire ne permet pas la localisation périphérique ou centrale de la lésion, sauf peut-être quand il y a une hyperexcitabilité marquée. En effet, dans certains vertiges très intenses, l'hyperexcitabilité est un signe de lésion rétro-labyrinthique et même de lésion centrale.

Généralement, on ne constate pas, du moins à mon avis, d'hy-

1. Il s'agit, bien entendu, des affections progressives et non des inhibitions ou suppressions brusques et complètes du labyrinthe.

perexcitabilité très marquée dans les lésions strictement périphériques, et tout particulièrement dans les lésions du labyrinthe lui-même.

Mais l'épreuve n'est pas sans pouvoir fournir quelques indications sur la localisation de l'affection, si on prend la peine de comparer ses résultats avec ceux de l'épreuve de l'index; si la déviation de l'index n'est pas conforme à la règle, c'est-à-dire ne s'exerce pas dans le sens de la composante lente du nystagmus post-rotatoire, c'est que l'on a affaire à une affection d'origine centrale et problablement d'origine cérébelleuse.

La comparaison des résultats entre l'épreuve rotatoire et l'épreuve calorique peut aussi faire présumer de la localisation. Mais ce chapitre extrêmement important trouvera mieux sa place plus loin, quand nous traiterons des *dissociations vestibulaires* (p. 949). Il en est de même des renseignements que l'on peut tirer des différences d'excitabilité rotatoire entre le canal horizontal et les canaux verticaux (p. 952).

*
* *

### Nystagmus provoqué par l'épreuve calorique

Le nystagmus provoqué par l'épreuve calorique ou *épreuve de Barany* est le plus couramment recherché. Plus simple que l'épreuve rotatoire, surtout avec les nouvelles techniques, réveillant aussi moins les vertiges, rapide dans son exécution, elle s'adapte mieux, peut-être, aux exigences courantes. Et, au contraire de l'épreuve rotatoire, la calorique n'interroge qu'un seul côté, ce qui est donc un avantage considérable. — Cependant, si on peut l'utiliser exclusivement dans les cas simples, elle ne suffit pas pour étudier le fonctionnement vestibulaire.

Il n'entre pas dans nos intentions d'examiner à fond les conditions de cette épreuve ni d'en donner une technique détaillée. Nous n'en donnerons qu'un aperçu et les conclusions que l'on peut en tirer au point de vue qui nous occupe ici.

#### A. — *Résumé des théories de l'épreuve calorique.*

Ainsi qu'on le sait, *le froid appliqué sur un labyrinthe détermine un nystagmus dirigé du côté opposé;* le chaud, au contraire, détermine un nystagmus du côté du labyrinthe exploré. Ceci, du moins, dans les conditions ordinaires d'expérimentation, c'est-à-dire la tête étant droite.

En effet, une des particularités de cette épreuve est que le *nystagmus ainsi provoqué varie avec la position de la tête.* Ainsi, ayant avec de l'eau froide appliquée à droite, déterminé du nystagmus à gauche, la tête étant dans sa position naturelle, si on bascule la tête fortement en avant, le nystagmus, au moins en principe, change de sens et est dirigé vers le côté droit.

Pour expliquer ces résultats généraux, plusieurs théories ont cours, que nous résumerons brièvement.

1° *La théorie émise par Barany*, encore la plus couramment admise *est celle des courants.* Sous l'influence de l'épreuve, il s'établit à l'intérieur du liquide endolabyrinthique un courant qui, dépaçant la cupule et les cils de la crête ampullaire, excite cette dernière ; et suivant que le courant est ampullifuge ou ampullipète, le nystagmus sera dirigé vers le côté examiné ou du côté opposé, la tête étant dans sa position naturelle (ou mieux renversée de 60° en arrière, comme nous l'expliquerons à la technique de Brünings) (1).

Cette théorie se base sur un principe de physique en vertu duquel, dans l'épreuve calorique froide, les particules en contact avec la paroi labyrinthique et qui sont les premières refroidies, se précipitent au fond du récipient, en l'espèce le vestibule, déterminant ainsi un courant descendant, lequel, s'il est appliqué au niveau du canal horizontal que l'on prend toujours comme exemple, y détermine un courant ampullifuge.

A cette théorie, on a fait toute une série d'objections dont les principales sont les suivantes :

*a*) Etant donné qu'il suffit de différences de température extrêmement minimes pour déterminer le réflexe, il est difficile d'admettre que le refroidissement puisse se transmettre à travers le tympan, la caisse, la paroi labyrinthique, pour déterminer le mouvement moléculaire qui est à la base de la théorie des courants.

*b*) Les dimensions des canaux sont tellement minimes qu'il est difficile d'admettre qu'il se puisse produire des courants susceptibles d'ébranler la cupule et les cils de la crête. — Disons de suite que nous considérons cette objection comme nulle, car il n'est pas impossible d'admettre qu'un courant puisse se produire dans un tube capillaire, et que, d'autre part, cette objection faite à l'épreuve calorique, serait également valable pour l'épreuve rotatoire où la question n'est pas en discussion.

1. Voir page 937.

*c*) Le renversement du sens du nystagmus obtenu par les changements de position de la tête, n'est pas un phénomène que l'on observe d'une manière régulière. Par conséquent, la théorie pêcherait par sa base; du moment que l'on observe le récipient, les molécules refroidies tombant toujours en bas, il devrait constamment y avoir un renversement de sens du nystagmus quand on change la position de la tête dans les conditions sus-énumérées.

*d*) Sans nous appesantir sur les réponses que l'on peut faire aux objections précédentes et qui ne sont pas dénuées de valeur elles aussi, il est plus important de retenir que dans la théorie des courants il n'est tenu compte que de ce qui se passe au niveau des canaux semi-circulaires, et plus spécialement, au niveau du canal semi-circulaire horizontal. Or, il est bien certain que lorsqu'on refroidit un labyrinthe, les dimensions des parties sont assez faibles pour que l'action réfrigérante s'exerce sur toute son étendue. Le refroidissement porte donc non seulement sur les canaux semi-circulaires, mais sur le vestibule également. Dans ce vestibule existent les organes otolithiques, et on ne voit pas pourquoi l'épreuve calorique n'agirait pas également sur les organes otolithiques eux-mêmes. Ces organes, on le sait, jouent un rôle important et il est illogique de ne pas leur prêter également un rôle efficient dans la production du nystagmus calorique.

A l'appui de cette objection vient l'expérience de Borries. Cet auteur a extirpé les trois canaux semi-circulaires chez le pigeon, puis au bout d'un certain temps, pratiquant à nouveau l'épreuve calorique, il obtient, malgré l'extirpation des canaux semi-circulaires du nystagmus typique. Donc, sans nier dans la production du nystagmus oculaire un rôle aux canaux semi-circulaires, on ne peut refuser aux otolithes de participer également à la production du nystagmus calorique.

2° *Théorie réflexe.* — Dès les premières publications de Barany, certains auteurs ont proposé une théorie réflexe, et d'une manière générale on admettait que le réflexe avait son point de départ dans les extrémités du trijumeau, au niveau du conduit auditif. Mais cette théorie ne peut tenir, car il est actuellement prouvé que l'anesthésie du trijumeau et de la caisse ne supprime pas le réflexe calorique.

Cette théorie a été reprise par Griesman; il l'a même agrandie en ce sens qu'il a prétendu que toute excitation sensitive même éloignée, pouvait déterminer du nystagmus. Il est fort possible qu'il existe des nystagmus réflexes à point de départ

cutané, c'est-à-dire qui ne soient pas d'origine vestibulaire. Cependant, ni Ramadier, ni moi n'avons pu déterminer le réflexe-nystagmus en nous plaçant dans les conditions premières indiquées par Griesman, c'est-à-dire en refroidissant la peau de la région mastoïdienne ou celle du cou.

3° La théorie de Bartels est celle qui consiste à considérer le froid comme un paralysant du labyrinthe et le chaud comme un excitant. On voit alors très bien dans cette hypothèse le mécanisme des choses : l'épreuve calorique froide paralysant le labyrinthe droit, par exemple, le labyrinthe gauche devient prépondérant et le nystagmus se produit de ce côté gauche, c'est-à-dire du côté du labyrinthe prédominant ; pour le chaud, c'est le contraire.

Je ne crois pas que cette théorie puisse tenir. En effet, on ne peut pas, à mon sens considérer le froid comme un paralysant ; c'est un agent, un excitant, comme la rotation, comme le chaud, mais d'une nature différente. On s'expliquerait d'ailleurs mal, comment, dans cette hypothèse, le nystagmus pourrait subir l'influence des positions de la tête, ni surtout comment dans la destruction labyrinthique unilatérale, la réfrigération du côté sain produit cependant un nystagmus correct.

4° *Théorie de Kobrak.* — La théorie de Kobrak semble, à l'heure actuelle, rallier le plus grand nombre de suffrages. Elle admet implicitement la théorie des courants, mais explique la production de ceux-ci d'une manière peut-être plus légitime.

Sans entrer dans le détail de cette théorie, rappelons simplement que Kobrak admet que, sous l'influence du froid, par exemple, il se produit une vaso-constriction au point d'application, c'est-à-dire au niveau du conduit et de la caisse, voire au niveau de la partie la plus externe de la paroi labyrinthique. Comme contre-partie de cette vaso-constriction périphérique, il se produit, en arrière, une vaso-dilatation, qui porte plus particulièrement sur la vascularisation du labyrinthe membraneux. Cette vaso-dilatation amène un changement de régime et de tension dans l'intérieur du labyrinthe membraneux, changement sous l'influence duquel s'établit alors, mais alors seulement, un courant. C'est l'expérience qui montre que ce courant aboutit, en cas d'épreuve calorique froide, à la production d'un nystagmus du côté opposé, du moins dans les conditions habituelles.

5° Une théorie dernière vient d'être émise récemment. Il ne se produirait pas, sous l'influence des excitants thermiques, froids ou chauds, un courant endolabyrinthique, mais il y aurait pro-

duction d'ondes. Ces ondes elles-mêmes auraient leur point de départ plus spécialement dans les phénomènes vaso-moteurs qui surviennent à la suite de l'application de l'agent thermique.

*
* *

Quoiqu'il en soit, le résultat de l'épreuve calorique est, en somme, automatique, si le labyrinthe et excitable, et le nystagmus se produit avec les deux caractères suivants : il survient après un certain temps de latence et il dure un certain temps. On a naturellement tendance, et c'est ce qui s'est passé tout d'abord, à attribuer à ces deux facteurs, *temps de latence*, *durée du nystagmus*, une valeur égale pour apprécier l'intensité du nystagmus et la qualité de l'excitabilité labyrinthique. Et de fait dans l'hypoexcitabilité, relevant d'une affection du vestibule, les deux éléments sont réduits souvent, parallèlement.

Il semble acquis cependant aujourd'hui, que la durée du nystagmus est beaucoup moins sous la dépendance de l'état du labyrinthe périphérique lui-même que sous celle des voies centrales. Au contraire, le temps de latence, c'est-à-dire le temps nécessaire entre l'application de l'agent thermique et le moment où apparaît le nystagmus, est considéré comme étant le propre à la fois de l'état du labyrinthe périphérique et des voies centrales.

Il n'est pas inutile toutefois, de faire remarquer que s'il est bien vrai que le temps de latence mesure la qualité de l'ensemble des voies labyrinthiques, et plus particulièrement de celle du labyrinthe périphérique, un certain nombre de conditions peuvent être réalisées en clinique qui pourraient induire en erreur sur la valeur réelle du labyrinthe.

En effet, la transmission de la différence thermique entre le conduit et le tympan d'une part, et la paroi labyrinthique, d'autre part, est facteur de l'état de la caisse. Si celle-ci est remplie de bourgeons, de masses cholestéatomateuses ou de tissu cicatriciel, il est bien certain que la transmission thermique se trouve arrêtée ou retardée et que l'agent thermique n'arrive à la paroi labyrinthique que très diminué dans son degré. Mais il est évident que ceci n'atténue en rien la valeur de l'épreuve calorique, ni le fait que c'est le seuil d'apparition du nystagmus qui, seul, compte en soi; il s'agit là, en somme, de causes extrinsèques à la production du phénomène lui-même et elles ne peuvent intervenir dans la discussion théorique de la valeur du temps de latence.

*
* *

B. — *Résumé des techniques.*

On sait que l'épreuve calorique peut être réalisée dans des conditions extrêmement différentes. Le plus souvent, on emploie l'eau froide ou chaude, l'air froid ou chaud, et dans des conditions plus particulières, l'application directe soit de glace, soit d'éther, quand il s'agit principalement de plaie opératoire. Pratiquement, on se sert presque toujours d'eau ou d'air. La généralité des auteurs emploient presque toujours de l'eau; ceux qui emploient de l'air se servent de l'appareil de Dundas-Grant, prétendant notamment éviter ainsi, en cas de suppuration de la caisse, l'infection secondaire de celle-ci.

Il est facile de répondre qu'il suffit d'employer de l'eau stérile avec nettoyage du conduit, et pour notre part, nous n'avons jamais observé d'accidents attribuables à l'emploi d'eau dans la pratique de l'épreuve calorique.

D'une manière générale, vaut-il mieux employer alors l'eau chaude ou l'eau froide? Théoriquement, on devrait employer ces deux excitants, puisqu'on aurait ainsi une exploration plus approfondie de l'appareil vestibulaire. Pratiquement, on ne se sert que de l'un ou de l'autre et, le plus généralement, de l'eau froide.

En effet, la susceptibilité naturelle est telle qu'elle tolère plus facilement les écarts de température froids que les écarts de température chauds. I est mieux toléré par le sujet d'injecter de l'eau à 30°, 25° ou moins, que de pratiquer la même épreuve avec les mêmes degrés de différence au-dessus de la température du corps.

Cela ne veut pas dire que l'épreuve chaude doit être négligée dans notre pratique journalière. C'est particulièrement le cas, lorsqu'on se trouve en présence d'un nystagmus spontané intense.

Si, par exemple, nous avons un nystagmus spontané intense du côté gauche et que nous voulions explorer le labyrinthe droit, il est bien évident que l'épreuve calorique froide ne faisant qu'augmenter le nystagmus spontané préalable, il sera bien difficile d'étudier les modifications qu'il peut présenter. En particulier, le seuil d'excitation échappera complètement. Au contraire,

l'épreuve calorique chaude aura pour résultat de déterminer un renversement du nystagmus à droite, d'observation facile. — Il y même dans ce cas particulier une mesure très simple de l'excitabilité calorique, c'est de considérer non pas le moment où le nystagmus bat du côté droit, mais le moment où le nystagmus spontané gauche cesse.

D'une manière générale : il est très important dans l'épreuve calorique, comme dans toutes les épreuves expérimentales, de rechercher et de tenir compte, s'il y a lieu, du nystagmus spontané préalable. S'il est du 1er ou du 2e degré, il suffira de pratiquer l'épreuve calorique en plaçant le regard dans la position la moins rapprochée de la ligne médiane possible qui annule ce nystagmus préalable; on se servira, pour cela, du blick-fixator habituel.

Quant à la technique de l'épreuve elle-même, on sait que trois méthodes principales sont en présence : celle de Barany, Brünnings et Kobrak.

*Technique de Barany.* — Barany, primitivement, injectait l'oreille, soit avec un bock, soit avec un ballon rempli d'eau, la tête étant en position naturelle, et dans ces conditions, il obtenait un nystagmus horizontal rotatoire du côté opposé ou du côté examiné, suivant qu'il utilisait l'eau froide ou l'eau chaude. On avait même à un moment donné, cherché une mesure quantitative de l'excitabilité calorique, en comptant le nombre de ballons nécessaires pour déterminer le nystagmus.

Barany également se servait, et principalement les auteurs qui l'ont suivi, et nous-mêmes en particulier, de différences de température assez élevées, du moins en ce qui concerne l'épreuve froide. Les inconvénients de cette manière de faire étaient:

1° Qu'elle excitait la totalité du labyrinthe ainsi que le montrait l'apparition du nystagmus horizontal rotatoire; 2° par suite de l'écart de température trop considérable, les phénomènes généraux concomitants, étaient souvent très marqués (pâleur, nausées, vomissements).

*Technique de Brünnings.* — Aussi, dès que Brünnings eût publié sa manière de pratiquer l'épreuve calorique, il fut suivi par la plupart des expérimentateurs.

Dans la technique de Brünnings il y a deux éléments différents : l'instrumentation et la technique proprement dite.

*a*) L'instrumentation (oto-calorimètre) consiste à injecter l'eau contenue dans un récipient construit sur le principe du vase de Mariotte et placé à hauteur constante, à travers une canalisation de caoutchouc, de longueur et de section déterminée; l'eau qui s'écoule est recueillie dans un récipient gradué.

Dans ces conditions, et avec l'instrumentation telle qu'elle a été établi par Brünnings, *à l'état normal le nystagmus s'obtient avec 87 à 90 cm. d'eau à 27°*, étant donné qu'une vingtaine de centimètres cubes en plus ou en moins ne peuvent pas être considérés comme anormaux.

Si un certain nombre d'auteurs ont obtenu de résultats différents, cela tient à ce que la construction des oto-calorimètres a été modifiée et que la vitesse d'écoulement dans ce genre d'appareil n'est pas du tout comparable à celle qu'avait déterminé primitivement Brünnings.

*b*) Le deuxième point consiste dans la technique proprement dite. Brünnings a cherché à exciter, sinon exclusivement, tout au moins électivement, chacun des canaux en les plaçant dans leur *position optima*.

α) La *position optima du canal horizontal*, dite encore position **1**, est obtenue en renversant la tête de 60° en arrière, position qui a pour but de rendre vertical le canal horizontal, son ampoule étant placée en haut (**1**). Dans cette situation, la chute des particules refroidies et le courant endo-labyrinthique qui en est la conséquence, se produisent dans les meilleures conditions, en même temps que les canaux verticaux se trouvent placés dans une position défavorable d'excitation.

Mais il existe une position encore plus optima pour l'excitation du canal horizontal; elle est dite position **2**; la tête étant placée dans la position **1**, il faut alors l'incliner de 45° du côté de l'oreille injectée; cette position est meilleure parce que, par suite des conditions anatomiques du canal horizontal et plus particulièrement de la flexion de l'ampoule sur l'arc, la hauteur de chute se trouve plus considérable dans la position **2** que dans la position **1**.

β) *Pour exciter les canaux verticaux* (car il ne peuvent être excités que simultanément, vu leur branche commune), il faut mettre la tête dans la position **3** de Brünnings. Cette position **3** est obtenue en faisant incliner la tête, placée préalablement dans

1. Le canal externe est incliné de 30° sur l'horizon; son ampoule est en avant (tête en position droite).

la position 1, à 45° sur l'épaule du côté opposé à l'oreille examinée. Dans ces conditions, la position du canal horizontal est telle que celui-ci ne peut être excité.

*Technique de Kobrak.* — Kobrak reproche aux méthodes précédentes d'être massives, c'est-à-dire d'employer une quantité trop considérable d'eau trop froide dans un temps trop court. Il objecte que cette manière de faire, réalise une excitation extrêmement brutale qui a pour résultat d'épuiser en quelque sorte l'excitabilité des voies nerveuses, et par conséquent, de pouvoir les inhiber. Au contraire, avec une excitation plus légère, l'inhibition précédente ne peut avoir lieu ; et on peut obtenir des réactions, surtout à l'état pathologique où l'épuisement du nerf vestibulaire se fait plus facilement sentir encore, avec cette *méthode d'excitation minima*, alors que les techniques massives n'en donnent plus.

Sans entrer dans le détail de la théorie générale de Kobrak — qui a pour point de départ ce qu'il appelle « l'aptitude nystagmogène » —, disons simplement qu'il est bien certain qu'il suffit de très peu d'eau avec un très faible abaissement de température par rapport au corps pour déterminer du nystagmus à l'état normal.

Cependant, la technique telle que l'a indiquée Kobrak se heurte à des difficultés pratiques très considérables. En effet, cet auteur pour apprécier d'une manière absolument exacte le seuil de l'excitation, commence par injecter 5 centimètres cubes d'eau à 35° S'il obtient pas de nystagmus, il injecte 5 centimètres cubes d'eau à 35°. S'il n'obtient pas de nystagmus il injecte 5 centimètres cubes d'eau à 34° et descend ensuite de degré en degré jusqu'à ce que le phénomène paraisse. S'il ne se produit rien, il recommence l'épreuve, mais avec 10 centimètres cubes d'eau, dans les mêmes conditions.

Or, comme d'après Kobrak — et c'est d'ailleurs exact — même quand on n'a pas déterminé de nystagmus, on n'est pas sûr de n'avoir pas influencé les voies nerveuses, il faut alors 10 à 15 minutes entre chaque épreuve. On voit que cette manière de faire demande un temps tellement considérable qu'elle ne peut, en fait être réalisée dans la routine journalière.

Aussi croyons-nous qu'il suffit, d'une manière générale, d'explorer le labyrinthe d'abord avec 5 centimètres cubes d'eau à 30°, puis de recommencer l'épreuve avec 10 centimètres cubes à la même température. Naturellement, il est indispensable que la même

technique soit suivie pour l'un et l'autre côté. Dans ces conditions, à l'état normal, on obtient du nystagmus au bout de 12 à 15 secondes; sa durée étant variable et pouvant être de 30 à 45 secondes. Nous n'insistons pas sur ce dernier point, puisque pour notre part, nous considérons que la durée du nystagmus n'a pas grande importance pour apprécier l'état du labyrinthe périphérique.

*Technique de Ruttin.* — Cette technique, d'ailleurs peu employée aujourd'hui, est essentiellement différente des précédentes; elle consiste à injecter simultanément les deux oreilles avec un double tuyau de caoutchouc raccordé par un segment unique au récipient. Les conditions de l'appareillage sont telles que la vitesse d'écoulement est calculée pour être la même dans les deux oreilles. L'expérience a prouvé, ainsi qu'il fallait s'y attendre que l'injection simultanée d'eau dans les oreilles ne détermine absolument aucun nystagmus ni aucun autre phénomène.

Mais à l'état pathologique, c'est-à-dire quand il y a une différence d'excitabilité entre les deux labyrinthes, il se produit du nystagmus.

D'après cet auteur cette manière de faire permettrait de mesurer la *décompensation* qui existe entre les deux voies labyrinthiques et donnerait des indications générales meilleures que la méthode habituelle.

On doit objecter à ce procédé tout d'abord sa réalisation pratique elle-même. Pour notre part, nous n'avons pu que bien rarement, injecter d'une manière absolument rigoureuse, la même quantité d'eau, dans le même temps, dans les deux oreilles. En effet, même en admettant que la section des tubes allant à chaque oreille et leur vitesse d'écoulement puissent être identiques, il y a une chose qui diffère souvent, c'est la capacité des conduits auditifs. Dès lors, comme il suffit de très petites différences pour déterminer le nystagmus, il est presque impossible d'obtenir, en fait, l'irrigation absolument semblable des deux côtés. Presque toujours on obtient un nystagmus, il est vrai, faible et long à se produire; mais on ne réalise, pour ainsi dire, jamais les conditions théoriques d'expériences que réclame la technique de Ruttin. Ceci pour l'état normal.

A l'état pathologique il est alors bien difficile si l'on obtient du nystagmus, de dire, du moins dans les cas peu accusés, si l'excitabilité est déficiente d'un côté par rapport à l'autre. Mais le procédé de Ruttin a eu l'avantage de mettre en évidence ce

fait que ce qui compte, et nous y reviendrons ultérieurement, c'est moins la valeur en soi de l'excitabilité calorique d'un labyrinthe que la valeur relative des deux labyrinthes.

De ces techniques, laquelle employer ? D'après ce que nous venons de dire, celle Ruttin n'est pas recommandable autrement que pour des recherches absolument théoriques. Le débat se trouve donc localisé entre la technique de Barany-Brünnings et celle de Kobrak.

Il est bien certain qu'avec la méthode de Kobrak, on obtient une réaction nystagmique dans les cas où l'épreuve de Brünnings semble dénoter de l'inexcitabilité. Par conséquent, il n'est pas douteux que cette méthode, même sans tenir compte des considérations théoriques très justes à mon sens, sur lesquelles elle est basée, ait une réelle valeur pratique et qu'elle doive être utilisée, au moins dans les cas où l'épreuve de Brünnings n'a rien donné.

Cependant, il ne faudrait pas croire qu'il en est toujours ainsi et récemment encore, chez un malade, nous n'avons pu obtenir de réaction avec la méthode de Kobrak, même en descendant la température jusqu'à 25°, même en employant 10 et 15 centimètres cubes d'eau, alors que la méthode classique de Brünings a donné au contraire une réaction d'hypoexcitablité, bien entendu, mais réaction tout de même.

C'est, il est vrai, l'exception. Généralement la méthode de Kobrak permet de déceler l'excitabilité, alors que la méthode de Brünnings semble indiquer de l'inexcitabilité. On peut reprocher à la méthode de Kobrak de manquer d'une certaine précision, non pas tant dans la détermination du seuil du nystagmus, mais dans la comparaison des résultats entre eux, aussi bien chez les sujets différents, mais chez un même sujet. Les variations de l'aptitude nystagmogène sont, en effet, très considérables, non seulement d'un jour à l'autre, mais même d'un instant à l'autre.

Il semble que l'épreuve de Brünnings, plus massive, c'est vrai, mais plus régulière dans sa méthode d'application et plus comparable à elle-même, tant chez le même sujet que chez les autres sujets, mesure mieux la valeur moyenne du labyrinthe, au moins dans la majorité des cas.

Il faut reconnaître, d'autre part, à l'épreuve de Kobrak une supériorité, c'est de ne déterminer absolument aucun phénomène général, nausées, pâleurs, vertiges, etc.

Nous croyons donc que la manière la plus simple de pratiquer

est la suivante. En présence d'un sujet dont on ne connaît ni les réactions générales, ni la valeur de l'excitabilité vestibulaire, commencer par l'épreuve de Kobrak. Si la réaction s'obtient, s'en tenir à ce résultat. Si, au contraire, on a à faire à une hypo-excitabilité assez grande, la multiplicité des épreuves que nécessiterait la technique de Kobrak, doit faire préférer, à ce moment-là, l'usage de la méthode de Brünnings. Dans certains cas, si cette dernière, par exemple, montrait une inexcitabilité, il peut être intéressant de recommencer alors l'épreuve de Kobrak pour chercher si vraiment cette inexcitabilité est réelle ou bien si elle est due à l'effet massif de la méthode.

* *
* *

C. — *Valeur clinique.*

Comment peut-on interpréter les résultats fournis par l'épreuve calorique ? Nous pouvons les classer ainsi : état normal, hyperexcitabilité, hypoexcitabilité. L'état normal est réalisé non seulement quand le taux de l'excitabilité est celui admis comme normal (voir plus haut), mais quand il n'y a pas trop grande différence d'un côté à l'autre.

Soit, par exemple, un labyrinthe droit où l'épreuve calorique, par la méthode de Brünnings, montre un nystagmus avec 100 centimètres cubes d'eau, c'est-à-dire un résultat qu'en soi, nous pouvons considérer à peu près normal. Supposons que la réaction du labyrinthe gauche soit obtenue avec 50 à 60 centimètres cubes d'eau. Ce résultat en soi peut aussi être admis normal. Si nous prenons chaque chiffre isolément, nous trouvons donc que chaque labyrinthe est normal. Cependant, si l'on compare un côté avec l'autre, on voit qu'il existe entre les deux une différence d'excitabilité mesurée par 40 à 50 centimètres cubes d'eau. On ne peut donc, dans ces conditions, conclure que l'équilibre fonctionnel soit réalisé entre les deux côtés.

Donc, il faut bien retenir une fois de plus *qu'il ne suffit pas de considérer un labyrinthe en soi, mais aussi par rapport au fonctionnement de l'opposé.*

L'*hypoexcitabilité*, réserve faite des considérations précédentes qui peuvent aussi s'y appliquer, ne prête pas grande matière à réflexion. Cependant, que l'on emploie l'une ou l'autre méthode,

il faut bien se garder de considérer comme hypoexcitable les cas dans lesquels il n'y a qu'une différence légère avec l'état normal. Pour parler d hypoexcitabilité, il faut que les chiffres qui en expriment la mesure, diffèrent nettement de la normale (25 à 30 cmc. au moins).

Quant à l'*inexcitabilité*, elle n'est pas discutable quand elle est réelle. Mais ainsi que l'avait déjà fait remarquer Brünnings, il faut se méfier de conclure trop hâtivement à l'inexcitabilité. Cet auteur a même gradué son récipient de façon à obtenir deux mesures de l'excitabilité, l'une avec de l'eau à 27°, l'autre avec de l'eau à 20°; il ne conclut à l'inexcitabilité que, quand après avoir injecté 300 centimètres cubes d'eau à 27°, il n'obtient encore pas de nystagmus après avoir répété l'expérience avec 300 centimètres cubes à 20°.

Mais c'est l'*hyperexcitabilité* qui, à mon sens, prête le plus à discussion. Je crois l'hyperexcitabilité, *prise dans un sens pathologique*, surtout bilatérale, moins fréquemment réalisée qu'on l'admet d'habitude. Je ne pense pas, par exemple, que l'on puisse considérer comme réellement anormal, l'ensemble de deux labyrinthes où l'on obtient le nystagmus avec 50 ou 55 centimètres cubes d'eau pour chacun d'eux.

Plus exactement, ce que je considère alors comme hyperexcitable, ce n'est pas le labyrinthe périphérique lui-même, mais l'état particulier du système nerveux central et du système végétatif. Et de fait, il existe nombre de gens absolument normaux qui présentent des réactions nystagmiques avec des quantités d'eau relativement faibles, réactions nystagmiques qui ne manquent pas, d'ailleurs de s'accompagner, pour ainsi dire, toujours de vertiges excessivement faciles, de phénomènes vaso-moteurs extrêmement accusés, de nausées ou de vomissements. Ces hyperexcitables se voient particulièrement chez les intellectuels, les névropathes, chez les individus soumis à des émotions excessives ou répétés. Pendant la guerre, notamment, j'ai presque toujours rencontré cette hyperexcitabilité non pathologique, même en pratiquant l'épreuve du Brünnings dans des conditions aussi rapprochées que possible de celles que cet auteur exige pour sa pratique; et cependant, il s'agissait là de sujets à labyrinthes absolument normaux.

Par contre l'hyperexcitabilité, facteur d'un état pathologique, se rencontre chez certains sujets atteints de névrose ou d'une

affection du système nerveux : maladie de Basedow, neurasthéniques, sclérose en plaques, etc...

En somme, l'hyperexcitabilité due à une affection du labyrinthe proprement dit est relativement rare et peu marquée, du moins l'hyperexcitabilité que l'on peut mesurer avec l'épreuve calorique.

Indépendamment des considérations dans lesquelles nous sommes entrés au sujet des difficultés de transmission des différences thermiques et qui font que les résultats de l'épreuve calorique ne peuvent être admis en soi sans interprétation, on peut dire que, hormis les cas où il s'agit manifestement d'une complication labyrinthique d'une otite moyenne, on ne peut distinguer *a priori* si la cause du résultat anormal hyper, hypo ou inexcitabilité, est d'origine périphérique ou centrale.

Nous avons vu qu'en principe l'hyperexcitabilité, telle que nous l'avons définie tout à l'heure, est plutôt le fait d'une affection des voies centrales. Cela est vrai surtout, si cette hyperexcitabilité est de longue durée, et principalement si cette hyperexcitabilité présente des variations importantes dans son degré au point de pouvoir faire place, par moment, à une excitabilité normale ou même à une hypoexcitabilité.

Dans les affections labyrinthiques proprement dites, strictement limitées au labyrinthe, nous n'avons pas ces variations dans l'hyperexcitabilité qui sont, au contraire, si fréquentes dans les affections du système nerveux central.

Quant à l'hypo ou l'inexcitabilité, rien ne permet de dire, *a priori*, si elle relève d'un trouble portant sur la partie périphérique ou sur la partie centrale des voies vestibulaires, du moment que l'examen direct ne révèle pas une affection caractérisée périphérique (otite suppurée, fracture du rocher, etc.).

*
* *

## V

### Nystagmus provoqué par l'épreuve voltaique

On sait que l'épreuve voltaïque ou *épreuve de Babinski* a été depuis longtemps utilisée par cet auteur pour apprécier la valeur des voies vestibulaires. On sait aussi que, tout en ayant décrit

le nystagmus voltaïque, il attachait, au début, une importance plus considérable, peut-être, à la déviation de la tête déterminée par cette épreuve. Babinski a établi que la déviation de la tête se fait du côté du pôle positif et le *nystagmus, horizontal-rotatoire, du côté du pôle négatif.*

L'épreuve voltaïque peut être pratiquée soit par la méthode bipolaire, soit par la méthode unipolaire. Dans la méthode bipolaire, on place un pôle à côté de chaque oreille, sur la mastoïde, devant le tragus, ou dans le conduit lui-même, par exemple le pôle positif à droite, le pôle négatif à gauche. On recommence naturellement l'expérience en sens inverse pour explorer l'autre côté. — Dans la méthode unipolaire, on place le pôle agissant, et en général c'est le pôle négatif qui est considéré comme tel, dans la région auriculaire et l'autre pôle est placé en un point plus éloigné, la nuque ou la main.

### A. — *Résultats normaux et anormaux.*

Il est extrêmement intéressant de voir l'importance et la constance de la déviation de la tête accompagnant la production du nystagmus voltaïque. Nous savons bien aujourd'hui qu'il s'agit là d'un phénomène général, que toute excitation du labyrinthe détermine en principe non seulement du nystagmus, mais des mouvements réactionnels ; mais le degré de la déviation de la tête, dans l'épreuve voltaïque, est tellement marqué, se produit avec une telle rapidité, qu'on ne peut s'empêcher de noter l'importance que paraît avoir cette déviation.

On admet d'habitude qu'à l'état normal, déviation et nystagmus ne se produisent pas avec le même degré d'intensité. Autrement dit, le seuil de l'excitation pour la déviation de la tête est toujours, à l'état normal, plus faible que celui du nystagmus. Nous-même, avec Barré, pendant la guerre, avons chercher à préciser quels étaient ces seuils et nous aussi, nous avons trouvé une différence entre les deux. Nous sommes arrivés à la conclusion qu'à l'état normal, les seuils étaient nettement inférieurs à ceux admis habituellement. Ainsi Barré et moi nous avons cru pouvoir établir que la déviation de la tête s'obtenait avec 1 à 3 milli, alors que *le nystagmus ne se produisait qu'avec 3 à 5 milli.*

Cependant depuis ces recherches, mon opinion s'est un peu modifiée, et je crois que la différence qui existe ou qui semble exister — à l'état normal — entre les seuils d'excitation de la

déviation et du nystagmus tient surtout aux conditions d'expérimentation qui font que dans cette épreuve le nystagmus apparaît moins nettement que la déviation. Si l'on prend soin de rechercher le nystagmus avec des lunettes de Bartels et de noter l'apparition des premières secousses nystagmiques, quitte à ne les considérer comme valables que par leur augmentation au cours de la prolongation de l'expérience, on obtient très souvent et pour la déviation et pour le nystagmus des chiffres analogues ou sensiblement approchants.

L'état anormal est réalisé :

α) soit par des modifications dans la résistance au passage du courant.

β) soit par l'apparition de caractères anormaux.

α) Les modifications de résistance se remarquent aussi bien pour la déviation que pour le nystagmus, c'est-à-dire qu'il faudra 8, 10 ou 12 millimètres et plus pour obtenir soit la déviation, soit le nystagmus.

Il n'y a pas cependant ici toujours de parallélisme entre l'intensité du courant nécessaire pour obtenir la déviation et celle nécessaire pour obtenir le nystagmus. Je ne suis pas bien sûr qu'il s'agit là d'un caractère absolument anormal en soi, mais je crois que cette différence ne traduit encore que la difficulté de repérer d'une manière absolument comparable l'une et l'autre manifestation.

β) L'épreuve voltaïque peut encore être anormale par les caractères des phénomènes observés. Mais à cet égard, il y a une différence essentielle entre le nystagmus et la déviation. Le nystagmus peut n'être obtenu quelquefois, quoique rarement, qu'horizontal, au lieu d'être horizontal-rotatoire comme classiquement. Il peut ne pas être obtenu, mais jamais il ne se produit du côté du pôle positif.

Au contraire, on sait que la déviation outre qu'elle peut se faire du côté du pôle positif, en avant ou en arrière (au lieu d'être franchement latérale), peut se produire, dans certains cas particuliers, du côté du pôle négatif. Babinski, dès le début de ses recherches, avait bien insisté sur ce fait : c'est-à-dire que la déviation de la tête pouvait se produire toujours du même côté, *le côté malade*, quelle que soit la nature du pôle appliqué de ce côté.

Ici, nous touchons, je crois, à un élément qui permet de diagnostiquer d'une manière, pour ainsi dire, rigoureuse, le carac-

tère périphérique ou central de l'affection en cause. Pour ma part, je n'ai jamais vu dans les affections otologiques pures de déviation se faisant du côté du pôle négatif. Un cas seul fait exception à la règle, que j'ai observé il y a 10 ans et concernant un jeune garçon d'une douzaine d'années qui présentait une otorrhée chronique droite avec hypoexcitabilité labyrinthique très marquée. Chez cet enfant, la déviation se faisait du côté de l'oreille gauche malade, que le pôle positif fut appliqué à droite ou à gauche. La règle générale que j'ai énoncée tout à l'heure peut donc subir quelques exceptions.

### B. — *Valeur clinique.*

L'épreuve voltaïque interroge l'ensemble des voies labyrinthiques vestibulaires, et au point de vue pratique, *elle interroge surtout le nerf vestibulaire et les centres.*

En effet, aucune affection labyrinthique pure si intense soit-elle, ne s'accompagne de modifications sensibles de la réaction voltaïque. Il est courant de voir les épreuves calorique et rotatoire indiquer de l'hypo ou de l'inexcitabilité et l'épreuve voltaïque persister, pour ainsi dire, intégralement.

Hormis donc certains cas exceptionnels, tel celui du jeune garçon dont nous parlions plus haut et qui peut-être est susceptible d'autres explications, on peut penser que si les épreuves autres que l'épreuve voltaïque indiquent de l'hypo- ou de l'inexcitabilité alors que l'épreuve voltaïque avoisine la normale, c'est que l'on a à faire à une affection du labyrinthe lui-même. Mais surtout, si les épreuves calorique et rotatoire sont normales, tandis que l'épreuve voltaïque est anormale, on peut, en principe, conclure qu'il s'agit d'une lésion soit du nerf vestibulaire, soit d'une lésion siégeant en arrière de ce dernier.

*N. B.* — Il n'est pas inintéressant de faire remarquer qu'on pourrait chercher dans l'épreuve voltaïque une mesure du nystagmus spontané ou provoqué par les autres épreuves.

Soit par exemple : un nystagmus spontané, horizontal-rotatoire à gauche. Appliquons l'épreuve voltaïque bipolaire en plaçant le pôle négatif du côté droit. Il arrive un moment où le passage du courant détermine l'arrêt du nystagmus spontané gauche, puis l'apparition du nystagmus à droite. On peut considérer comme mesure de l'intensité du nystagmus spontané au

moment de l'expérience, la valeur de l'intensité du courant, 9, 10 milliampères par exemple, nécessaire pour provoquer l'arrêt de ce nystagmus spontané. De même, pour le nystagmus provoqué par l'épreuve calorique, on peut chercher dans la mesure du courant nécessaire pour provoquer l'arrêt du nystagmus déclenché par cette épreuve calorique, un renseignement numérique de la valeur de l'excitabilité labyrinthique. Dans ce dernier cas, cependant, si rapide que soit la production du nystagmus voltaïque, comme on ne se trouve pas en présence d'un phénomène qui reste constant à lui-même dans le temps, mais décroît quelquefois assez rapidement, l'épreuve semble pouvoir manquer de base scientifique certaine. D'ailleurs, j'ai autrefois cherché à m'orienter dans ce genre de recherches ; j'ai eu l'impression que cette mesure, en quelque sorte numérique du nystagmus tant spontané que provoqué, n'aboutissait pas, en fait, à de grands résultats pratiques.

## CHAPITRE IV

## Comparaison des résultats des différents examens. Applications cliniques.

Le réflexe que l'on provoque avec l'une ou l'autre des épreuves expérimentales est un réflexe qui utilise à la fois les organes périphériques, les nerfs et les voies centrales. Par conséquent, pour que ce réflexe expérimental se produise dans des conditions et avec des résultats normaux, il faut l'intégralité complète de toute la voie labyrinthique.

Si les épreuves montrent un résultat anormal, l'important est de savoir où se trouve la lésion ; son siège est-il périphérique ou bien est-il central ? Dans une certaine mesure les épreuves que nous avons énumérées peuvent fournir une orientation.

Cette localisation est assez facile en ce qui concerne les affections du labyrinthe compliquant les otites moyennes suppurées ou inflammatoires. Elle est plus difficile quand il s'agit de troubles en rapport avec une affection non suppurée de l'oreille moyenne, ou non en rapport avec une otite moyenne ; plus difficile encore quand il s'agit d'une affection que l'on soupçonne être tronculaire. Elle devient tout à fait difficile quand il s'agit de préciser le siège central de l'affection, surtout si on n'a pas

d'autre élément de diagnostic central de l'affection incriminée.

Cependant des résultats variables suivant les circonstances de ces épreuves, on peut tirer quelques conclusions. A ce point de vue, pour entrevoir ce qui peut se passer au niveau des voies vestibulaires, il faut se rappeler les lésions différentes qu'on est amené à constater au niveau de l'appareil acoustique. Il est de notion courante qu'une surdité, ayant son siège dans l'appareil de perception, peut ne pas frapper le nerf auditif en entier ni en totalité. Autrement dit, à côté des surdités totales et complètes qui peuvent avoir leur point de départ soit dans la cochlée elle-même, soit au niveau du tronc de l'acoustique, il en est d'autres qui frappent une partie des fibres du nerf seulement ; ces fibres elles-mêmes peuvent être altérées complètement ou incomplètement. D'où les formules d'audition si variées que nous rencontrons dans la clinique courante. — On verra qu'il en est de même des voies vestibulaires.

D'autre part, quand nous examinons un vestibule, nous nous efforçons toujours de nous rendre compte de l'état concomitant des voies cochléaires.

Or, deux cas peuvent se présenter :

α) Le cochléaire et le vestibulaire peuvent être touchés simultanément ;

β) Ils peuvent être touchés indépendamment l'un de l'autre ; ou le vestibulaire reste intact, alors que le cochléaire est pris ; ou, au contraire, le vestibulaire est atteint et le cochléaire indemne.

Il apparaît déjà qu'il n'est pas obligatoire qu'une affection, surtout s'il ne s'agit pas d'une affection compliquant une otite suppurée, touche à la fois le labyrinthe antérieur et le labyrinthe postérieur ; *l'affection peut ne frapper qu'une partie déterminée du labyrinthe* et nous allons retrouver cette possibilité de fragmentation de l'affection, dans l'appareil vestibulaire lui-même (Voir plus bas; affections vestibulaires partielles).

A côté de cet état partiel de l'atteinte du vestibulaire, d'autres variations peuvent exister : ce sont celles qui concernent les épreuves elles-mêmes *dans la manière dont elles réagissent les unes par rapport aux autres*. Autrement dit, on peut voir ces épreuves donner des résultats uniformes d'hypo ou d'hyperexcitabilité ou, au contraire, donner des résultats différents; les unes donnant, par exemple, de l'hypoexcitabilité et les autres

donnant, au contraire, des résultats normaux ou s'approchant de la normale.

Il en résulte un certain nombre de combinaisons possibles dans la répartition des lésions et de leurs effets, combinaisons qu'on a essayées de classifier de diverses façons. Mais jusqu'à présent, les dénominations qui ont été faites semblent n'avoir pas présenté une clarté suffisante et donnent lieu à une certaine confusion qui ne permet pas de toujours comprendre, à première vue, ce qu'une appellation nosologique signifie exactement.

Pour nous, nous distinguerons : 1° les dissociations vestibulaires ; 2° les affections partielles du vestibule.

Par dissociations labyrinthiques, nous entendrons le résultat non concordant des épreuves labyrinthiques.

Par affections partielles, nous entendrons les affections qui, au lieu d'atteindre le vestibule en son entier n'en touchent ou n'en lèsent qu'une partie.

Les unes et les autres ont été étudiées en France par Hautant et ses élèves et par nous-même.

*
* *

1° *Dissociations.*

Différentes possibilités sont offertes par les résultats variables des épreuves.

A. — Il en est d'abord un qui, pour ainsi dire toujours, est totalement différent des autres : c'est celui qui a trait à l'épreuve voltaïque. Nous avons déjà insisté sur le caractère particulier de cette épreuve qui apparaît comme normale dans les cas où l'épreuve calorique et l'épreuve rotatoire donnent des résultats tout à fait anormaux, *du moment qu'il s'agit d'affection labyrinthique proprement dite*. Inversement du fait que l'épreuve voltaïque était anormale, alors que la calorique et la rotatoire étaient normales, nous avons conclu qu'il s'agissait d'une affection du nerf ou plus haut située.

Donc d'une manière générale, et jusqu'à présent, nous pouvons conclure que l'épreuve voltaïque n'apporte pas dans le diagnostic des affections labyrinthiques périphériques de grands renseignements, hormis celui que nous avons relaté plus haut et qui, du reste, est contesté par nombre d'auteurs.

B. — Toute la question est donc rassemblée autour des résultats que peuvent donner l'épreuve calorique et l'épreuve rotatoire. Deux cas se présentent dans la pratique :

*Premier cas.* — L'*épreuve calorique* donne de l'inexcitabilité ou de l'hypoexcitabilité. — L'*épreuve rotatoire* donne des résultats normaux ou une hypoexcitabilité nettement plus faible que celle décelée par l'épreuve calorique.

Cette dissociation, connue dans les labyrinthites des otites suppurées, a été signalée, par Beck le premier, je crois, au cours de la labyrinthite syphilitique.

On en donne généralement l'explication suivante :

L'excitation rotatoire est beaucoup plus intense de par les conditions mêmes où on la réalise. Donc, si nous avons un appareil dont le fonctionnement sans être totalement aboli est simplement défectueux, il est naturel de concevoir qu'une excitation relativement faible comme celle qui résulte de l'épreuve calorique ne donnera pas de nystagmus, tandis qu'une excitation plus forte, comme celle déterminée par l'épreuve rotatoire, pourra encore en déterminer.

En somme, cette dissociation a été considérée comme le résultat soit d'une labyrinthite syphilitique proprement dite, soit d'une neurolabyrinthite, autrement dit, *comme une localisation dans l'appareil périphérique, caractéristique de la syphilis acquise, secondaire ou tertiaire.*

Cependant, plus récemment, on a dit que les dissociations de même ordre pouvaient exister au cours d'autres affections. Elles ont été signalées au cours de certaines névrites et par Barré, même au cours d'affections centrales; donc ce caractère de dissociation particulier perdrait un peu de la valeur diagnostique précise que l'on avait tendance à lui attribuer primitivement.

*Deuxième cas.* — Inversement l'*épreuve calorique* donne des résultats normaux ou une hypoexcitabilité relativement légère, tandis que l'*épreuve rotatoire* donne de l'inexcitabilité ou une hypoexcitabilité beaucoup plus nette que celle résultant de l'épreuve précédente.

Ce résultat, évidemment contradictoire avec les explications données pour expliquer la dissociation précédente, ne laisse pas que d'être assez déroutant. Disons d'abord qu'il est *plus spécialement spécifique de l'hérédo-syphilis tardive*, mais que là aussi il a été signalé au cours d'autres affections tant périphériques que centrales.

L'école viennoise qui avait, la première, décrit ces dissociations, en avait donné l'explication suivante : elle admettait que dans l'hérédo-syphilis l'épithélium sensitivo-sensoriel n'était que relativement peu touché, mais qu'il y avait, au contraire, des

modifications importantes de la consistance, de la densité du liquide endolabyrinthique, modifications aboutissant, en somme, à une mobilité moins grande ; d'où impossibilité de la mobilisation rotatoire d'une masse très dense, et présentant une inertie considérable.

A la suite, on avait décrit des *affections de l'appareil lymphocinétique*, indiquant par là qu'il s'agissait d'affections frappant particulièrement le liquide endolabyrinthique. Cette explication, pour être valable, mériterait d'être confirmée par des recherches histochimiques approfondies. Elle serait bonne, peut-être, si cette dissociation n'existait que dans les affections du labyrinthe périphérique proprement dit. Mais comme nous l'avons dit tout à l'heure, on rencontre cette particularité également dans des affections rétrolabyrinthiques, et en particulier dans des affections du système nerveux central, syringomyélie, sclérose en plaques, où la constitution du liquide endolabyrinthique ne peut entrer en ligne de compte.

On reste donc complètement dans le domaine des hypothèses. On est tenté d'admettre, *à priori*, que l'excitation rotatoire et l'excitation calorique ne sont pas du tout comparables entre elles, mais que ces excitations mettent en branle un mécanisme différent. En somme, il aurait peut-être, sinon des trajets, tout au moins des centres de perception et de coordination propres aux excitations d'ordre calorique et aux excitations d'ordre rotatoire.

Naturellement, tous ces faits ont besoin d'être multipliés et les hypothèses qu'ils peuvent suggérer demandent le recul du temps pour être adoptées ou rejetées.

***

### 2° *Affections partielles.*

De même, nous l'avons dit, que l'on peut voir dans les névrites de l'auditif certaines fibres du cochléaire touchées et d'autres respectées, de même rencontre-t-on des lésions localisées à telle ou telle partie de l'appareil vestibulaire.

*a*) Jusqu'à ces derniers temps, on n'avait guère décrit que les affections partielles des canaux. Mais le développement des re-

cherches concernant l'appareil otolithique montre que là aussi il faut considérer les *affections propres à l'appareil otolithique.*

Nous avons déjà insisté sur ce fait que l'appareil otolithique était un appareil extrêmement sensible, plus sensible peut-être que l'appareil semi-circulaire. Il n'est pas rare de voir, notamment dans les contusions du crâne, les fractures, et même dans les otites moyennes aiguës, l'appareil otolithique touché alors que les canaux semi-circulaires semblent présenter une intégrité presque complète ou même complète.

C'est là un premier exemple d'affection partielle. Mais inversement, peut-on voir l'appareil otolithique indemne et l'appareil semi-circulaire touché ? D'après ce que nous venons de dire, c'est peu probable, et à notre connaissance, il n'en existe pas d'observation. Cependant, la chose ne paraît pas *à priori* impossible, surtout si, au lieu de n'envisager que les affections périphériques, on considère les affections centrales. Comme il est possible que les connexions centrales de l'appareil otolithique soient différentes de celles de l'appareil semi-circulaire, on peut, au moins théoriquement, concevoir des affections de l'appareil central touchant l'appareil semi-circulaire à l'exclusion de l'appareil otolithique.

*b*) Mais les affections partielles ont surtout été décrites à propos des canaux semi-circulaires. Cette affection partielle est alors constituée par *l'atteinte d'un seul canal avec intégrité des deux autres ou vice-versa*. C'est, en général, le canal horizontal qui est touché, alors que les canaux verticaux qu'on ne peut guère dissocier l'un de l'autre d'ailleurs, en pratique, restent indemnes. L'épreuve calorique et l'épreuve rotatoire sont diminuées ou abolies pour ce canal horizontal, tandis que les résultats sont normaux pour les autres canaux. L'inverse peut évidemment exister, mais c'est la première éventualité qui est le plus souvent réalisée en clinique, dans les affections otologiques courantes ; ce qui tient à la proximité plus grande du canal horizontal, par rapport aux processus inflammatoires frappant la caisse.

Nous avons supposé que, en cas d'affection partielle, par exemple du canal horizontal, l'épreuve calorique et l'épreuve rotatoire marchaient parallèlement. Mais il n'est pas impossible de concevoir une *affection partielle du labyrinthe avec dissociation.* Ainsi, si le canal horizontal est seul touché, nous pouvons avoir et pour ce canal seul, l'épreuve calorique supprimée et l'épreuve rotatoire conservée.

En somme, toutes les combinaisons sont possibles et c'est pré-

cisément de leur variété que l'on pourra probablement, à l'avenir, arriver à plus de précision dans le diagnostic de la localisation périphérique ou centrale de l'affection causale.

*
* *

Essayons à la lumière des données précédentes et des faits actuellement acquis d'ébaucher cette localisation.

*Affections partielles.*— S'il s'agit d'une affection labyrinthique compliquant ou survenant au cours d'une infection inflammatoire, suppurée ou non de l'oreille moyenne, aiguë ou chronique, le caractère « partiel » de l'affection permet sa localisation dans la partie périphérique.

S'il s'agit d'une affection non suppurée ou non inflammatoire, en est-il de même ? En pratique, on peut conclure oui, le plus souvent. Cependant, l'Ecole américaine avec Jones et Eagleton qui, de par ses constatations cliniques et nécropsiques, admet un trajet différent pour les fibres du canal horizontal et pour les fibres des canaux verticaux, affirme la possibilité de réactions partielles au cours d'affections centrales. Ils ont ainsi décrit toute une série d'affections médicales ou chirurgicales qui peuvent s'accompagner de lésions partielles des voies labyrinthiques. Leur argument le plus probant est, certes, fourni par les constatations qu'ils ont faites au cours des tumeurs de la loge postérieure du crâne, et plus particulièrement des tumeurs ponto-cérébelleuses. Ces auteurs ont décrit, en effet, au cours des affections ponto-cérébelleuses, un syndrome constitué par : 1° l'inexcitabilité totale du côté malade, et 2° du côté opposé, par la *suppression ou la diminution de l'excitabilité des canaux verticaux avec conservation de l'excitabilité au canal horizontal.*

Le Professeur Barré et nous-même avons montré que ce caractère tout particulier des troubles opposés à la lésion, mis en évidence par les Américains et d'autres, ne devait pas être accepté sans restriction. Bien des auteurs, de même que nous, ont apporté des faits de tumeurs ponto-cérébelleuses ou d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure où le labyrinthe du côté opposé se montrait indemne ou bien présentait des modifications ne répondant pas à la formule de l'Ecole américaine.

Cependant, il n'est pas illogique de croire, en principe, que des lésions centrales puissent déterminer des réactions partielles.

Si l'on est arrivé au diagnostic de localisation périphérique, du fait de l'état partiel des réactions, peut-on alors distinguer les cas dans lesquels il s'agit d'une affection du labyrinthe lui-même ou d'une affection du nerf, les cas ayant trait aux labyrinthites inflammatoires étant mis à part, bien entendu? Nous ne le croyons pas. Cependant, en dehors de la syphilis qui présente les particularités que nous avons décrites ci-dessus, nous pensons que le caractère partiel de l'affection permet de songer plutôt à une affection du nerf lui-même qu'à une affection siégeant dans le labyrinthe. Nous admettons volontiers que certaines fibres du nerf peuvent être touchées, et d'autres pas. Il est plus difficile de concevoir des processus consécutifs à une méningite cérébro-spinale, à des intoxications comme l'arsenic, l'alcool et d'autres, se localisant sur une partie déterminée du labyrinthe proprement dit, alors qu'une localisation parcellaire sur le tronc du nerf s'explique d'autant plus facilement qu'elle est de constatation courante dans la pathologie nerveuse.

*Dissociations.* — Que penser maintenant des résultats que peut nous donner la dissociation labyrinthique au point de vue localisation périphérique ou centrale? J'ai exposé plus haut que certains auteurs l'ont rencontrée dans des affections centrales. Pour ma part, je crois que la dissociation indique presque toujours un caractère périphérique et plus spécialement un caractère labyrinthique proprement dit. Sans admettre d'une manière absolue les modifications qui peuvent conditionner l'état physique du liquide endolabyrinthique, il semble difficile de penser qu'une dissociation dans les épreuves puisse avoir son siège ailleurs que dans le labyrinthe lui-même. Pour cela, il faudrait supposer, hypothèse qui n'est, il est vrai, pas rejetable, comme nous l'avons dit plus haut, que l'excitation calorique et l'excitation rotatoire ne suivent pas le même chemin et ont une représentation centrale différente. Mais, d'autre part, peut-on facilement admettre que la nature ait prévu une structure nerveuse en rapport avec des excitations qui, en fait, sont toujours d'ordre expérimental et qui, théoriquement, tout au moins, ne peuvent pas être réalisées par la physiologie ou la pathologie courante?

*
* *

*Rapports du nystagmus spontané et des nystagmus provoqués.* — Quels rapports y a-t-il, au point de vue pratique, entre les caractères du nystagmus spontané et les résultats fournis par les

épreuves expérimentales, en ce qui concerne le nystagmus provoqué?

*A.* — Nous avons vu plus haut que les mouvements de la tête, mouvements brusques ou mouvements lents qui mettent plus spécialement en action l'appareil otolithique, peuvent modifier le nystagmus spontané préalable ou non. Ils peuvent le faire apparaître et ceci mérite quelques explications. Lorsqu'on pratique un mouvement de la tête et qu'il se produit du nystagmus, ce nystagmus est ou un nystagmus de position, ou un nystagmus dû au déplacement du liquide endolabyrinthique dans les canaux semi-circulaires (mouvements brusques). Ce nystagmus, au moins, en principe, ne dure qu'autant que la position est maintenue ou, en cas de mouvements brusques, cesse assez rapidement.

Mais il arrive qu'alors les conditions de l'observation sont modifiées : un malade qui ne présentait pas de nystagmus avant l'examen, en présente après et d'une manière hors de proportion, dans sa forme ou dans sa durée, avec l'épreuve pratiquée. Autrement dit, les mouvements imprimés à la tête peuvent faire apparaître un nystagmus qui était à l'état latent, n'existait pas avant l'expérience. C'est-à-dire que les mouvements ont rompu un équilibre instable.

Il n'est pas impossible que ces conditions puissent se produire dans les affections d'ordre périphérique. Mais il semble plus fréquent que ces conditions soient encore beaucoup plus facilement réalisés dans les affections d'origine centrale. Ici la compensation peut se faire pendant un certain temps. Mais elle n'est souvent qu'ébauchée et fragile; il suffit de peu de chose pour la troubler et déterminer un déséquilibre qui fait réapparaître le nystagmus spontané.

*B.* — Le nystagmus spontané et le nystagmus provoqué par les mouvements de la tête sont plus sensibles que les épreuves expérimentales. Autrement dit, des affections légères sont décelées soit par du nystagmus spontané, du moins au début, et tant qu'il n'est pas compensé, et plus facilement encore par les mouvements de la tête et notamment par le nystagmus de position, alors que les épreuves calorique et rotatoire ne donnent que des résultats normaux ou des résultats si peu différents de la normale qu'ils peuvent prêter à contestation.

D'autre part, le déficit décelé par les épreuves expérimentales persiste plus longtemps que le nystagmus spontané et même

que le nystagmus de position ou le nystagmus provoqué par les mouvements brusques de la tête. Cela tient, ainsi qu'on le devine, aux effets de compensation grâce auxquels l'organisme a tendance à annuler le nystagmus spontané ou le nystagmus survenant à l'occasion de mouvements qui, en somme, ont un caractère physiologique. Cela est du moins vrai dans les affections périphériques, où les lésions finissent par se fixer.

Au contraire dans les affections d'origine centrale, où le processus frappe les centres de régulation et conserve presque toujours un caractère évolutif, le nystagmus spontané persiste et augmente d'intensité; il est susceptible de changer de forme et de caractère.

Nous avons là précisément dans ces caractères différents du nystagmus spontané, suivant les circonstances et dans ses rapports avec les résultats des épreuves expérimentales, un élément de différenciation entre la localisation périphérique ou centrale de l'affection causale.

*
* *

Pour terminer, appliquons les données précédentes à quelques cas concrets.

### I. — Complications labyrinthiques des otites moyennes.

Nous ne reviendrons pas sur le nystagmus spontané ni sur la division très schématique à laquelle nous nous sommes arrêtés ici, où nous n'avons pas pensé avoir à faire l'exposé de la question complète du point de vue otologique pur.

Pour la même raison, nous ne ferons qu'esquisser les caractéristiques des résultats des épreuves expérimentales.

a) *Labyrinthite circonscrite.* Exemple : « Fistule du canal horizontal ».

α) *Forme typique.* Signe de la fistule : positif.
Epreuve calorique : normale ou hypo-excitabilité pour le canal horizontal; normale pour les canaux verticaux.
Epreuve rotatoire : normale pour tous les canaux.

β) *Formes atypiques.*

1° Signe de la fistule : 0
Pour le restant, une des formes quelconques typique ou atypique).

2° Signe de la fistule : positif ou absent.
Epreuve calorique et épreuve rotatoire : hypoexcitabilité pour les canaux verticaux.

3° Signe de la fistule : positif ou absent.
Epreuve calorique : hypoexcitabilité ou inexcitabilité du canal horizontal;
hypoexcitabilité des canaux verticaux.
Epreuve rotatoire : Normale ou hypoexcitabilité pour le canal horizontal;
normale pour les canaux verticaux.

On voit donc que la labyrinthite circonscrite, labyrinthite partielle, présente divers degrés et peut s'accompagner de dissociation soit dans sa forme pure (limitation au canal horizontal), soit dans sa tendance à l'extension. Mais on sait que si cette dernière est ainsi parfois progressive, la diffusion peut être brusque et totale.

b) *Labyrinthite diffuse.*

Succède à la précédente ou s'installe d'emblée. Se voit surtout dans les otites chroniques (cholestéatomateuses), mais se rencontre aussi dans les otites aiguës.

Deux formes : séreuse, destructive.

α) *Labyrinthite séreuse.*

C'est un exemple de dissociation vestibulaire.

Hypo-ou inexcitabilité calorique.

Hypo excitabilité légère ou résultat normal à l'épreuve rotatoire.

La *labyrinthite induite* (survenant après un évidement pétro-mastoïdien) en est une variété.

β) *Labyrinthite destructive* (séro-fibrineuse ou purulente).

Inexcitabilité aux épreuves caloriques et rotatoires.

Pendant longtemps on a estimé que cette formule répondait à la présence de pus dans le labyrinthe. Mais les trépanations labyrinthiques, maintenant nombreuses, ont montré qu'on ne trouvait du pus que d'une manière relativement peu fréquente.

Tout au plus peut-on admettre que dans la séro-fibrineuse peu intense, il y a des restes d'excitabilité rotatoire.

c) *Labyrinthite cicatricielle.*

Peut faire suite à une des formes précédentes, cliniquement diagnostiquées, ou s'installer d'une façon tellement progressive que c'est tout au plus qu'on retrouve des crises vertigineuses dans les souvenirs du malade.

Caractérisée par : Inexcitabilité calorique.
*Signe de compensation* de Ruttin à l'épreuve rotatoire.

Rappelons aussi qu'en général ces malades ne présentent plus de nystagmus spontané.

## II. — L'abcès du cervelet,

n'entrant pas dans les limites de notre rapport, nous n'envisagerons que quelques points du diagnostic avec les labyrinthites.

Ce diagnostic est parfois évident quand 1° l'abcès s'affirme par des signes d'hypertension, par ceux des séries Babinski et André-Thomas; 2° la labyrinthite existe évidemment seule, sans la moindre manifestation cérébelleuse.

Le diagnostic est plus difficile dans trois circonstances :

a) *Il y a des signes de réchauffement, avec vertiges, d'une otite chronique compliquée d'une labyrinthite chronique*, (n'ayant elle-même pas traduit cliniquement sa présence jusqu'alors). Si on ne trouve pas de signe neurologique d'abcès du cervelet, le diagnostic pourra s'appuyer sur les éléments suivants :

α) les caractères du nystagmus spontané (v. plus haut : p. 909) : un nystagmus du côté malade indique un abcès du cervelet :

β) les caractères de l'épreuve de l'index : correcte, s'il existe des restes suffisants d'excitabilité labyrinthique, elle permet souvent, sinon toujours, d'éliminer l'abcès; incorrecte, elle plaide en faveur de l'abcès (Barany); absente, avec excitabilité labyrinthique conservée ou diminuée, elle doit faire pencher de la même façon; absente, mais avec inexcitabilité labyrinthique, elle ne permet pas de conclusions;

γ) les caractères de la chute par rapport au nystagmus spontané ou provoqué (v. plus haut : p. 911) ;

δ) en cas de doute, pratiquer des examens journaliers. Si l'on voit le nystagmus changer de sens, augmenter son intensité, on doit songer à l'abcès. Si l'excitabilité labyrinthique diminue, c'est vers la labyrinthite qu'on s'orientera.

b) *Il y a des signes de réchauffement d'une otite chronique, avec vertiges, compliquée d'une labyrinthite cicatricielle* (inexcitabilité calorique avec signe de la compensation rotatoire de Ruttin).

En principe, on songera à l'abcès cérébelleux, surtout s'il y a réapparition de nystagmus spontané.

c) *Il y a coexistence de labyrinthite et d'abcès cérébelleux.*

Cas très épineux, en l'absence de tout signe du côté de la fosse cérébrale postérieure.

Si le nystagmus bat du côté malade le diagnostic est facilité, du moins si l'otite initiale est unilatérale. Si elle est bilatérale, le signe perd de sa valeur ; car le nystagmus peut être en rapport avec une labyrinthite circonscrite du côté moins atteint.

S'attacher, de toute façon, à l'évolution du nystagmus, aux caractères de l'épreuve de l'index, à la recherche de tous les signes neurologiques.

Si le nystagmus bat du côté sain, s'il y a coexistence d'abcès cérébelleux non cliniquement décelable, il faut faire la trépanation labyrinthique. En dehors de l'indication vitale de cette dernière, il y a là un moyen de diagnostic : en cas d'abcès du cervelet, les phénomènes continuent à évoluer.

### III. — **Méningites séreuses localisées.**

Ce sont celles localisées à la fosse cérébrale postérieure qui nous intéressent.

A leur sujet, on peut, dans leur diagnostic avec les labyrinthites, répéter ce qui a été dit à propos de l'abcès du cervelet. En effet — et nous en avons, après d'autres, publié des cas —, quand il n'y a pas de symptôme neurologique propre à l'abcès, *tous les signes* que nous avons donnés se rencontrent aussi bien dans la méningite que dans l'abcès. Aux difficultés déjà signalées dans les pages précédentes, s'ajoutent celles de différencier l'abcès de la méningite séreuse, étant, bien entendu, que celle-ci

simule le premier par retentissement sur la substance cérébelleuse.

C'est donc généralement le résultat négatif de la ponction du cervelet, confirmé éventuellement par l'issue favorable, qui permet le diagnostic.

La question se double encore d'une autre complexité : celle du retentissement qu'exerce à son tour la méningite séreuse sur le labyrinthe. On doit admettre, au moins en principe, que, par suite des communications connues, l'hypertension se transmet au liquide labyrinthique ; d'où inhibition fonctionnelle plus ou moins complète de la fonction vestibulaire.

Une otite moyenne, sans détermination labyrinthique directe, mais avec méningite séreuse, peut donc présenter du fait de cette dernière, des réactions vestibulaires anormales. Il ne me paraît y avoir d'autres moyens de diagnostic avec une labyrinthite vraie, que ceux résultant des modifications apportées à la fonction vestibulaire par l'exploration opératoire de la fosse cérébelleuse ou par la ponction lombaire ou sous-occipitale.

*Syndrome de Barâny.* — Des méningites séreuses précédentes on peut rapprocher le syndrome causé par l'accumulation de liquide céphalo-rachidien au niveau du grand confluent latéral de la protubérance.

Décrit par Barâny, en dehors de toute otite suppurée, l'usage a prévalu cependant de dénommer même quand il survient au cours d'une otite, *syndrome de Barâny*, le tableau constitué par : une inexcitabilité vestibulaire presque complète, des vertiges, des bourdonnements et des troubles auditifs marqués, une douleur rétro-auriculaire, une déviation spontanée de la main du même côté, avec impossibilité de provoquer une déviation expérimentale de la main de l'autre côté.

Il s'agit là d'une atteinte des voies vestibulaires périphériques, soit qu'il y ait action directe sur le nerf lui-même, soit qu'il s'agisse d'hypertension labyrinthique secondaire.

### IV. — **Syphilis labyrinthique.**

Nous nous sommes suffisamment étendus (p. 915, 950, 951) sur la syphilis acquise et sur l'hérédo-syphilis, pour n'avoir pas à y revenir. Rappelons qu'elles fournissent des exemples typiques de dissociations vestibulaires et d'affections partielles.

Mais il est évident que dans un cas comme dans l'autre le blocage labyrinthique peut être complet et qu'on y rencontre

aussi des hypo ou des inexcitabilités portant sur tout l'appareil vestibulaire et sur les deux épreuves calorique et rotatoire.

Notons aussi que le *signe d'Hennebert*, caractéristique de l'hérédo, peut manquer.

La bilatéralité est fréquente, plus peut-être dans la syphilis héréditaire que dans l'acquise; mais le degré de l'atteinte vestibulaire n'est pas toujours égale des deux côtés.

De même il n'y a pas de proportionnalité régulière entre le degré des lésions vestibulaires et cochléaires.

### V. — Hémorragies labyrinthiques.

### Traumatismes du crâne.

Au tableau clinique décrit par Ménière, les recherches modernes ont ajouté l'inexcitabilité décelée par les épreuves expérimentales.

Mais à côté des hémorragies massives, réalisant la *maladie de Ménière* type, telles celles de la leucémie, des fractures du rocher, du déséclusage des caissons, etc., il en est d'autres plus discrètes qu'on rencontre au surplus dans des circonstances très diverses.

Les *contusions* du crâne ou les *fractures* n'intéressant pas directement le rocher, certaines fractures même du rocher, mais n'ouvrant pas l'oreille interne, peuvent s'accompagner d'un ébranlement labyrinthique pouvant aboutir à la déchirure de petits vaisseaux en des points limités. Il est de même des *éclatements de projectiles*, et la guerre ne nous en a fourni que trop d'exemples. On peut donc rencontrer ici, non plus de l'inexcitabilité, mais de l'hypoexcitabilité, forte ou légère, et celle-ci peut se trouver limitée à un canal semi-circulaire, donnant un exemple nouveau d'une affection partielle.

C'est dans de tels cas, aussi, que l'appareil otolithique peut être seul ou principalement touché, comme le montrent le nystagmus et le vertige de position, ainsi que les épreuves de Quix, l'appareil semi-circulaire conservant une intégrité complète ou relative. Les publications de faits de cet ordre, au cours des traumatismes craniens, commencent à se multiplier ; elles mettent en relief la susceptibilité particulière de l'appareil otolithique sur laquelle nous avons déjà insisté.

Il ne faudrait pas croire cependant que les troubles vestibulai-

res, observés au cours des traumatismes du crâne, relèvent toujours d'hémorragies labyrinthiques, même petites, de l'endolabyrinthe. Trois éventualités peuvent se produire encore en pareille circonstance : la *commotion*, l'*hémorragie comprimant le tronc nerveux* en totalité ou en partie, *le tiraillement des filets nerveux* à leur origine du névraxe.

La *commotion labyrinthique* est généralement considérée comme le résultat d'hémorragies, tout au moins minimes. D'après notre expérience, purement clinique, il est vrai, nous pensons qu'elle peut, dans un grand nombre de cas, relever d'un autre mécanisme : l'ébranlement des organes sensitivo-sensoriels et des liquides labyrinthiques. Je ne puis expliquer autrement les inhibitions vestibulaires (comme aussi cochléaires), ne durant parfois que deux ou trois jours, que j'ai si souvent observées à la suite des déflagrations de projectiles et quelquefois à la suite de traumatismes craniens.

Fréquemment aussi dans ce genre de commotion il y a du nystagmus provoqué par les mouvements de la tête, tandis que *l'hypoexcitabilité vestibulaire et calorique est réduite*. Ce caractère joint surtout *à la nature plus temporaire des troubles*, permet, je crois, d'isoler ce groupe de la commotion avec hémorragies, même minimes, qui mériterait mieux le nom de « contusion labyrinthique ».

L'*hémorragie comprimant le tronc de la VIII^e^ paire* est bien connue. Elle peut être assez réduite pour ne léser qu'une partie des filets nerveux. Tant du côté vestibulaire que du côté cochléaire, on peut donc constater une interruption fonctionnelle totale ou partielle; il n'est donc pas rare de voir les différents groupes de canaux réagir d'une manière différente à l'exploration calorique. Les lésions sont d'ailleurs généralement définitives, par suite de la névrite consécutive.

Le *tiraillement des filets nerveux* aboutit à de petites hémorragies ou à l'arrachement de fibres au niveau de leurs noyaux. C'est là un processus qui n'est d'ailleurs pas particulier à la VIII^e^ paire. Ici aussi les troubles accusés par l'exploration vestibulaire peuvent être peu intenses, mais restent permanents. L'atteinte nucléaire et son retentissement sur les voies sus-nucléaires se traduit alors souvent par un nystagmus spontané bilatéral, de degré moyen ou léger, et persistant, ainsi qu'on peut s'en rendre compte au cours des expertises de ce genre de traumatisés.

Les différentes lésions que nous venons d'énumérer peuvent

se rencontrer chez un même sujet; de même qu'elles peuvent se combiner avec des signes de choc ou de contusion encéphalique. Ce qui ne simplifie pas le problème, surtout quand on est amené à l'envisager du point de vue médico-légal.

### VI. — Angiospasme labyrinthique.

De toutes les surdités chroniques qui peuvent retentir sur l'oreille interne, et plus particulièrement sur l'appareil vestibulaire, nous ne retiendrons que celle-là, la plus intéressante au point de vue du fonctionnement vestibulaire.

a) *Au moment des crises de vertiges.* — C'est la « claudication intermittente » du labyrinthe, d'Escat. Nous-même l'avons étudiée, surtout par l'épreuve calorique (1) et le nystagmus spontané.

D'une manière générale, la crise s'accompagne d'une inexcitabilité ou d'une forte hypoexcitabilité calorique, soit d'un côté, soit des deux (mais alors d'une manière très inégale). Ce qu'il y a de remarquable, ce sont les variations, souvent considérables, de l'excitabilité vestibulaire : au point que d'un jour à l'autre celle-ci peut sauter de 0 à un chiffre avoisinant la normale, et revenir à un taux d'hypoexcitabilité quelconque. On assiste parfois à une sorte de balancement dans le degré d'excitabilité des deux côtés. Mais, généralement les variations les plus fortes portent principalement ou exclusivement sur un seul côté.

Le nystagmus spontané traduit cet affolement vestibulaire, qui retentit vraisemblablement sur les voies centrales. Il n'obéit à à aucune règle. Ce nystagmus est influencé par les mouvements brusques (2) de la tête qui peuvent le faire changer d'intensité, de forme et même de sens. Ils le provoquent quand il est à l'état latent, de même qu'ils exagèrent ou réveillent le vertige.

b) *En dehors des crises de vertiges.* — La fin de la crise s'annonce, brusquement ou progressivement, par une diminution dans l'ampleur des oscillations de l'excitabilité calorique. Puis celle-ci se maintient à un certain taux, jusqu'à la nouvelle crise. Ce taux d'excitabilité peut être normal. Généralement il lui est inférieur et d'après ce que nous avons vu, chaque crise laisse,

1. L'épreuve rotatoire étant souvent difficile à pratiquer chez ces malades, que leurs vertiges empêchent de mobiliser facilement.
2. Ces recherches étaient faites à une époque ou l'exploration otolithique était inconnue.

assez fréquemment après elle un déficit d'excitabilité. Entre les deux côtés, finit alors par exister une différence assez notable. L'organisme s'y adapte, puisque les vertiges cessent, jusqu'au nouveau retour offensif. Cependant la persistance du nystagmus provoqué par les mouvements de la tête trahissent pendant très longtemps cette différence.

Il se passe en somme, au niveau du vestibule, ce qui se passe du côté de la cochlée. La crise vertigineuse s'accompagne d'hypo-excitabilité, de même qu'elle amène un redoublement de la surdité et des bourdonnements et quand elle disparaît, le reliquat en reste sous forme d'une accentuation des troubles du côté vestibulaire comme du côté auditif.

A ce vertige classique, type Ménière (vertiges, bourdonnements, surdité), on oppose depuis Lermoyez « le *vertige qui fait entendre* », répondant à la levée de l'angiospasme. Il serait intéressant de rechercher ce que devient l'excitabilité vestibulaire dans ces formes (1).

La caractéristique du vertige de l'angiospasme — et nous dirons de la plupart des surdités chroniques — est donc à la fois la crise irrégulière d'hypoexcitabilité et l'inégalité qui survient entre les deux côtés.

C'est exceptionnellement que nous avons rencontré l'hyper-excitabilité (calorique) chez les vertigineux dont les affections étaient périphériques. Dans la plupart des cas où on pouvait penser à des modifications dans le régime circulatoire (angio-spasme, artériosclérose, troubles vasculaires consécutifs à l'extension anatomique du processus labyrinthique), ou dans la tension du liquide endolabyrinthique (hydropisie labyrinthique par trouble rénal, hypo ou hypertension générale), c'est par une diminution de l'excitabilité antérieure que se traduit la crise.

L'hyperexcitabilité au cours des vertiges, du moins d'après notre expérience, paraît être plus particulière à un certain nombre d'affections organiques centrales et surtout aux névroses et, nous ajoutons aux sujets à système végétatif dystonique.

C'est une des raisons pour laquelle on l'a rencontrée si fréquemment au cours du « syndrome des trépanés », comme on la

1. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de tels cas, du moins sous la forme brutale décrite par Lermoyez, contre-partie du syndrome de Ménière type. Mais nous avons vu récemment un cas où deux fois, à une année d'intervalle, un sujet a vu son audition revenir notablement, à la suite de 2 ou 3 journées de vertiges *légers*.

voit de temps en temps encore au cours de l'hystéro-traumatisme.

En cas de vertige, à localisation douteuse, l'étude de l'excitabilité vestibulaire peut donc fournir une certaine probabilité sur le siège périphérique ou central, de l'affection causale.

L'étude du nystagmus provoqué permet donc de conclure, d'une manière générale, que la réaction d'élection d'une affection vestibulaire strictement *périphérique*, qu'elle soit d'ordre inflammatoire, circulatoire ou autre, est une *diminution de la fonction*.

## RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — Le nystagmus vestibulaire *spontané*, d'origine vestibulaire périphérique, a des caractères et une évolution qui, surtout en cas d'affection unilatérale, permettent de le distinguer du nystagmus spontané central. Horizontal-rotatoire, battant du côté sain, il indique la perte totale de la fonction vestibulaire, suivant les idées classiques. Dans les affections partielles, dans les cas d'inhibition incomplète et notamment en cas d'excitation vestibulaire, il peut prendre des caractères différents.

C'est un moyen important de diagnostic, qu'il faut toujours rechercher et dont il faut suivre les variations évolutives. La déviation de l'index et la chute se font toujours du côté de la composante lente en cas d'affection périphérique ; un manque à cette règle implique, en principe, une lésion extralabyrinthique, et notamment de la fosse cérébrale postérieure (abcès du cervelet ou autre).

Il a été étudié ici, dans quelques affections des voies vestibulaires intra-pétreuses, et du tronc nerveux lui-même. Dans les labyrinthites inflammatoires, il contribue, non seulement au diagnostic de la forme de la complication, mais au pronostic évolutif.

II. — Le nystagmus provoqué *par les mouvements de la tête*, mérite d'être recherché systématiquement.

Les *mouvements brusques* paraissent mettre surtout en action le système des canaux semi-circulaires, tandis que les *mouvements lents* ne semblent faire réagir que le système otolithique. Dans ce cas, il se produit du nystagmus (et du vertige) dit de position ; son caractère est de se produire dans une position déterminée de la tête et de durer autant qu'elle. Mais ce dernier point peut faire défaut.

III. — Le nystagmus de la rotation n'a été envisagé ici qu'en

tant que *nystagmus post-rotatoire*. Pratiquement, il faut distinguer : *a*) l'hyperexcitabilité qui, en principe, ne doit pas être rapportée à une affection des voies périphériques. Elle peut ne pas signifier un état pathologique, chez les sujets à « potentiel » nerveux exagéré (névroses, surmenages, etc.) ; *b*) l'hypoexcitabilité qui en soi, et à elle seule, ne permet pas un diagnostic de localisation ; *c*) le signe de la compensation de Ruttin, qui indique la mort, relativement ancienne, du labyrinthe périphérique.

IV. — L'*épreuve calorique* a l'avantage de n'interroger qu'un côté. La théorie des courants, la plus couramment admise, est actuellement battue en brèche — surtout parce qu'elle ne tient pas compte du rôle des otolithes et n'explique pas toujours l'absence de renversement de sens du nystagmus provoqué, quand on modifie fortement la position de la tête.

A la technique Barany-Brünnings tend à se substituer celle des excitations minima de Kobrak. Mais il est recommandable de pratiquer les deux, si l'une d'elles laisse des doutes sur son résultat.

Dans l'épreuve calorique, c'est surtout le temps de latence qui permet d apprécier l'état des voies périphériques : la durée du nystagmus est beaucoup plus sous l'influence des voies centrales.

L'hypo et l'hyperexcitabilité prêtent aux mêmes considérations générales que ci-dessus.

V. — L'*épreuve voltaïque* ne donne pas jusqu'ici entre les mains des otologistes les précisions qu'ils attendaient. En présence de résultats anormaux, au cours de cette épreuve, on est porté à conclure à une affection centrale. Cependant, si en même temps les autres épreuves se montrent normales, on peut songer à une affection du nerf lui-même.

VI. — L'*épreuve pneumatique* permet de rechercher : le signe de la fistule, le signe d'Hennebert et le signe de la *pseudo-fistule*.

VII. — L'étude du nystagmus provoqué montre, qu'à côté des affections complètes et « totales », il faut faire place : *a*) *aux affections partielles*, c'est-à-dire frappant l'appareil otolithique seul, ou un canal à l'exclusion des autres. C'est l'étude du nystagmus calorique et du nystagmus rotatoire, dans les positions propres à chaque groupe de canal, qui permet cette distinction dans le deuxième cas ; c'est le nystagmus de position qui fait songer à la première conjointement aux autres signes de l'atteinte otolithique (vertige de position, épreuves de Quix ; *b*) aux *dissociations nystagmiques*, dont les labyrinthites inflammatoires, la syphilis acquise et l'hérédo-syphilis donnent des exemples remarquables.

VIII. — Les données générales précédentes trouvent leur application dans les affections rencontrées journellement ; il en est donné un court résumé pour les principales d'entre elles.

SOMMAIRE

Pages

Définitions. — Caractères du nystagmus vestibulaire . . . . 899

Chapitre premier : Généralités . . . . . 901

Chapitre II : Nystagmus vestibulaire spontané . . . . . 908

A) *En cas d'affection unilatérale.* . . . . . 909
B) *En cas d'affection bilatérale.* . . . . . 911

**Valeur clinique du nystagmus spontané dans les principales affections périphériques** . . . . . 912

A) *Complications labyrinthiques des otites.* 1° Labyrynthites circonscrites ; 2° Labyrinthites diffuses (séreuses, destructives) ; 3° Labyrinthites cicatricielles. . . . . 912
B) *Hémorragies labyrinthiques* . . . . . 914
C) *Hérédo-syphilis de l'oreille interne* . . . . . 915
D) *Au cours des surdités chroniques progressives :* 1° ayant leur point de départ dans la caisse du tympan ; 2° otosclérose ; 3° autres surdités. — Rôle de l'angiospasme et des crises d'hypertension labyrinthique . . . . . 915

Chapitre III : Nystagmus provoqué . . . . . 919

I. **Nystagmus provoqué par les mouvements de la tête** . . . . . 919

A) *Mouvements brusques* . . . . . 920
B) *Mouvements lents ;* nystagmus de position . . . 921
C) *Valeur clinique* . . . . . 922

II. **Nystagmus pneumatique.** . . . . . 923

Nystagmus pneumatique type, atypique. — Signe d'Hennebert. — Signe de la pseudo-fistule. . . . 924
Valeur diagnostique de l'épreuve pneumatique . . 925

III. **Nystagmus au cours de l'épreuve rotatoire.**

A) *Technique et résultats.* . . . . . 927
B) *Valeur clinique* . . . . . 929

IV. **Nystagmus provoqué par l'épreuve calorique.**

A) *Résumé des théories;* 1° théorie de Barany; 2° théorie-réflexe; 3° théorie de Bartels; 4° théorie de Kobrak . . . . . 930
B) *Résumé des techniques;* de Barany; de Brünnings; de Kobrak; de Ruttin . . . . . 935
C) *Valeur clinique;* Hypoexcitabilité; Inexcitabilité; Hyperexcitabilité . . . . . 941

V. **Nystagmus provoqué par l'épreuve voltaïque.**

A) Résultats normaux et anormaux . . . . . 944
B) Valeur clinique . . . . . 946

CHAPITRE IV : COMPARAISON DES RÉSULTATS FOURNIS PAR LES DIFFÉRENTS EXAMENS. — LEUR APPLICATION CLINIQUE . . 947

Résultats classiques . . . . . 947
Dissociations. . . . . 949
Affections partielles . . . . . 951
Relations cliniques entre le nystagmus spontané et les nystagmus provoqués . . . . . 954

**Applications cliniques.**

I. Labyrinthites . . . . . 956
II. Abcès du cervelet . . . . . 958
III. Méningites séreuses localisées. Syndrome de Barany. 959
IV. Syphilis labyrinthique. . . . . 960
V. Hémorragies labyrinthiques. Traumatismes du crâne. 961
VI. Angiospasme labyrinthique. — Vertiges des surdités chroniques . . . . . 963

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS . . . . . 965

## ACOUSTIQUE ET AUDITION

### Nouvelle théorie de l'audition (*Résumé*)

Par le Dr **A. BONAIN** (*Brest*).

Les vibrations dites sonores, résultent de l'action d'une énergie mécanique, physique ou chimique, sur les corps pondérables. Elles consistent en mouvements plus ou moins régulièrement rythmés de l'ensemble des molécules de ces corps ou de parties de ces corps. Ces molécules oscillent toutes en même temps, de part et d'autre de leur position d'équilibre. Il en résulte un déplacement plus ou moins appréciable du corps vibrant ou de ses parties vibrantes, dont l'étendue est en rapport avec l'ampleur des vibrations.

Ces vibrations dites ondes fixes ou stationnaires, naissent et meurent sur place. Elles sont d'amplitude, de fréquence, de rythme et de durée variées. Leur amplitude à laquelle est liée l'intensité des sensations sonores, est limitée par la résistance des molécules voisines, appartenant au corps vibrant ou aux corps contigus. C'est cette résistance qui amortissant, plus ou moins rapidement, les mouvements vibratoires, diminue peu à peu leur ampleur et met fin à leur durée.

Quand un corps pondérable vibre partiellement ou totalement, à l'air libre, il communique ses vibrations à l'air contigu dont une couche dépendant de l'ampleur des vibrations transmises et de la résistance de l'air lui-même, suit les mouvements du corps vibrant, en amplitude, en fréquence, en rythme et en durée. Ces vibrations de l'air diminuent donc peu à peu d'amplitude et cessent en même temps que celles du corps qui leur a donné naissance. Mais à la limite atteinte par ces mouvements vibratoires de l'air, les premières molécules contiguës ont reçu un ébranlement vibratoire dont l'énergie, si elle ne suffit plus à déplacer simultanément un ensemble de molécules, est encore capable de les faire vibrer isolément. Ces molécules, à leur tour, peuvent réagir sur leurs voisines et leur communiquer l'ébranlement reçu qui ainsi, progresse de proche en proche, formant ce qu'on

nomme, des ondes progressives. Ce sont ces ondes progressives ou ondes acoustiques, qui transmettent à l'oreille tous les caractères des vibrations sonores.

Dans l'air, milieu relativement homogène et indéfini, la progression de l'ébranlement vibratoire a lieu par sphères concentriques dont les rayons constituent les ondes acoustiques. Dans ces ondes ou rayons, les vibrations des molécules se font longitudinalement, c'est-à-dire dans le sens du rayon, contrairement à ce qui a lieu pour les ondes de l'éther dont les vibrations se font transversalement. Hors cette différence, les ondes acoustiques se comportent dans leur propagation, d'après les lois générales de toutes les ondes vibratoires. Elles peuvent être réfléchies, réfractées, difractées, interférées, filtrées. Elles pénètrent plus ou moins facilement les corps pondérables suivant la nature et l'épaisseur de ces corps, suivant aussi leur longueur d'onde et leur amplitude vibratoire. C'est ainsi que les sons aigus, caractérisés par une longueur d'onde relativement faible, sont normalement mieux perçus, au moins à intensité égale, que les sons graves de longueur d'onde plus considérable.

Du mode de propagation dans l'air, par sphères concentriques, des ondes acoustiques, il résulte que leur amplitude vibratoire décroît en raison directe du carré de la distance qu'elles parcourent. Autrement dit, l'intensité d'un son est en raison inverse de la distance à laquelle il est émis. Mais la résistance éprouvée par les ondes, dans leur progression à travers les divers milieux qu'elles pénètrent avant d'atteindre les éléments sensoriels auditifs, leurs réflexions et réfractions diverses dans ces milieux de nature et de densité différentes, viennent encore atténuer grandement cette amplitude.

Ces diverses données nous font comprendre pourquoi les ondes acoustiques peuvent pénétrer jusqu'aux éléments sensoriels de l'oreille, par des voies diverses, avec des rendements différents. Nous pouvons, en effet, percevoir des sons par voie aéro-tympanique (conduit auditif et caisse du tympan), par voie cranio-faciale (parois du crâne et de la face), et même par un point quelconque du corps. La meilleure de ces voies est la voie la plus courte et la moins résistante à la pénétration des ondes acoustiques : la voie aéro-tympanique.

A l'état normal, nous percevons tous les sons, mieux par la voie aéro-tympanique que par toute autre voie. Une altération de la voie aéro-tympanique accroissant sa résistance aux ondes, rend plus difficile la perception des sons graves et peut même

la supprimer. Ils sont alors mieux perçus par contact du corps vibrant avec les parois cranio-faciales. La supériorité, dans cette circonstance, de la transmission du son par contact, résulte, non seulement, de l'infériorité relative de la résistance des parois cranio-faciales, mais aussi des ondes acoustiques aériennes dont la pénétration par la voie aéro-tympanique altérée, se trouve entravée. C'est ainsi que la durée de perception par contact cranio-facial, d'un diapason de tonalité inférieure ($ut^4$ au $La^2$, par exemple), est alors prolongée. A l'état normal, les vibrations terminales du diapason, étant de très faible amplitude, n'étaient plus perçues par contact, leur perception se trouvant annulée par les ondes d'amplitude plus considérable, pénétrant facilement par une voie aéro-tympanique en bon état. Désormais, n'ayant plus à lutter, ou luttant avec avantage contre cette concurrence des ondes aériennes, elles deviennent perceptibles. Et cela est si vrai, que cette perception des vibrations terminales du diapason ayant pris fin, si l'on isole encore plus complètement les éléments sensoriels contre la pénétration des ondes aériennes, en bouchant avec le doigt l'entrée du conduit auditif, les vibrations ultimes du diapason toujours maintenu au contact du crâne, sont de nouveau perçues jusqu'à leur cessation à peu près complète.

La vibration sonore, avons-nous dit, consiste en un déplacement oscillatoire plus ou moins régulier d'un ensemble de molécules du corps vibrant, c'est-à-dire de ce corps lui-même, en partie ou totalité. L'onde acoustique, au contraire, est formée par l'ébranlement vibratoire et successif des molécules du milieu propagateur qui lui, ne subit pas de déplacement. Ce ne sont donc pas des vibrations qui atteignent et pénètrent l'oreille, mais bien des ondes vibratoires progressives.

L'oreille semble d'ailleurs, conformée de façon à se trouver protégée contre l'action directe des vibrations sonores et même des ondes vibratoires d'amplitudes ou de pénétration trop marquée. Son pavillon avec ses saillies et ses anfractuosités nombreuses, sa conque protégée par le tragus, son méat auditif entr'ouvert, garni de poils et de cérumen, son conduit coudé dès l'origine, la défendent, autant que possible, contre les vibrations de l'air qui ont d'ailleurs, assez rarement, l'occasion de se produire, avec une amplitude dangereuse, à très petite distance. Ils la défendent aussi, contre les ondes progressives trop pénétrantes dont l'accès dans le limaçon, est réglée par l'appareil d'accommodation formé du tympan, de la chaîne des osselets et de la membrane de la fenêtre ronde.

Logiquement, les ondes acoustiques doivent atteindre les éléments sensoriels par la voie la plus directe et la moins résistante à leur progression : la voie aéro-tympanique constituée par le conduit auditif, la loge postérieure de la caisse du tympan, la rampe tympanique du limaçon et le canal cochléaire. Ces régions anatomiques représentent les différents segments de la voie auditive, séparés les uns des autres par de minces membranes offrant le minimum de résistance au passage des ondes : membrane du tympan, membrane à la fenêtre ronde, membrane basilaire dont la zone lisse, comprise entre les piliers des arcades de Corti, doit remplir un rôle des plus important.

La répartition, sur une lame spirale de près de trois tours, des cellules ciliées de Corti dites cellules auditives, commande de la base au sommet du limaçon, l'accès des ondes acoustiques aux divers groupements des éléments sensoriels répartis des deux côtés du long tunnel formé par les arcardes de Corti. L'action des ondes acoustiques sur les cellules auditives, ne peut guère s'expliquer que par un phénomène de résonance, c'est-à-dire, par la transformation des ondes acoustiques progressives en ondes fixes ou vibrations, au niveau des petites cavités ou tambours que forment la membrane réticulée et la membrane de Corti, unies l'une à l'autre par de nombreux tractus allant de l'extrémité terminale des cellules de soutien de l'organe de Corti, à la membrane du même nom ou *membrana tectoria*. Ce sont, selon toute apparence, ces vibrations communiquées à la membrane de Corti, qui agissant sur les cils des cellules auditives se trouvant à son contact, transmettent à ces cellules, les divers caractères des vibrations sonores. Ces impressions cellulaires sont elles-mêmes transmises au cerveau par les terminaisons du nerf cochlaire et y déterminent les sensations sonores. L'amplitude vibratoire donne la notion d'intensité sonore ; la fréquence, celle de la tonalité. La fréquence unie à la diversité périodique des rythmes vibratoires nous fait connaître le timbre. Enfin, la durée des mouvements vibratoires, crée l'impression de continuité sonore.

La membrane du tympan, solidaire de la chaîne des osselets et de ses muscles moteurs, forme avec la membrane de la fenêtre ronde et la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale, l'appareil d'accommodation de l'audition. La disparition du tympan et des osselets, l'obturation même de la fenêtre ovale, ne suppriment pas l'audition ; elles en diminuent seulement la portée.

La loge postérieure de la caisse du tympan constitue une lentille gazeuse dont l'air, de pression légèrement supérieure à

celle de l'air extérieur, réfracte les ondes acoustiques qui la traversent. Les deux faces de cette lentille, segment postérieur du tympan et membrane de la fenêtre ronde, suivant les variations de forme qui leur sont imprimées par les muscles du marteau et de l'étrier, moteurs de la chaîne des osselets, deviennent biconvexes ou biconcaves, faisant converger vers la fenêtre ronde et la rampe tympanique des ondes acoustiques, ou les faisant diverger vers les parois de l'oreille moyenne et l'apophyse mastoïde. L'accommodation se fait ainsi à la distance pour les sons de faible pénétration, d'amplitude et de fréquence peu marquées. Elle se fait à l'intensité pour les sons de grande pénétration, d'amplitude marquée et de grande fréquence.

# FAITS CLINIQUES

## LE SIGNE DE QUECKENSTEDT DANS UN CAS DE THROMBO-PHLÉBITE COMPLIQUÉE DE MÉNINGITE SÉREUSE

Par **LEMAITRE et AUBIN** (1)

MM. Bourgeois et Aubry ont récemment attiré l'attention sur un signe spécial décrit par Queckenstedt qui permet de reconnaître une thrombo-phlébite oblitérante à symptomatologie discrète.

Nous avons recherché ce signe dans un cas dont nous rapportons l'observation, ce qui nous a permis de constater que le signe de Queckenstedt n'est pas constant.

Observation. — Un homme de 46 ans entre salle Lorry pour une réaction méningée manifeste.

Porteur d'une otorrhée droite très ancienne (15 ans) et négligée, il présente *depuis deux mois* une température à grandes oscillations et des frissons ; la régularité des accès fait penser au paludisme. Mais à ces signes s'ajoutent brusquement depuis deux jours, du Kernig, de la raideur de la nuque et une céphalée extrêmement vive.

L'examen du malade est fait sommairement en raison de la gravité de l'état général et de la prostration qui empêche tout interrogatoire.

Il n'existe pas de trouble de la série cérébelleuse, pas d'aphasie; seuls les signes d'une réaction méningée sont nets et au complet. Kernig, raideur de la nuque, Brudzinski, exagération des réflexes. A l'examen otoscopique, pas de chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, aucune extériorisation mastoïdienne. Le seul signe que l'on constate est une douleur très vive à la pression de la région postéro-supérieure de la mastoïde : le malade proteste énergiquement à chaque pression de cette région.

L'examen du fond de l'œil montre une stase bilatérale à prédominance droite.

Avant l'intervention que l'on juge devoir être pratiquée d'extrême urgence, on fait une ponction lombaire et l'on recherche le signe de Queckenstedt, manœuvre des plus indiquée dans ce cas, en raison de la réaction méningée clinique et des signes de septicémie.

1. Le malade auquel se rapporte cette observation a été présenté à la Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris, séance du 9 février 1927.

Des deux côtés, la pression de la jugulaire fait monter le manomètre de 40 à 45 millimètres, ce qui tend à faire penserà l'absence de caillots oblitérants dans la jugulaire droite L'hypertention veineuse semble donc transmettre sans encombre au liquide céphalo-rachidien comme en témoigne l'augmentation de pression manométrique.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, normal, il ne contient ni albumine, ni élément figuré (1 par mm3).

*Intervention.* — On constate une ostéite très étendue, prédominant en arrière vers l'occipital; on pratique une mastoïdectomie très large. Les méninges sont dénudées, mais d'apparence normale. La paroi du sinus est jaune brun, un peu affaissée et non pulsatile. La ponction sinusale ne retirant pas de sang, on incise sur toute son étendue la paroi malade et même au delà en zone saine. En réclinant les lèvres du sinus on découvre un caillot non suppuré. Dès que celui-ci est enlevé, le sang s'écoule abondamment par l'extrémité supérieure du sinus ; on ne curette pas le segment inférieur pour ne pas mobiliser le caillot. En raison de la non-septicémie et de l'absence de métastase, on pense que l'oblitération du sinus et du golfe par le caillot peut être respectée, elle réalise un processus de défense et la guérison spontanée serait peut-être ainsi obtenue. On décide donc de ne pratiquer la ligature de la jugulaire que si, ultérieurement,des signes de septicémie persistent.

Pour ne pas méconnaître une collection cérébrale ou cérébelleuse dont la réaction méningée pouvait être une manifestation, après attouchement de la méninge à la teinture d'iode, on ponctionne la dure-mère cérébrale et cérébelleuse. Les ponctions cérébrales sont blanches, mais au niveau du cervelet, il sort, dès l'introduction de l'aiguille, un jet de liquide céphalo-rachidien dont la force est telle qu'il saute au visage de l'aide, comme un jet de sang artériel ; son abondance est grande ; un champ est entièrement trempé. L'aiguille retirée, l'écoulement persiste, abondant, et continue pendant toute la durée du pansement.

L'intervention a donc permis :

1° De voir que, contrairement à ce que l'on était en droit de penser en raison du signe de Queckenstedt, la jugulaire est thrombosée ;

2° De constater l'existence d'une méningite séreuse des plus manifestes ;

3° De tenter la guérison de cette thrombo-phlébite, sans ligature de jugulaire.

L'hémoculture, par prise de sang au pli du coude est négative. Un prélèvement de pus fait pendant l'intervention montre un streptocoque pur, non hémolytique.

Pendant deux jours les événements font penser que l'intervention sans ligature de la jugulaire suffira ; mais le 4e jour un violent frisson apparaît et la température monte à 41°. On lie immédiatement la

jugulaire et le lendemain la température retombe à 39 pour s'y maintenir.

Ce cas démontre l'influence heureuse de la ligature de la jugulaire en cas de septicémie : cette réalisation en deux temps est un argument en faveur des ligaturistes Le malade guérit complètement et très simplement de son infection veineuse, mais il conserve pendant longtemps des céphalées vives entraînant même l'insomnie, alors que tous les autres signes d'irritation méningée ont disparu dès le lendemain de l'intervention.

Pendant deux mois et demi, la stase papillaire reste stationnaire et nous avons pu constater parallèlement la persistance de l'hypertension cranienne au manomètre de Claude. Les ponctions lombaires n'ont jamais apporté qu'un soulagement très passager aux troubles subjectifs. Ces deux troubles ont disparu brusquement il y a quelques jours. Le malade ne présente plus maintenant de traces ou de séquelles de l'infection veineuse et de la méningite séreuse qu'il a présentées ; dans quelques jours, la guérison sera complète quand la cavité de l'évidement pétro-mastoïdien sera épidermisée.

Il faut retenir de cette observation que :

1° Le signe de Queckenstedt peut manquer en cas de thrombophlébite oblitérante complète ;

2° Deux particularités expliquent peut-être dans ce cas, l'absence de signe de Queckenstedt : d'une part l'évolution lente de la thrombophlébite qui datait de deux mois quand le malade s'est présenté à nous ; d'autre part, la coexistence d'une méningite séreuse laquelle a d'ailleurs persisté longtemps après la disparition du foyer d'infection ;

3° La stase papillaire a présenté une évolution parallèle à l'hypertension intra-cranienne, puisque l'étude comparative de l'une et de l'autre a permis de constater que celle-là disparaissait en même temps que celle-ci revenait à la normale ;

4° Enfin, la ligature de la jugulaire, seule, a permis l'arrêt de l'infection veineuse.

# DEUX CAS DE SYNDROME DE GRADENIGO

Par MM. **LEMAITRE** et **AUBIN** (1)

Nous avons observé récemment deux cas de syndrome de Gradenigo qui présentent quelques particularités sur lesquelles nous voudrions attirer l'attention.

Le premier cas concerne une enfant de 9 ans atteinte d'otite grippale; à la 6e semaine de l'otorrhée apparaissent simultanément des signes d'extériorisation mastoïdienne et une paralysie du moteur oculaire externe.

Pas de signes cliniques de réaction méningée.

Agent microbien = streptocoque, non hémolytique.

Une mastoïdectomie très large est pratiquée : elle montre l'existence d'ostéite diffuse, sans lésion prédominante de la région sous-antrale.

Dix jours après l'intervention (dix-septième jour de la paralysie), le globe oculaire présente une abduction de quelques degrés. A partir de ce moment, l'amélioration est très rapide, et, en une semaine, les mouvements du globe ont repris leur amplitude normale.

La radiographie n'a montré aucune modification apparente de la pointe du rocher droit.

Le second cas concerne une femme de 30 ans.

Au vingtième jour d'une otite aiguë, après paracentèse précoce, apparaissent des vertiges avec nausées; ces vertiges, très intenses, sont réveillés par les mouvements de la tête et obligent la malade à rester dans une immobilité absolue. Ces phénomènes de réaction labyrinthique font hospitaliser la malade.

Le lendemain, on constate un vertige, toujours très intense. L'examen de l'œil ne révèle aucun nystagmus spontané ; par contre, on découvre une paralysie du moteur oculaire externe des plus nettes et qui ne date que de quelques heures, puisque la veille les mouvements des globes oculaires étaient normaux.

1. Les malades auxquels se rapportent les observations ont été présentés à la Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris, séance du 9 février 1927.

La malade se plaint en outre d'une violente douleur qu elle localise derrière l'orbite et dans la région malaire et dont l'intensité est telle qu'elle provoque de l'insomnie. Cependant la recherche de la sensibilité dans le territoire du trijumeau montre que celle-ci réagit normalement à tous les modes.

La pression au niveau de l'antre réveille une douleur nette, mais peu intense. Il n'existe pas de signe d'extériorisation, pas de chute de la paroi postérieure du conduit.

La température est de 38°5 ; le pouls normal, bien frappé, bat à 90.

Il n'existe cliniquement aucune réaction méningée.

L'agent de la suppuration est un streptocoque, non hémolytique.

L'intervention immédiatement pratiquée consiste en une mastoïdectomie très large qui montre une ostéite diffuse ; la mastoïde est très pneumatique.

Dès le lendemain, les vertiges et les nausées disparaissent et la température tombe. La malade peut s'asseoir dans son lit, sans que ce mouvement déclanche de crise vertigineuse.

On peut alors faire pratiquer par M. Dupuys-Dutemps un examen systématique de l'œil qui à droite révèle :

*a*) Une exophtalmie légère, difficile à expliquer, car la paralysie musculaire du droit externe paraît insuffisante pour provoquer à elle seule, par hypotonicité, la propulsion en avant du globe oculaire ;

*b*) Un élargissement de la fente palpébrale, sans paralysie faciale ;

*c*) Du larmoiement ;

*d*) Un fond d'œil normal ;

*e*) Enfin, un trouble particulier, commun à toute paralysie de la VI[e] paire que les ophtalmologistes désignent sous le nom de *phénomène de la fausse projection*.

Voici en quoi consiste ce signe : lorsqu'on demande à un sujet normal, regardant droit devant lui, de toucher un objet placé latéralement, le but est facilement atteint ; mais lorsqu'il existe une paralysie de l'abducens, la main, du côté paralysé, dépasse très en dehors l'objet qu'elle se propose d'atteindre.

L'explication de ce phénomène serait la suivante : chez le sujet normal, l'œil et la main se déplacent synergiquement, alors que chez l'individu dont le moteur oculaire externe est paralysé la synergie ne peut plus exister ; ce malade, pour réaliser l'abduction oculaire, devenue impossible, augmente l'impulsion motrice

et cette augmentation qui, du côté de l'œil ne peut se traduire par aucun mouvement, du fait de la paralysie, se manifeste du côté de la main par un mouvement d'abduction exagérée qui fait que celle-ci dépasse le but à atteindre.

Sept jours après l'intervention, les premiers mouvements d'abduction réapparaissent.

L'amélioration s'accentue très rapidement, mais la suppuration de la brèche mastoïdienne est abondante.

La radiographie, que la réaction labyrinthique n'a pu permettre de prendre plus tôt, est faite cinq jours après l'intervention : elle montre des lésions très nettes de la pointe du rocher. Les contours de celle-ci ont perdu leur netteté et l'ensemble, au lieu de montrer une structure aréolaire, comme du côté sain, présente une opacité uniforme ; l'os semble donc avoir été touché. Une radiographie faite après la guérison de la mastoïde précisera la nature des lésions et dira si la modification de l'apex pétreux est passagère ou définitive.

Telles sont, très résumées, ces deux observations qui nous suggèrent les réflexions suivantes :

1° Ces deux cas représentent deux exemples de formes bénignes de syndrome de Gradenigo, puisqu'ils ont guéri en quelque sorte spontanément après simple trépanation mastoïdienne et cependant, dans l'observation II il existait des modifications radiographiques nettes de la pointe du rocher.

2° Cliniquement, le cas I réalisait un syndrome pur, alors que le cas II présentait, outre le syndrome classique (paralysie du V$^{e}$ et du VI$^{e}$), une réaction labyrinthique d'irritation, ainsi que des modifications oculaires (exophtalmie, élargissement de la fente palpébrale, larmoiement) qui témoignaient peut-être d'une participation du sympathique.

3° Le phénomène de la fausse projection s'est manifesté avec la plus grande netteté dans l'observation II ; si aujourd'hui ce phénomène n'est pas aussi net, cela tient à la régression de la paralysie et aussi à l'habitude que le malade a prise de rectifier son erreur.

# SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 9 mars 1927.*

Présidence de M. F. LEMAITRE.

SOMMAIRE


LEROUX-ROBERT. — Electrodes pour rayons ultra-violets adaptés sur appareils de haute-fréquence pour irradiations profondes des cavités oto-rhino-laryngées. . . p. 980

LEROUX-ROBERT. — Nouveau poste à ondes entretenues pour diathermie et diathermo-coagulation. p. 981

F. LEMAITRE et A. AUBIN. — Un cas de diverticule de pulsion de l'œsophage traité par diverticulopexie. . . . . p. 982

BACQUÉ (de Luchon). — Méthode rationnelle pour la pratique des insufflations tubo-tympaniques p. 984

M. WISNER (présenté par E. Halphen). — Sur un cas de malformation de la cloison nasale (présentation de malade) . . . . . p. 987

*Ramadier, A. Moulonguet, F. Lemaître, J. Rouget*. . . . p. 988

G. WORMS. — Lipiodol et kyste paradentaire (2 fig.) . . . . p. 989

*E. Halphen, F. Lemaître*. . p. 992

LIÉBAULT. — Evidement pétro-mastoïdien partiel datant de trois semaines, pansé à l'ambrine chez un enfant. . . . . p. 992

*Le Mée, Liebault* . . . . . p. 993

A. BLOCH et J. LEMOINE. — Abcès rétro-pharyngien consécutif au mal de Pott cervical . . p. 993

*A. Moulonguet, E. Halphen, Le Mée, Liébault, F. Lemaître, A. Moulonguet, A. Bloch*. . p. 994

A. BLOCH et J. LEMOINE. — Thrombose de la carotide interne au cours d'un abcès latéro-pharyngé. . . . . p. 996

A. BLOCH. — Sinusite frontale aiguë fistulisée à la peau chez un blessé de guerre . . . . . p. 998

A. BLOCH et J. LEMOINE. — Mort subite au cours d'une oto-mastoïdite non opérée chez un nourrisson. . . . . p. 998

A. BLOCH et J. LEMOINE. — Un nouveau cas de tétanos céphalique (présentation de malade). p. 999

*G. Worms, H. Bourgeois, F. Lemaître, A. Bloch* . . . . p. 1001


LEROUX-ROBERT. — **Electrodes pour rayons ultra-violets adaptés sur appareils de haute fréquence pour irradiations profondes des cavités oto-rhino-laryngées.**

J'estime que les rayons ultra-violets peuvent être fort utiles à notre spécialité, comme Worms et d'autres l'ont déjà pensé. Ils nous seront plus utiles quand nous pourrons les faire pénétrer dans les cavités oto-rhino-laryngées, portant ainsi le soleil artificiel dans les antres dont les lésions guérissent d'autant moins rapidement qu'elles sont à l'abri du jour. (Ces lésions réclament le soleil comme les suppurations anaérobies réclament l'oxygène).

La difficulté réside dans l'appareillage *qui jusqu'à présent ne nous permettait que des applications en surface.*

Il y a deux moyens de faire pénétrer les ultra-violets dans la PROFONDEUR :

Le premier ne nécessite pas d'appareil d'émission spécial, pour ceux d'entre nous — et ils sont nombreux — qui possèdent un appareil de haute fréquence ou même un petit appareil de *haute tension*, pour effluvation. Le rayonnement est obtenu sur le circuit de tension par l'emploi d'électrodes que nous faisons construire par Gallois, à Lyon. Elles sont en quartz fondu à une température de 2.000°. Le vide est fait sur « Argon ». Elles contiennent dans leur capacité du mercure qui émet des vapeurs dans le vide, lors du passage du courant. Leur richesse en rayons ultra-violets est très grande comme l'indique l'image spectrographique, qui décèle tout le spectre du mercure jusqu'à la longueur d'onde 2377 A. La raie 2536 est particulièrement vive. Le rayonnement est d'autant plus marqué qu'on agit sur des muqueuses humides et que l'action des infra-rouges est supprimée. (C'est ce qui explique l'insolation facile au-dessus d'une nappe d'eau ou après la pluie).

Nos électrodes sont au nombre de cinq : *intra-nasale, intra-auriculaire, palette amygdalienne, rhino-pharyngée, intra-laryngée.* Il est facile de prévoir les multiples indications de ces électrodes à ultra-violets (elles pourront être recherchées pour leur rôle bactéricide ou eutrophique pour *stériliser une amygdale*, un *cavum*, un *larynx*, une *oreille*, pour *épidermiser une cavité d'évidement.* En ce qui concerne le larynx, la partie terminale de l'électrode a été pour nous un objet d'attention particulier. Cette extrémité porte une crête médiane, sagittale et deux ailettes latérales frontales et donne sur la région le maximum d'irradiation. Leur maniement, même dans cette région, est sans danger, et même en cas de rupture aucune chute dans la trachée n'est à craindre, car l'électrode, sauf son œil terminal actif, est engaînée de caoutchouc.

Le second moyen nécessite l'emploi d'un appareil d'émission à brûleur. Un petit modèle vient d'être créé par la maison Duflot. Sur la lampe peut être adapté un *localisateur en quartz*, suivant les formes que nous avons recherchées pour chaque région, localisateur indépendant de la lampe, et qui transmet le rayonnement par contiguïté.

LEROUX-ROBERT. — **Nouveau poste à ondes entretenues pour diathermie et diathermo-coagulation.**

Les appareils pour courants à haute fréquence sont déjà nombreux. Tous sont producteurs d'*ondes amorties*, c'est-à-dire de trains d'ondes décroissantes, séparés par un très long silence. Les trains d'ondes, selon la comparaison schématique classique, seraient représentés par un train de 10 wagons, séparés par 10 kilomètres de voies ferrées. C'est dire que l'appareil travaille peu.

Il y a en outre *choc* relativement brutal, à chaque passage, bien que ce passage ait lieu environ 3.000.000 de fois par seconde.

Il nécessite l'emploi d'un éclateur, organe *sensible, oxydable et bruyant.*

L'intensité progresse enfin de plot à plot, la graduation *n'est pas continue* et l'on ne pourrait obtenir avec précision, une faible intensité, nécessaire pour la diathermie médicale, recherchée sur de petites surfaces, sans l'adjonction d'un rhéostat, ou sans un appareil de mesure thermique compliqué.

L'appareil à *ondes entretenues* est indispensable et est depuis longtemps recherché.

L'appareil que je vous présente, construit par la maison Chenaille, réalise donc un très grand progrès. Il a pour principe la *lampe à trois électrodes*, semblable à celle employée pour les appareils de T. S. F.

Il ne possède *pas d'éclateur*, d'où aucun bruit.

Il donne un *rendement énorme*, puisque les périodes de silence sont supprimées et qu'il travaille tout le temps.

Il ne porte *pas de plot*, mais une manette de réglage sur rail, que l'on peut fixer à un point quelconque de sa course et qui correspond à un chauffage plus ou moins grand de la lampe.

Il répond donc exactement aux données du problème auquel il apporte la solution.

Il rendra par ses qualités de grands services à l'oto-laryngologie, pour la *diathermie*, la *diathermo-coagulation* et l'*étincelage*.

Dans le cas où la haute fréquence serait considérée et utilisée comme *thérapeutique de choc*, pour changer l'état colloïdal des exsudats, ainsi que l'avait pensé d'Arsonval lors de ses expériences mémorables avec Charrin, pour démontrer l'innocuité des toxines après passage du courant, le brassage de ces toxines avec l'appareil à ondes entretenues serait plus intime et à effets multipliés.

MM. F. Lemaitre et A. Aubin. — **Un cas de diverticule de pulsion de l'œsophage traité par diverticulopexie.**

M. F..., homme de 68 ans, maigre, sec, mais encore très actif, se présente à nous avec les signes cliniques du diverticule de pulsion de l'œsophage.

La dysphagie pour laquelle il vient consulter remonte à dix ou douze ans; d'abord très légère, simple sensation d'arrêt du bol alimentaire, elle a augmenté lentement, progressivement; ensuite elle s'est accompagnée de régurgitation, d'un véritable méricisme, qui ramène parfois dans la bouche du malade des aliments absorbés depuis deux ou trois jours; enfin elle s'est compliquée de salivation, de gargouillement et de légère douleur au niveau de la partie moyenne du cou, à prédominance latérale gauche. Lorsque le malade vient nous consulter, l'alimentation est devenue très difficile; parfois, pour continuer son repas, celui-ci est obligé de recourir à un véritable artifice : il choisit de préférence des aliments liquides ou pâteux et, s'il lui arrive de prendre des solides, il doit les réduire en un bol alimentaire, petit, qu'il mastique longuement et qu'il essaie de déglutir en penchant la tête en avant, en contractant les muscles du cou et en s'aidant de nombreuses gorgées d'eau.

L'examen de la région cervicale est pour ainsi dire négatif; seule, la pression au-dessous du bord latéral gauche du cricoïde, permet de faire préciser au malade le siège de la gêne et de la légère douleur qu'il ressent, de localiser l'obstacle dont il se plaint.

La laryngoscopie ne montre rien de spécial, en dehors de quelques sécrétions salivaires, au niveau de la partie haute des gouttières pharyngo-laryngées; la muqueuse de la région inter-aryténoïdienne ne présente pas l'aspect macéré que nous avons observé dans certains cas de diverticules de pulsion.

L'examen radioscopique est beaucoup plus instructif; une fois de plus, c'est lui qui nous a permis d'affirmer le diagnostic. Le malade étant en

position oblique la déglutition de bouillie barytée fait apparaître aussitôt, dans la région cervicale moyenne, une ombre arrondie, régulière, du volume d'un œuf de poule; cette ombre témoigne de l'existence d'une poche qui se remplit de bas en haut, dont les parois sont élastiques puisqu'elles se distendent progressivement et qui descend par son pôle inférieur à 2 centimètres au-dessus de l'encoche sternale. En position antéro-postérieure, l'ombre est moins nette, en raison de la projection de la colonne cervicale; elle apparaît cependant franchement médiane. Lorsque, la poche étant remplie, le malade continue d'absorber de la bouillie barytée, celle-ci passe directement dans l'œsophage et le parcourt rapidement. La palpation du cou indique que le diverticule est mobile; l'expression de la poche ne fait pas refluer son contenu dans l'œsophage. Quelle que soit la position du sujet, on ne peut, comme dans certains cas, préciser le siège de l'abouchement du sac dans l'œsophage. Deux clichés pris, l'un en position médiane, l'autre en position oblique, ne donnent, à ce point de vue, aucun renseignement.

L'œsophagoscopie conduit directement dans le diverticule, à moins que l'on n'accole intimement l'endoscope sur le chaton cricoïdien, ce qui permet de pénétrer dans l'œsophage. L'endoscopie directe, pas plus que la radioscopie, ne peut en somme préciser le siège de l'orifice œsophago-diverticulaire.

En présence de ces symptômes, le diagnostic de diverticule de pulsion de l'œsophage s'impose. D'autre part, comme la dysphagie va en augmentant et qu'elle compromet sérieusement l'alimentation, nous décidons d'intervenir chez cet homme, âgé de 58 ans, dont l'état général semble assez bon pour supporter un acte opératoire. Toutefois, nous voudrions rendre cet acte aussi peu choquant que possible et c'est pour cela que nous nous décidons à pratiquer, au lieu de la résection de la poche qui comporte nécessairement l'ouverture des voies digestives, une simple pexie du diverticule, car nous connaissons la bénignité de cette intervention pour l'avoir déjà pratiquée, en présence et sur les indications du Dr David (de Galatz), le promoteur de cette méthode.

Voici le protocole que nous avons dicté aussitôt après l'intervention :

Anesthésie au chloroforme bien tolérée. Incision le long du sterno-mastoïdien gauche comme pour une œsophagotomie externe. On récline en dedans le corps thyroïde et le conduit trachéo-œsophagien, en dehors le sterno-mastoïdien et le paquet vasculo-nerveux. La thyroïdienne supérieure qui traverse la partie haute de la région est sectionnée entre deux ligatures. Puis on découvre, en tirant fortement sur l'écarteur interne, la face antérieure de la colonne cervicale; on cherche le diverticule dans l'espace rétro-viscéral, devant la masse musculaire pré-vertébrale; on ne l'y trouve pas; on ne le trouve pas non plus le long du bord latéral de l'œsophage. On décide aussitôt de faire introduire par voie buccale, sous endoscopie, une sonde dans le diverticule; celle-ci, mise en place, n'y reste pas. Devant cet échec, on laisse l'endoscope lui-même dans la poche; le bec du tube fait alors saillie au niveau du bord gauche de l'œsophage et met en évidence le cul-de-sac diverticulaire que l'on décolle très facilement à la compresse; cette manœuvre rappelle l'isolement du sac d'une hernie inguinale au milieu des organes du cordon. Le sac, en certains points, est extrêmement mince; il ressemble à une baudruche transparente à travers laquelle on voit non seulement la lumière très

vive de l'endoscope, mais aussi les défauts de nickelage du bec de l'instrument. Une sonde introduite dans l'œsophage, sous le contrôle de la vue, facilite la dissection de la poche jusqu'à son collet. On retourne alors complètement le diverticule derrière le pharynx et son bas-fond, devenu son pôle supérieur, est fixé verticalement par trois fils (deux catguts et un fil de lin) aux fibres musculaires du constricteur inférieur. Cette fixation évite au diverticule tout tiraillement lors de la déglutition car elle lui permet de suivre les mouvements d'ascension du pharynx dont il reste solidaire.

Les suites opératoires sont nulles. Dès le lendemain, le malade déglutit facilement et sans douleur. Le 3e jour il se lève et la radioscopie ne montre plus trace de diverticule. Aujourd'hui, dix jours après l'intervention, le sujet qui a repris ses occupations s'alimente d'une façon absolument normale.

Telle est cette observation, simple contribution à l'étude du traitement chirurgical des diverticules de pulsion de l'œsophage. Nous ne voulons naturellement pas en tirer de conclusions formelles. Nous croyons cependant pouvoir dire :

1° La diverticulopexie est une opération bénigne, ainsi que les observations de David et nos 2 cas personnels tendent à le prouver;

2° Les manœuvres endoscopiques, combinées à l'intervention sanglante, facilitent la découverte et l'isolement du sac herniaire qu'est le diverticule de pulsion du pharynx, appelé à tort diverticule de l'œsophage;

3° La mise en observation des malades opérés de diverticulopexie est nécessaire pour juger des résultats définitifs que l'on est en droit d'attendre de cette opération...

Nous ne nous croyons pas autorisés aujourd'hui à pousser davantage nos conclusions. Ajoutons cependant que notre première opérée présente, huit mois après son intervention, une amélioration fonctionnelle considérable, mais non une guérison complète et que l'examen radioscopique montre encore l'existence d'une poche dont le pôle inférieur, haut situé, est à peu près au niveau de la bouche œsophagienne... Ajoutons également que nous ne serons pas surpris si l'avenir prononce ainsi son verdict : l'exérèse est une opération radicale, indiquée chez le sujets jeunes, vigoureux; la pexie est une opération palliative qu'il est prudent de réserver aux malades âgés, affaiblis.

Dr Bacqué *(de Luchon)*. — **Méthode rationnelle pour la pratique des insufflations tubo-tympaniques.**

En vous présentant, aujourd'hui, cet appareil, il m'a paru bon de vous soumettre quelques réflexions dans le but d'attirer votre attention sur une question de pratique quotidienne, consacrée par la routine et qui me paraît devoir être modifiée; je veux parler du cathétérisme de la trompe d'Eustache, avec insufflations par le procédé de la poire de Politzer.

Utilisé par tous les praticiens, universellement appliqué dans tous les hôpitaux, consacrant ainsi la méthode classique d'enseignement, il me paraît présenter certains inconvénients, quelquefois assez importants, pour justifier amplement les moyens susceptibles de les éviter.

L'air propulsé par la poire de Politzer, à travers la sonde d'Itard,

arrive par éclats, sous une pression toujours brusque, souvent trop brutale, malgré son insuffisance parfois, et d'autant plus dangereuse qu'elle est réitérée plusieurs fois, coup sur coup, dans une même séance.

Pour apprécier la portée d'un deuxième défaut de cette méthode, nous devons songer à l'instabilité de la sonde d'Itard, quand elle est en place. Elle représente, en effet, un levier du premier genre, à petit bras antérieur, à long bras postérieur, ayant un point d'appui commun sur le bord inférieur de l'entrée de la fosse nasale correspondante.

On conçoit aisément que le moindre choc ou mouvement du pavillon de la sonde, se traduise par des faits du même ordre, mais de plus grande amplitude au niveau du bec de la sonde.

Et c'est ce qui se produit fatalement, chaque fois que le praticien adapte l'extrémité de la poire de Politzer à la sonde, chaque fois également que sa main la comprime brusquement, pour envoyer la douche d'air dans l'oreille moyenne; mouvements et chocs inévitables, quoi qu'on dise, considérablement amplifiés à l'extrémité opposée du levier et renouvelés plusieurs fois, coup sur coup, à chaque séance.

Les conséquences logiques, vous les avez déjà formulées, elles sont de deux ordres :

D'une part, c'est la douleur ou tout au moins une sensation fort pénible provoquée chez le patient, surtout quand ce dernier est un sujet pusillanime; d'autre part, et plus important en soi, est le risque de perdre le contact du bec de la sonde d'Itard avec le méat de la trompe d'Eustache et de rendre ainsi illusoire une insufflation, dont les résultats thérapeutiques seront fatalement faussés ou mal interprétés.

Combien de fois n'ai-je pas constaté semblables illusions dans les hôpitaux de Paris ou de province que j'ai parcourus en grand nombre. Pour ma part, afin d'éviter tous ces vices d'ordre surtout mécanique, j'utilise depuis vingt-six ans de pratique, un appareil, que je n'ai pas la prétention d'avoir inventé, mais que j'ai modifié. Il fut imaginé par le Dr Gouraud et présenté par lui au Congrès de Biarritz, en 1886.

C'est un gros appareil à soufflerie qui comprend une poire en caoutchouc aspirante et soufflante, destinée à refouler l'air dans un gros ballon en tissu souple et renfermé dans un filet inextensible, qui modère sa dilatation et exerce, par suite, une pression continue et modifiable à volonté, par la main qui actionne la poire.

Fixé à une table quelconque, par un dispositif des plus élémentaires, cet appareil est indépendant de l'opérateur dont les mains restent libres. Il se prolonge par un long tube en caoutchouc souple, armé de la sonde d'Itard au moment du besoin.

Ainsi reliés, sonde et tube forment un ensemble souple, simplement maintenu et dirigé par les trois premiers doigts de la main droite du praticien qui l'introduit avec le maximum de souplesse, sans le moindre effort et dans des conditions telles que la sonde se place d'elle-même, comme aspirée dans le pavillon de la trompe.

Une fois en place, grâce à la souplesse du tube, la sonde est maintenue d'instinct, soit dans l'immobilité, soit en harmonie avec les mouvement possibles de la tête du patient, mais toujours en bonne position.

Il est aisé de se rendre compte comment cet appareil permet d'envoyer dans la caisse, un courant d'air, non plus par à-coups, comme avec le Politzer, mais d'une manière progressive, continue, avec une pression

modifiable à la volonté de l'opérateur, lui-même constamment renseigné par l'otoscope sur les réactions de l'oreille du patient. Et à ces renseignements le médecin réplique instantanément, automatiquement, par réflexe.

En effet, oreille du malade, oreille du médecin, reliées par l'otoscope; main droite qui actionne la poire; doigts de la main gauche qui maintiennent la sonde par l'intermédiaire du tube souple, dont ils contrôlent et règlent à la fois le débit de l'air, sont autant d'agents autonomes, sous le contrôle d'un seul régulateur, la volonté de l'opérateur, elle-même servie, sur-le-champ, par un acte réflexe.

Une expérience fort simple d'ailleurs, que j'appellerai l'expérience du verre d'eau, vous en dira plus long que les plus éloquents discours.

Vous constatez comment le léger souffle qui s'échappe par rares et petites bulles au début, peut être augmenté par progression insensible jusqu'à prendre les allures d'une tempête. A tout instant il peut être modifié, soit diminué, soit augmenté, soit arrêté, à la volonté de l'opérateur, instantanément ou progressivement.

Si même, par suite de circonstances spéciales, on désire obtenir l'irruption de l'air, en trombe et par à-coups, rien de plus facile, comme vous le voyez.

Grâce à cette technique, dont je crois vous avoir démontré clairement les avantages, il en est un, fort appréciable, à mon avis, dont je n'ai pas encore parlé et qui en est la conséquence; c'est que j'ai pu pratiquer jusqu'à ce jour plus de 80.000 insufflations, sans avoir jamais eu recours à l'anesthésie de la muqueuse nasale.

En règle générale, si le premier cathétérisme est désagréable à quelques sujets, le patient l'accepte fort bien par la suite et s'y habitue rapidement.

Dans deux circonstances seulement j'ai été obligé d'utiliser la cocaïne chez des sujets anglais. Et ceci m'amène à vous faire part d'une observation, que j'ai notée d'une manière assez constante, c'est la différence dans la conformation des fosses nasales entre les races anglo-saxonnes et les races latines. Chez les premiers le couloir nasal est plus rétréci, en un crâne plus allongé dans le sens antéro-postérieur, plus aplati dans le sens latéral; fait d'ailleurs confirmé par le prognatisme fréquemment observé dans cette race.

Par contre, la race jaune offre le type opposé : crâne aplati dans le sens antéro-postérieur, d'où la conséquence logique, que la sonde d'Itard, pour être adaptée à la trompe d'Eustache, doit pénétrer, à l'état normal; plus profondément chez un Anglais que chez un Japonais. Entre les deux, les races latines tiennent un juste milieu.

Excusez-moi, Messieurs, d'avoir insisté sur des faits que nous connaissons tous, mais que j'ai cru utile de réunir en un faisceau, en vous soumettant le résultat de mon expérience.

Ils me semblent plaider en faveur d'une méthode qui, non seulement ne présente aucun des vices, quelquefois dangereux, de la méthode classique, mais offre des avantages réels dont le médecin et le malade doivent être les premiers à bénéficier.

En terminant, j'insiste encore sur la simplicité de la technique, avec un appareil à soufflerie, à la portée de tous. Facilement fixé sur une table

quelconque, il est indépendant du médecin dont les deux mains sont libres.

Une simple soufflerie à thermo-cautère pourrait suffire à la rigueur, mais pas de trop petit modèle, car mon expérience, guidée par la logique, m'ont démontré la nécessité d'utiliser des ballons de volume suffisant. Pour ma part je me suis arrêté au modèle que je vous présente et qui jauge un peu plus de 3 litres.

M. Marcel Wisner (présenté par M. Halphen). — **Sur un cas de malformation de la cloison nasale.**

Cette malade, âgée de 32 ans se plaint d'une gêne nasale datant de près de dix-huit ans. Il y a trois ans, à Saint-Joseph où elle s'est présentée pour des symptômes d'obstruction nasale, elle a subi une intervention endo-nasale qui a dû consister en l'ablation de la tête du cornet moyen et une ponction du sinus maxillaire droit, d'ailleurs négative. Depuis ces trois années, elle n'a cessé d'éprouver une gêne dans l'arrière-gorge où descendaient des secrétions gluantes.

Reprise depuis plusieurs semaines de crises d'étouffement surtout nocturnes, dues à l'obstruction nasale et à l'encombrement du rhino-pharynx; elle est venue il y a un mois environ nous consulter à la Pitié.

A l'examen, ce qui frappe, et ce pourquoi nous vous présentons cette malade, c'est la présence d'une masse, prise d'abord pour un cornet moyen adhérent à la cloison et qui en réalité appartient indubitablement au septum. Cette néoformation située sur la face droite de la cloison à l'union des tiers moyen et supérieur, en regard du méat moyen, se présente comme une masse aplatie très saillante, lisse, non pédiculée, pas très colorée.

A son niveau, la muqueuse non transformée garde un aspect normal; elle est assez molle un peu dépressible, non douloureuse. On a l'impression d'une gomme, à l'œil; le stylet décèle cependant un rebord de consistance osseuse. Du côté opposé, on aperçoit symétriquement l'amorce d'une lésion semblable. A noter une très légère douleur et une modification du squelette extérieur. Disons tout de suite que le Bordet-Wassermann a été négatif, l'épreuve à l'iodure de K. sans résultat.

Outre la lésion ci-dessus décrite de la cloison pour laquelle nous sollicitons votre avis, il nous faut signaler l'aspect du reste des fosses nasales. A droite : on aperçoit distinctement la queue du cornet moyen dont la tête dut être enlevée il y a trois ans. Cette opération semble avoir laissé une synéchie entre la queue du cornet inférieur et le bord inférieur du cornet moyen.

Pus dans la région du méat moyen.

A gauche : également, cornet moyen, polypeux entouré de pus, comprimé par une cloison déviée et épaissie.

Les deux cornets inférieurs très volumineux horizontaux, achevaient de créer l'obstruction nasale. Nous avons réduit à la pince le bord du cornet inférieur droit.

Donc, outre la malformation du septum en cause, il existe une ethmoïdite bilatérale confirmée par l'examen au salpingoscope qui nous a montré de nombreux polypes ethmoïdaux.

Ponction négative des sinus maxillaires dont l'état normal est vérifié

par la radiographie. Ajoutons que celle-ci objective la lésion du septum en montrant à sa partie moyenne une anomalie, comme s'il existait un dédoublement osseux.

M. Ramadier. — Nous regrettons, en effet, de ne pas avoir la radiographie car il y a certainement une partie de cette tuméfaction constituée par la muqueuse hypertrophiée; on a à l'extrémité du stylet l'impression du matelas que l'on provoque en palpant un cornet inférieur. Une telle lésion s'explique assez facilement, étant donné que cette malade a eu une ethmoïdite bilatérale; il n'y a rien d'étonnant qu'il y ait eu inflammation de la muqueuse et qu'il y ait, de ce fait, une hypertrophie. Il y a très souvent d'ailleurs à ce niveau (tubercule de la cloison) un bourrelet de parties molles que l'on oublie facilement de réséquer lorsqu'on opère une déviation de la cloison.

M. Moulonguet. — Je viens d'observer une malade identique à celle-ci et chez qui l'opération de la cloison a révélé une soufflure de l'os. Il existait une cavité osseuse grosse comme un petit pois et qui boursouflait la cloison. Au niveau de la soufflure osseuse la muqueuse était hypertrophiée et malgré l'effacement de la cavité osseuse, cette muqueuse est restée épaissie; ce n'est qu'après l'ablation de la muqueuse hypertrophiée que la cloison a repris un aspect normal.

M. Lemaitre. — Nous pourrions peut-être suggérer à notre collègue Halphen de refaire une radiographie après avoir injecté un peu de lipiodol.

Je crois pouvoir signaler à Halphen qu'en dehors de la présentation qui a été faite par Aubin et par moi-même, il y en avait une qui avait été faite ici même par M. Sebileau ou par M. Dufourmentel.

M. Rouget. — **Volumineux kyste dentaire du maxillaire inférieur.**

M. Rouget présente la radiographie d'un volumineux kyste dentaire développé au maxillaire inférieur aux dépens de la première grosse molaire.

Ce kyste était très volumineux : lors de l'extraction de la dent causale, le dentiste fractura la mâchoire inférieure, d'ailleurs réduite à une mince lame osseuse; lors de l'intervention, on constata que toute la table interne de l'os était usée, les muscles mylo-hyoïdiens constituant la limite interne du kyste. Un autre caractère intéressant de ce kyste fut son extension totalement indolore, puisqu'il ne fut soupçonné que lors de l'extraction dentaire.

M. Lemaitre. — Il est toujours intéressant d'observer des kystes dentaires du maxillaire inférieur. Ces kystes sont en effet, très rares puisque, dans un rapport, écrit peu de temps après la guerre, M. Jacques, malgré sa grande expérience, nous dit qu'il n'en a jamais rencontré. Les kystes para-dentaires du maxillaire inférieur existent cependant; le bel exemple que présente aujourd'hui notre collègue Rouget en est une nouvelle démonstration évidente.

J'ai eu personnellement l'occasion d'en observer 3 cas. Ces kystes évoluent d'abord soit vers la face externe, soit vers la face interne du maxillaire; quel que soit le sens de leur progression, sens que commandent sans doute les rapports de l'apex malade avec les tables externe et

interne de l'os, ils se comportent toujours de la même façon : il repoussent la table vers laquelle il évoluent; puis ils l'usent, ils l'amincissent; enfin, ils la détruisent, l'effondrent. Si l'évolution se fait en dedans, le kyste se présente sous l'aspect d'une tumeur du plancher de la bouche; si l'évolution se fait en dehors, il ressemble à un sarcome ostéo-périosté du vestibule buccal. Lorsque le kyste a pris un développement important, il s'attaque alors à la partie résistante de la mandibule, le rebord basilaire qu'il ne peut refouler en raison de son épaisseur, mais qu'il se met en devoir d'user à son tour; dans les cas de ce genre, une fracture peut survenir, surtout après l'intervention.

Si le diagnostic clinique reste douteux, une ponction exploratrice doit être pratiquée; il est même bon d'y recourir systématiquement.

Tous les kystes paradentaires du maxillaire inférieur doivent être opérés par voie buccale, de la même manière que les classiques kystes du maxillaire supérieur. Les grands kystes qui ont envahi le rebord basilaire ne font pas exception à la règle, bien au contraire. Si, pour ces kystes on intervient en effet par voie cutanée, on fait une cicatrice toujours plus ou moins visible et, chose plus grave, on détruit le périoste. Or, celui-ci, avec sa mince doublure osseuse, assure parfois la continuité de l'os; d'autre part, cet ostéo-périoste permet ultérieurement une restauration osseuse partielle, mais suffisante. Rappelons-nous que le processus d'ostéo-genèse n'est pas troublé par les opérations pratiquées par les voies naturelles qui respectent l'ostéo-périoste, alors qu'il est compromis par les interventions externes qui traumatisent celui-ci. La voie buccale s'impose donc moins pour des raisons d'ordre esthétique que pour des raisons d'ordre anatomique et fonctionnel.

M. G. Worms. — **Lipiodol et kyste paradentaire.**

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter est un nouvel exemple de l'intérêt que peut offrir la radiographie de certaines lésions des maxillaires après injection de lipiodol.

Voici un jeune sujet de 21 ans chez qui s'était développée depuis plusieurs mois une voussure insolite de la joue gauche, causée par une déformation en masse du maxillaire supérieur, dure, lisse, non douloureuse ne cédant pas à la pression et ne donnant pas cette sensation de crépitation parcheminée, habituellement rencontrée dans les tumeurs kystiques.

La denture de ce malade était défectueuse, et les caries n'étaient pas localisées aux seules molaires du maxillaire supérieur gauche.

L'examen rhinologique était négatif. La transillumination intra-buccale donnait de l'obscurité; de sorte qu'on se demandait si on n'avait pas affaire à une lésion maligne, et en particulier à un sarcome.

C'est avec ce diagnostic d'ailleurs que le malade avait été hospitalisé. L'hypothèse paraissait d'autant plus vraisemblable que la radiographie (menton-plaque) donnait l'aspect suivant : « Voile homogène très accusé du sinus maxillaire gauche. Apparence de solution de continuité dans la paroi antérieure du sinus ».

Bref, de l'avis du radiographe lui-même, qui n'avait pas pratiqué l'examen clinique du malade, il persistait un doute relativement à l'interprétation des films.

C'est dans ces conditions que je fus amené à injecter du lipiodol par ponction à travers la paroi sinuso-nasale (méat inférieur). Cette ponction amena un peu de liquide ambré, épais, presque visqueux.

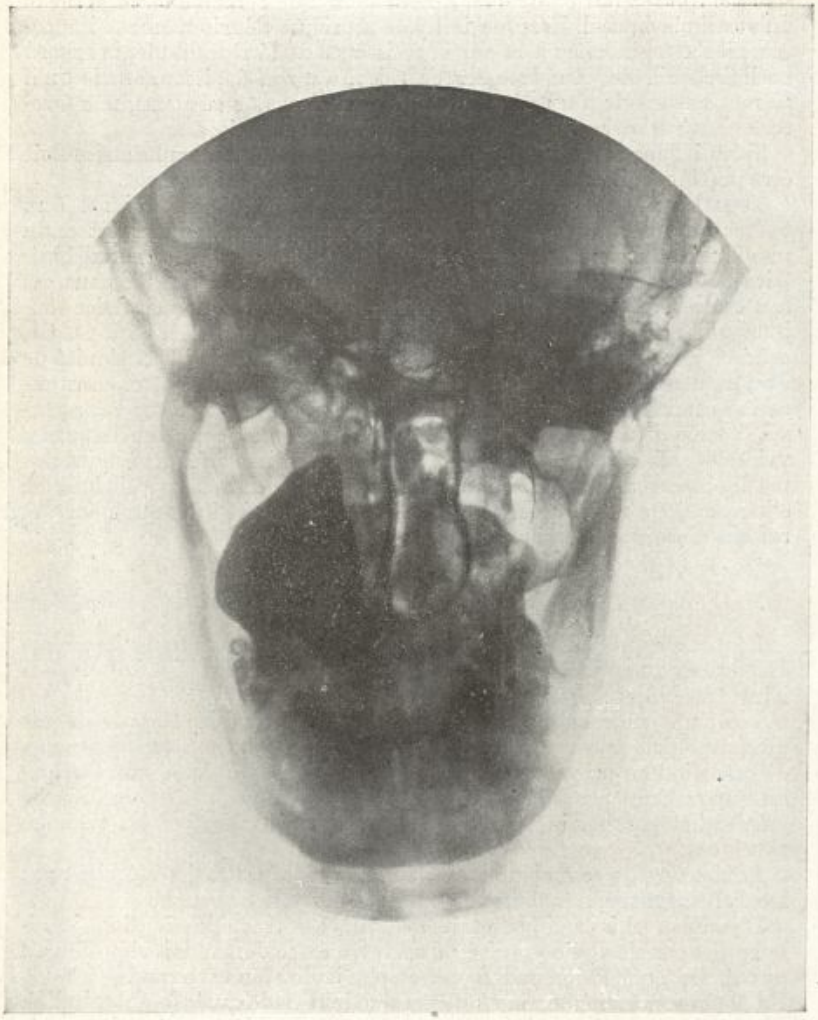


Fig. 1

Ce signe orientait déjà vers le diagnostic de tumeur liquide mais laissait encore persister l'arrière-pensée d'un néoplasme malin à formation kystique.

La révélation s'est faite qu'il ne pouvait s'agir d'autre chose que d'un kyste paradentaire simple après l'épreuve du lipiodol.

Vous voyez qu'il n'existe sur le film aucune irrégularité au niveau de



Fig. 2.

la paroi de la poche, sur laquelle l'huile iodée s'est uniformément répandue (Fig. 1 et 2).

L'opération est venue pleinement confirmer le diagnostic.

Ce n'est pas la première fois que le lipiodol nous aide à préciser la

nature d'une tumeur du maxillaire avant toute intervention, en dehors de toute biopsie, laquelle pourrait ne pas être anodine quand il s'agit de sarcome.

C'est à notre sens un moyen de plus à notre disposition qu'on ne saurait dédaigner dans les cas difficiles.

M. Halphen. — Il existe un autre intérêt dans l'injection de lipiodol à l'intérieur d'un kyste dentaire; c'est la communication possible du kyste dentaire avec le sinus maxillaire. J'ai présenté à la dernière séance une radiographie d'une malade porteuse d'un volumineux kyste dentaire chez laquelle j'avais pratiqué une injection de lipiodol. L'ombre du lipiodol nous a prouvé qu'il existait une communication entre la cavité du kyste et la cavité du sinus. La masse lipiodolée passait par un étroit orifice et l'on aurait cru voir comme une tumeur bilobée, qui était d'une part, le kyste, d'autre part le sinus maxillaire. Nous avons opéré cette malade depuis la dernière séance et nous avons trouvé une volumineuse poche kystique; il nous a semblé, tout d'abord, après avoir curetté notre cavité kystique, que nous ne pouvions pas trouver de communication avec le sinus, mais en insistant, nous avons découvert l'orifice qui nous a conduits dans un sinus rempli de pus et de fongosités. Il y a par conséquent, quelquefois, un gros intérêt à faire une injection de lipiodol dans un kyste dentaire, même lorsque le diagnostic paraît simple et facile, ne serait-ce que pour voir les rapports du kyste et du sinus maxillaire.

M. Liébault. — **Evidement pétro-mastoïdien partiel datant de trois semaines, pansé à l'ambrine chez un enfant.**

Je voudrais vous présenter cette petite malade qui a été opérée d'un évidement pétro-mastoïdien partiel, il y a trois semaines. Il y a chez elle deux points intéressants : tout d'abord, l'évidement pétro-mastoïdien partiel n'est pas fréquent chez l'enfant. Mais comme ici l'oreille coulait depuis deux ans sans que l'audition soit sérieusement atteinte, avec une perforation supérieure au niveau de la membrane de Srapnel donnant une légère suppuration qui avait résisté à tous les traitements, j'estimai que dans ce cas il aurait été excessif de pratiquer un évidement pétro-mastoïdien total.

Deuxième point intéressant : les pansements d'évidement, en particulier chez l'enfant, sont douloureux et difficiles, et c'est pourquoi j'ai fait à cette petite des pansements à l'ambrine tels que je les fais toujours dans l'évidement total, et grâce à eux j'ai pu sans douleur et sans difficulté arriver au résultat que vous voyez aujourd'hui, après trois semaines d'opération. Ces pansements à l'ambrine facilitent considérablement la tâche parce qu'ils ne sont pas douloureux et de plus, ils permettent de pratiquer les évidements aussi bien chez les enfants que chez les adultes.

Dans le cas présent, j'ai fait en tout 3 pansements à la mèche et 3 pansements à l'ambrine; le 12e jour j'ai supprimé complètement le pansement et j'ai laissé l'oreille dans l'état où elle est actuellement.

L'épidermisation de cette cavité n'est pas complète mais elle est en bonne voie; il n'est pas douteux, en effet, lorsqu'au bout de douze jours je supprime le pansement à l'ambrine, je n'ai pas obtenu une cavité sèche et complètement épidermisée, mais je considère comme une règle d'avoir une cavité qui ne bourgeonne pas d'une façon diffuse, et qui doit simplement être épongée de temps en temps et surveillée.

M. Le Mée. — Il ne faudrait pas dire d'une façon absolue que la méthode de Liébault donne toujours des résultats satisfaisants.

Personnellement j'ai employé l'ambrine; il est des cas où ces pansements réussissent et d'autres moins heureux. Je me souviens d'un en particulier où j'ai eu le désagrément de voir mon bloc d'ambrine surnageant dans la cavité comme un bloc de glace dans un seau d'eau et d'autres où la cicatrisation n'a été obtenue que par le retour aux pansements vioformés. J'emploie en effet le vioforme et j'en suis très content, je n'ai pas de bourgeonnement exubérant, je puis ne faire les pansements que très espacés et j'obtiens une cicatrisation excellente.

Autre point : pourquoi ne pas faire d'évidement chez l'enfant? Il est classique de dire qu'on doit l'éviter avant l'âge de 3 ans. Cette opinion me paraît exagérée : on risque moins, comme ma pratique me l'a montré, de faire un évidement que de laisser évoluer une suppuration chronique avec tous ses aléas.

M. Liébault. — Je répondrai à Le Mée que le « bloc de glace » qui surnage dans la cavité, est probablement dû à ce que l'ambrine est restée plusieurs jours dans cette cavité. Il se produit en effet dans la cavité une exsudation du fait de la présence de l'ambrine, exactement comme sur une brûlure il se produit là une exsudation qui traverse le pansement. Dans l'évidement il en est de même pour le premier pansement, mais ensuite pour les pansements suivants que je ne laisse jamais plus de quarante-huit heures, il y a moins d'exsudation. D'ailleurs, je ne vois à cette exsudation aucun inconvénient car lorsque la cavité a été nettoyée elle est propre et il ne reste aucun point d'ostéite. Il y a un fait certain : si l'évidement, d'une façon générale, bourgeonne beaucoup, c'est parce que, parfois il est resté un point d'ostéite qui n'a pas été suffisamment nettoyé. Ceci mis à part, je n'attache aucune importance à la sécrétion abondante qui peut se produire du fait de l'ambrine dans la cavité.

Cette méthode de pansement m'a toujours donné de bons résultats, alors que je considère la méthode des pansements à la mèche comme ennuyeuse et désagréable. Ce qu'il faut savoir c'est que, lorsqu'on supprime les pansements au bout du 14e jour, il ne faut pas considérer le malade comme guéri; il doit rester en surveillance pendant deux ou trois semaines à raison de deux ou trois fois par semaine; souvent la cavité présente quelques petits bourgeonnements localisés; on les réprime facilement par une cautérisation locale au chlorure de zinc à 1/10.

Quant à l'évidement chez l'enfant, je reste convaincu de sa possibilité et de sa nécessité et je suis heureux d'entendre dire, par Le Mée qui voit beaucoup d'enfants, que l'évidement dans ce cas n'est pas contre-indiqué.

Lemaître m'a demandé d'apporter une statistique; c'était précisément dans mes projets de le faire après avoir pratiqué un certain nombre d'évidements. Jusqu'à présent je dois avoir environ 150 évidements pansés à l'ambrine : je vais m'attacher à revoir les malades, et je vous apporterai ainsi les résultats d'ensemble.

MM. André Bloch et Joseph Lemoine. — **Abcès rétropharyngien consécutif au mal de Pott cervical.**

C'est le deuxième cas en moins de six mois que nous avons eu l'occasion d'observer.

Il s'agit d'une enfant âgée de 6 ans qui, depuis six mois, se plaint du cou et de l'épaule droite et fait de la température. Aucun diagnostic précis n'avait été posé.

Il y a cinq mois, en décembre 1926, elle se présente à la consultation de médecine pour des accès de suffocation, des troubles de phonation et de déglutition d'ailleurs peu marqués à cette époque. Puis les troubles respiratoires et phonatoires et la dysphagie s'accentuent et la malade vient nous trouver à la consultation de Bretonneau le 27 janvier 1927. Nous constatons l'existence d'un énorme abcès froid rétro-pharyngé, bas situé, occupant tout le pharynx buccal et laryngé.

L'examen du chirurgien et la radiographie ont montré qu'il s'agissait bien d'un abcès froid ossifluent et qu'il existait une lésion vertébrale origine de cet abcès.

La malade, mise aussitôt dans une minerve, cesse de souffrir, seul l'abcès volumineux persiste. Il est postéro-latéral gauche, bombant, au point de comprimer la base de la langue. Après avis de M. Mathieu qui dirige le service de chirurgie de Bretonneau, nous avons ponctionné par le pharynx. Après une alerte marquée par un clocher à 39°5 le jour de la ponction, tout est rentré dans l'ordre.

Au bout de quelque temps, l'abcès s'est reconstitué, il est actuellement un peu moins gros qu'au moment où nous l'avons vu pour la première fois.

La ponction par le cou nous paraît beaucoup plus difficile et aussi plus dangereuse et nous sommes réduits à aborder l'abcès par la bouche. Y a-t-il quelque chose de plus à faire? La lésion vertébrale immobilisée peut guérir. Comment nous, laryngologistes, traitant l'enfant de concert avec le chirurgien, devons-nous procéder quand on nous demande notre concours?

M. Moulonguet. — Quand j'étais interne du professeur Kirmisson qui s'occupait beaucoup de cette question des abcès froids rétro-pharyngés, je me souviens qu'il insistait sur le danger de l'opération dont nous parle Bloch et qu'il nous recommandait d'opérer par voie latérale externe en suivant la paroi vertébrale avec une aiguille.

Je crois que dans un cas comme celui-ci il serait bon de faire des ponctions cervicales externes et d'injecter dans la poche de l'abcès des liquides modificateurs variés.

M. Halphen. — J'ai traité à plusieurs reprises ces abcès froids rétro-pharyngés par une injection de liquide modificateur; il m'est arrivé souvent de voir une petite fistule se former après ces ponctions et le liquide sourdre pendant plusieurs jours sans que j'aie eu à refaire la ponction, et jamais je n'ai constaté ni infection ni aggravation de cet abcès rétro-pharyngé par le fait qu'il était ouvert dans la bouche; il y a là un danger dont on parle beaucoup mais qui, en réalité, n'existe pas.

Récemment, à ma consultation de la Pitié, j'ai eu l'occasion de voir un malade, atteint d'une laryngite bacillaire, qui présentait une grosse adénite rétro-pharyngée et latéro-pharyngée. J'ai ponctionné cette adénite à plusieurs reprises; le pus était si épais, si crémeux que je n'ai pu vider entièrement la poche; aussi avec la pointe d'un bistouri j'ai fait une incision de cette poche; j'ai revu le malade depuis, il ne semble pas qu'il y ait eu infection secondaire de cette cavité ouverte dans le pharynx.

M. Le Mée. — J'ai fait encore plus qu'Halphen. J'ai ouvert au galvanocautère, en donnant un coup de pointe à la partie la plus déclive de l'abcès et j'ai été étonné de voir que la collection se drainait tous les jours progressivement et qu'il ne se déclarait aucune infection secondaire. Je crois qu'il s'agit là d'un mode de drainage qui est certainement un des meilleurs dans ces abcès froids du pharynx.

Eliminez-vous la possibilité de faire un traitement cavitaire de l'abcès? Si, dans ces conditions vous faites une injection modificatrice, comment ferez-vous pour éviter ce qui arrive souvent, c'est-à-dire une augmentation de volume de la poche à la suite des premières injections? Or, là nous nous trouvons au niveau du carrefour pharyngo-laryngé; si cette poche vient à augmenter de volume il peut y avoir des phénomènes asphyxiques graves. Alors faut-il éliminer la thérapeutique intracaritaire ou bien doit-on se contenter simplement de ponctionner l'abcès? en un mot traitement palliatif ou traitement curatif?

Quant à ponctionner par la voie externe, ce n'est pas toujours très facile, surtout quand il y a une minerve : de plus, ne risque-t-on pas d'infecter les plans par lesquels on est passé. Il n'est pas sans danger d'essuyer son trocart sur le tissu cellulaire du cou.

M. Liébault. — Ce que nous dit Le Mée au point de vue de l'ouverture de ces abcès au galvanocautère, je ne puis que le confirmer l'ayant vu faire d'une façon courante à Bordeaux par le professeur Moure, et le pratiquant moi-même chaque fois que c'est possible.

M. Lemaitre. — Je n'ai pas l'expérience du traitement des abcès ossifluents chez l'enfant, mais j'ai vu un certain nombre de ces abcès chez l'adulte et je crois que les principes directeurs restent les mêmes, qu'il s'agisse d'adultes ou d'enfants.

La première fois que j'ai ponctionné par voie buccale un abcès froid, je dois dire que je le fis contraint et forcé par les circonstances : la collection était sur le point de s'ouvrir dans le pharynx et le malade asphyxiait. J'avoue que, imbu des idées dont a été bercée notre éducation médicale et que vient de nous rappeler notre collègue André Bloch, j'avais quelques inquiétudes; je redoutais l'infection secondaire de cet abcès bacillaire. Or, aucune infection ne se produisit, en dépit de nouvelles ponctions que je dus encore pratiquer. Encouragé par ce cas, j'ai ponctionné par voie pharyngée les abcès ossifluents que j'ai eu à traiter par la suite. L'infection secondaire me paraît plus théorique que réelle...

Toutefois, j'avoue que les incisions, surtout les larges incisions, me font ici un peu peur; elles nous éloignent vraiment trop des principes que l'on nous a enseignés.

De même, les injections modificatrices me paraissent dangereuses, pratiquées au voisinage du carrefour aéro-digestif; il est vrai que les réactions varient tellement avec le topique injecté, qu'il y a lieu à ce sujet d'établir des distinguo suivant les diverses substances médicamenteuses susceptibles d'être employées.

Pour ce qui est des ponctions par voie cutanée, je ferai à leur égard toutes les réserves qui ont déjà été faites : difficulté d'exécution quand la collection n'est pas volumineuse; ensemencement possible des tissus sains par le trocart que l'on retire; dangers qu'offre toute méthode aveugle...

En somme, dans le cas qui nous est présenté, je traiterais l'abcès à

l'aide de simples évacuations, à l'aide de ponctions pharyngées répétées, en abordant la collection par sa périphérie et, naturellement, je ferais appliquer le traitement du mal vertébral sous-occipital ou du mal de Pott dont l'abcès froid n'est qu'un des symptômes.

M. Moulonguet. — La malade de Bloch soulève un problème d'ordre pratique extrêmement important.

Ne croyez-vous pas qu'il serait bon d'écrire aux chirurgiens de Berck et des différents hôpitaux d'enfants pour leur demander une sorte de consultation au sujet du traitement des abcès rétro-pharyngés par voie externe ou par voie interne?

M. A. Bloch. — Je remercie mes collègues de leurs suggestions.

Evidemment, j'ai eu une certaine répugnance, partagée d'ailleurs par le chirurgien lui-même, à faire une ponction par voie externe comme le préconisait Moulonguet tout à l'heure. En effet, on risque de rencontrer sur le trajet de son trocart, des organes importants et vulnérables. Néanmoins, c'est le procédé décrit par Proust dans son traité de Pathologie externe.

Peut-être cependant, le danger d'infection secondaire que crée la ponction par voie buccale est-il exagéré. Je le croirais volontiers si je me réfère à ce qui vient d'être dit et il semble que ce soit la ponction par voie buccale qui recueille la majorité des suffrages et c'est elle que je me propose d'employer à nouveau.

Quant à l'ouverture au galvanocautère dont a parlé Le Mée, cette méthode serait-elle applicable dans ce cas particulier? En effet, la lésion vertébrale est assez basse, de sorte que c'est le sommet de l'abcès que l'on voit en déprimant la langue et l'on ne pourrait en tout cas pas atteindre la partie déclive.

MM. André Bloch et Joseph Lemoine. — **Thrombose de la carotide interne au cours d'un abcès latéro-pharyngé.**

Il s'agit d'une fillette âgée de 6 ans entrée à l'hôpital pour un abcès latéro-pharyngé gauche.

L'enfant élevée au sein ne présente rien de particulier dans ses antécédents; convulsion en bas âge et diphtérie.

La maladie actuelle a été précédée d'une première poussée de rhino-pharyngite compliquée de douleurs faciales en avril 1926.

Le 7 juillet 1926 au soir, début par frisson, fièvre à 40°, le côté gauche du cou est enflé. Diagnostic posé : rhinopharyngite. Deux jours après la température retombe entre 37°5 et 38°, mais la tuméfaction cervicale gauche persiste.

Le 13 juillet, crise douloureuse au niveau du cou à gauche, on fait mettre des compresses chaudes, puis brusquement l'enfant s'agite, la bouche fermée, les dents serrées, il semble à la mère qu'elle est prise de convulsions. La crise dure cinq à six minutes. Une fois calmée, l'enfant garde de la difficulté de la parole et la bouche est déviée, sans trouble de la déglutition.

Le 16 juillet, une collection purulente « de la gorge » s'ouvre presque spontanément au cours d'un toucher digital.

Le 18 juillet, après un effort de vomissement, l'enfant crache une très grosse quantité de sang rouge, ce qui détermine son hospitalisation

Dans l'après-midi, la mère a remarqué qu'elle ne se servait pas de son bras droit. A l'hôpital, elle saigne de nouveau très abondamment.

Appelés auprès de la malade le 20 juillet, nous sommes frappés, dès le premier abord, par l'existence d'une paralysie faciale droite du type central, en même temps qu'existent de l'inégalité pupillaire, un ptosis incomplet, une déviation de la langue et une paralysie du voile du côté gauche.

A ces troubles nerveux organiques de la face, il faut joindre une paralysie incomplète du membre supérieur droit.

Réflexes rotuliens normaux, pas de Babinski.

A l'examen de la gorge, nous trouvons une amygdale intacte, mais une légère tuméfaction rétro-amygdalienne gauche siégeant en arrière du pilier postérieur, avec fistule haut placée et dans laquelle nous introduisons très prudemment un stylet sur une longueur de 1 cm. 5.

Puis la maladie a évolué en trois épisodes dramatiques heureusement bien terminés.

Le 23 juillet, la fièvre remonte, l'amygdale un peu rouge, repoussée en avant par le gonflement rétro-amygdalien s'accompagne antérieurement d'une tuméfaction cervicale sous-angulo-maxillaire; la gorge est pleine de pus. Le 26 apparaît une grosse hémorragie qui oblige à faire une ligature de la carotide externe (on pensait alors à la rupture d'une artère pharyngée). L'opération est laborieuse, l'artère ayant un calibre très au-dessous de la normale. L'hémorragie s'arrête, mais la malade très infectée monte à 40° pendant cinq jours et l'hémiplégie se complète avec Babinski en extension et aphasie.

Nouvelle accalmie.

Le 6 août, grosses hémorragies qui se répètent les jours suivants. L'état de la malade « saignée à blanc » oblige à recourir à la ligature de la carotide primitive. Transfusion. La température marque un clocher et retombe à 37,5; cette nouvelle amélioration dure une dizaine de jours.

Vers le 24 août, troisième et dernier épisode; la fièvre remonte encore à 40°; apparition de symptômes pseudo-méningés, en particulier raideur de la nuque due à la tuméfaction cervicale à éclipse qui reparaît plus marquée qu'elle n'a jamais été, tandis que la gorge est remplie de pus que l'on fait sourdre en appuyant sur l'amygdale, mais cette fois les hémorragies ne se répètent pas. Cet épisode dure cinq à six jours, et la température retombe définitivement à 37°.

Il s'agit là, croyons-nous — et c'est également l'avis du Dr Guillemot dans le service duquel la malade a été hospitalisée — d'un phlegmon latéro-pharyngé qui aurait comprimé un certain nombre d'organes du cou et thrombosé un gros vaisseau, vraisemblablement la carotide interne, ce qui donna lieu, par l'intermédiaire de cette lésion artérielle, à un foyer de ramollissement cérébral. L'ulcération secondaire, fistuleuse dudit vaisseau a provoqué l'hémorragie.

L'enfant a fini par guérir. Il ne reste plus rien au point de vue pharyngé; l'hémiplégie est passée par une période de contracture et l'état s'améliore de jour en jour. Cependant cette enfant âgée de 7 ans qui savait déjà pas mal de choses a présenté un syndrome typique d'aphasie; elle avait complètement oublié non seulement l'histoire de sa maladie, mais aussi son nom et ne reconnaissait plus personne. Elle recouvre petit à petit maintenant la mémoire et l'usage de la parole.

L'examen bactériologique n'a pas été fait, et ceci s'explique par la crainte que nous avions de la faire saigner. Peut-être s'agissait-il en effet d'un germe particulièrement virulent expliquant ces phénomènes gangréneux vasculaires?

Quant à la crase sanguine, toute cause d'hémophilie peut être écartée.

M. André Bloch. — **Sinusite frontale aiguë fistulisée à la peau chez un blessé de guerre.**

M. André Bloch rapporte un cas de sinusite frontale qui s'est manifestée d'emblée par une tuméfaction et une extériorisation au niveau de la région frontale avec fistulisation en l'espace de quarante-huit heures. Ce malade blessé pendant la guerre (il y a 9 ans) avait encore quelques éclats du côté de sa tempe et l'on pouvait se demander s'il ne restait pas dans le sinus frontal des corps étrangers. Il n'y en avait pas en réalité, mais la blessure avait fracturé la paroi antérieure du sinus qui présentait une perte de substance ainsi que l'a montrée l'intervention. Cette intervention a été très simple mais a nécessité la taille d'un assez vaste lambeau. Guérison sans incident et même par première intention. La cicatrice est moins apparente actuellement qu'elle ne l'était avant la sinusite. Un problème médico-militaire pourrait se poser chez ce malade.

M. André Bloch et J. Lemoine. — **Mort subite au cours d'une oto-mastoïdite non opérée chez un nourrisson.**

Je m'excuse de revenir encore sur la question des otites des nourrissons et de leur pronostic. Cependant je crois l'observation suivante impressionnante et d'interprétation difficile :

Observation. — O. R..., âgé de 6 mois vient consulter le 15 novembre 1926 pour otite moyenne gauche aiguë, avec réaction mastoïdienne.

Antécédents : toujours bien portant jusqu'à ce jour.

Début il y a trois semaines, par de la fièvre. Depuis huit jours otite gauche.

Actuellement le bébé présente une otite moyenne suppurée gauche avec œdème léger de la région mastoïdienne. Etat général excellent.

Paracentèse immédiate; pansement humide sur l'apophyse.

Le lendemain amélioration, l'œdème a disparu presque complètement. Le jour suivant, récidive de la réaction mastoïdienne avec œdème léger.

Hospitalisation : 3e jour, le 18 novembre, amélioration notable. Le bon état général, l'absence de fièvre font différer l'opération.

Mort brusque le 19 novembre à 2 heures du matin en un quart d'heure (a dit l'infirmière de garde). Ci-joint la courbe thermique dont le maximum est de 37° 9.

A l'autopsie, on trouve une goutte de liquide louche dans la caisse. Infiltration légère des plans superficiels de la mastoïde.

Intégrité du sinus et de la dure-mère, un peu de congestion encéphalique.

Le thymus un peu augmenté de volume pèse 12 grammes. Poumons, cœur, reins, capsules surrénales sont normaux.

Voici donc un cas dans lequel rien ne pouvait permettre de laisser

prévoir la gravité de l'évolution. La mort est survenue d'une façon qu'on peut qualifier de subite, et nous n'en trouvons pas la cause par l'examen nécropsique que nous avons cependant pratiqué de façon minutieuse. Il faut, croyons-nous, rapprocher ce cas des faits de mort rapide observés chez les nourrissons après des interventions pour mastoïdite et on n'eût pas manqué ici sans doute d'incriminer cette opération si elle avait été tentée. Je ne sais si l'on a rapporté jusqu'à présent de cas de mort rapide au cours d'otite sans intervention. Celui-ci nous incite à penser que la pathogénie de la mort en pareilles circonstances n'est encore nullement élucidée.

MM. André Bloch et Joseph Lemoine. — **Un nouveau cas de tétanos céphalique. Présentation de malade.**

Il s'agit d'un garçon de 12 ans qui présente du trismus avec contracture de la face. A l'âge de 10 ans il a été opéré d'un évidement pétro-mastoïdien droit (cholestéatome). Dans la suite l'oreille a continué à couler pendant un an. Actuellement elle suinte encore un peu.

Début le 8 janvier 1927 par trismus. Le 15 janvier nous voyons l'enfant pour la première fois à la consultation de l'hôpital Bretonneau, et constatons un peu d'asymétrie faciale, caractérisée par une légère contracture (hémispasme facial droit).

En introduisant l'abaisse-langue, entre les mâchoires à peine entr'ouvertes et en cherchant à abaisser la langue qui paraît dure et contractée, nous déclenchons immédiatement une crise de trismus intense. Cette contracture est douloureuse; elle s'accompagne d'un hémispasme sardonique droit (œil droit fermé, commissure labiale tirée au même côté, corde du peaucier très saillante).

En retirant l'abaisse-langue, la crise s'arrête et quand on présente un verre d'eau, l'enfant boit lentement avec précaution mais ne s'engoue pas.

L'examen de la gorge pratiqué avec douceur montre qu'il n'y a aucune lésion de la bouche ni des amygdales.

L'état général est bon, l'enfant se nourrit comme à l'ordinaire ne présente pas de fièvre, mais un peu de tachycardie (pouls à 120).

Le malade est montré pour complément d'examen à M. Guillemot qui confirme le diagnostic du tétanos céphalique, mais l'hospitalisation est refusée et depuis l'enfant est soigné chez lui par des bains de bouche sans injections de sérum.

L'examen bactériologique n'a pu être fait. Il n'existe au niveau de la face qu'une écorchure de la lèvre qui ne peut être la porte d'entrée du tétanos, car elle est postérieure au début de la maladie, la cavité d'évidement du côté droit peut-elle être incriminée?

Nous avons déjà présenté à la Société, au mois de mai dernier, un cas analogue chez un enfant que voici et qui est actuellement tout à fait guéri.

Il avait alors un syndrome complet (trismus très marqué avec spasme facial survenant par crise et s'accompagnant de dysphagie).

Ces faits ne sont donc pas rarissimes car si le hasard a fait que nous avons vu ces deux cas assez rapprochés, M. Guillemot a eu l'occasion d'en traiter un certain nombre dans son service.

Il faut également noter que nos deux malades ont été opérés d'évidement du côté où est apparu le tétanos céphalique, évidement dont la cavité a suinté légèrement et n'est pas épidermisée.

Cette cavité ne peut-elle être considérée comme la porte d'entrée de l'infection?

Il y a un an on nous avait objecté qu'une plaie chronique comme celle-là ne pouvait pas être le point de départ du tétanos. M. Guillemot nous a signalé depuis le cas d'un enfant qui, soigné pour un mal de Pott et porteur d'un corset-plâtre avait été blessé par l'appareil qui avait déterminé une petite eschare, ses camarades pour s'amuser n'avaient rien trouvé de mieux que de verser de la terre dans l'orifice du corset; quelques jours après, l'enfant a été pris d'un tétanos absolument typique qui, d'ailleurs, a guéri. Il n'est pas douteux que la porte d'entrée de ce tétanos était la plaie déterminée par le corset plâtré.

En dehors de la question du point d'inoculation, ce qui nous paraît intéressant, c'est le fait que dans ces deux cas de tétanos céphalique, il n'y a pas eu de stade de paralysie flasque, à proprement parler, paralysie pourtant classique dans le tétanos céphalique Rose.

Les seuls phénomènes parétiques observés dans ces deux cas relevaient du spasme, sorte de paralysie spasmodique par contracture. Insistons également sur la longue durée de l'évolution.

Il s'est enfin présenté ici une circonstance très spéciale, nous avons voulu hospitaliser cet enfant et nous nous sommes heurtés à un refus des parents; aucune mesure de coercicion n'a pu légalement être appliquée par voie administrative, pour les y obliger. Cet enfant a donc été soigné par un médecin de Saint-Ouen qui ne lui a pas fait d'injection de sérum.

Jusqu'à présent, malgré le traitement purement négatif, le tétanos ne s'est pas généralisé.

M. Worms. — A l'occasion de ma thèse j'ai colligé la plupart des observations de tétanos céphalique. La grande majorité de ces cas étaient survenus à la suite de plaies de la face ou du cuir chevelu.

Les plaies de l'œil en particulier donnent souvent naissance à ces complications.

Les traumatismes des membres, au contraire, tout à fait exceptionnellement.

Il semble que les cas s'accompagnant de paralysie faciale ou d'ophtalmoplégie soient sensiblement plus graves que les cas s'accompagnant seulement de contractures.

Ici, il s'agit d'un simple trismus et je crois que le pronostic est favorable quel que soit le traitement et même en dehors de tout traitement.

M. Bourgeois. — La paralysie faciale dans le tétanos céphalique est rigoureusement commandé par le siège de la blessure. Etant interne de Faisans j'ai observé un tétanos céphalique ayant eu pour origine une plaie médiane de la région frontale, la malade présenta une paralysie faciale bi-latérale. Je recherchais à ce propos dans la littérature les quelques cas où la paralysie était rapportée comme n'étant pas du même côté de la blessure et je pus constater que tous représentaient des erreurs d'interprétation, que les auteurs successifs avaient reproduit sans jamais les vérifier.

La paralysie faciale se développe donc du côté de la blessure; elle est due à la lésion d'un rameau du nerf qui transmet les toxines au bulbe; si

le petit malade de Bloch a été infecté au niveau de sa cavité d'évidement, il n'y avait pas là de rameau du facial, nous ne devons pas être surpris qu'il n'y ait pas eu de paralysie.

M. Lemaitre. — Je me souviens que le premier malade de Bloch présentait, outre son évidement pétro-mastoïdien, quelques petites plaies périphériques. N'en est-il pas de même chez son second malade?

M. A. Bloch. — Nous n'avons trouvé aucune porte d'entrée possible ni au niveau du cuir chevelu ni de la face. Quant à ces petites plaies dont parle M. Lemaître tous les écoliers sans exception, entre 5 et 13 ans, ont les genoux écorchés. Il est donc impossible de trancher la question d'une façon absolue.

Dr J. Rouget.

# REVUE ANALYTIQUE

*(OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES)*

## Oreille (généralités).

V. Accorinti, — **Existe-t-il une surdité professionnelle chez l'aviateur?** (*Rivista Aeronautica*, octobre 1926).

D'après les observations de l'auteur l'existence d'une surdité profes sionnelle chez les aviateurs n'est pas prouvée et cela tient à ce que les bruits et sons, causés par les moteurs d'avion, appartiennent à la zone inframusicale (entre 30 et 60 v. d.); que parmi les candidats à l'aviation sont éliminés tous les otopathes et qu'enfin les périodes de vol sont séparées par des périodes de repos suffisantes à remettre l'organe auditif dans ses conditions physiologiques.

Malan (*Turin*).

Jean Sailly. — **Contribution à l'étude des malformations congénitales de l'oreille avec agénésie du rocher** (*Thèse de Paris*, 1926, Vigot, éditeur).

Dans ce travail qui fera l'objet d'un article ultérieur, l'auteur fait une claire mise au point des données embryologiques de la question. Il montre ensuite l'anatomie pathologique et la clinique réalisant les différents degrés de malformation dont l'embryologie laissait prévoir l'existence possible.

L'originalité du travail réside surtout dans l'étude radiographique de l'agénésie auriculaire, qui permet de préciser sur le vivant l'étendue et les détails de la malformation er donne de précieux renseignements sur la possibilité d'une restauration chirurgicale. L'auteur en effet, après avoir nettement défini les indications opératoires, conclut, pour certains cas, à l'évidement pétro-mastoïdien pour améliorer l'audition.

De très intéressantes observations d'agénésie compliquées pour certaines d'entre elles de malformations associées (asymétrie faciale, hémiplégie vélo-palatine) terminent ce travail.

Pierre Camus.

Creed et Negus. — **Recherches concernant la fonction du cérumen**. *Journ. of Laryng., and Otol.*, vol. XLI, n° X, avril 1926, p. 223.

Les recherches des auteurs ont porté sur l'action bactéricide du cérumen et sur ses fonctions. Il semble qu'entre l'accumulation de cérumen et les lésions de l'oreille moyenne il n'y a aucun rapport; pourtant, dans l'otosclérose, on constate souvent une diminution marquée de la sécrétion céruminale. La cire n'a aucune action bac-

téricide, au contraire, c'est un milieu de culture excellent. La seule fonction que l'on paraisse devoir attribuer à la sécrétion de cérumen, c'est celle de retenir les poussières, les insectes, à l'entrée du conduit. QUIRIN.

R. MOTTA. — **Papillome verruqueux du conduit auditif externe**. *Atti Clinica O-.R-.L.* XXIII, Roma, 1925.

Il s'agissait d'un typographe de 21 ans atteint d'otite chronique suppurée gauche dès l'enfance et qui présentait une formation papillomateuse de l'entrée du conduit. Cette tumeur avait la structure typique des papillomes, sans infiltration parvicellulaire, ce qui permettrait de croire que son origine n'était pas inflammatoire.

MALAN (*Turin*).

G. ZANNI. — **De quelques tumeurs bénignes du conduit auditif**. *AttiClinica O-. R-.* L. Roma, XX III, 1925.

L'auteur rapporte un cas de fibrome dur inséré sur le conduit cartilagineux, un cas de fibrome-ostéome de la paroi inférieure et enfin 3 cas d'exostose où l'on put exclure la nature syphilitique des lésions. MALAN (*Turin*).

## Oreille moyenne.

D. KELLEY, JR. S. M. D. *(Saint-Louis).* — **Considérations anatomiques et chirurgicales au sujet de certains abcès cervicaux compliquant les mastoïdites. Observations.** *Annals of O. R. et L.*, vol. XXXV, nº 1, mars 1926.

Les abcès cervicaux compliquant les mastoïdites sont souvent embarrassants lorsque leur siège est profond et situé à distance de la lésion infectante. L'étude anatomique de la mastoïde et des muscles qui s'y insèrent clarifie la question et apporte une aide précieuse dans le choix d'une voie d'abord.

L'auteur décrit la mastoïde osseuse, puis ses insertions musculaires : de dehors en dedans sterno-mastoïdien, splenius capitis, m. long du cou, digastrique.

Il passe ensuite à l'étude des fascia aponévrotiques du cou avec leurs feuillets viscéraux et vasculaires.

La direction des muscles, du sterno en avant et en bas, du splénius et du long du cou en arrière et en bas vers la 7e cervicale et les 1res dorsales; du digastrique en bas en dedans et en avant vers le tendon intermédiaire de l'hyoïde expliquent le trajet que peuvent suivre les collections parties de la mastoïde.

D'après le point de la mastoïde par où s'échappe le pus, on peut augurer de son trajet et préjuger de l'abcès cervical.

BEZOLD a montré que les injections faites dans la mastoïde s'échappent de celle-ci par des points déterminés suivant l'épaisseur de la corticale externe, la minceur de la corticale interne. L'auteur donne comme point faible la partie inférieure de la traînée inter-sinuso-faciale.

Les fusées purulentes, vont d'autant plus loin qu'elles se font entre les aponévroses musculaires; leur trajet peut d'ailleurs être influencé par les nerfs spinal, grand hypoglosse, par l'artère occipital.

Ces collections doivent être drainées par des ouvertures, à distance du foyer mastoïdien. Le sterno-mastoïdien et le trapèze limitent au niveau du cou un triangle partagé en deux fractions par l'omo-hyoïdien. Il existe en avant du sterno un autre triangle antérieur, traversé par l'omo-hyoïdien. Ces triangles servent de repère chirurgical.

Après incision cervicale au long de ces muscles, la dissection se faisait suivant la direction suivie par le pus. Celui-ci peut aller fort loin, vers les vertèbres, vers la plèvre, à la région péripharyngienne. L'ouverture de la collection et son drainage demandent a être faits à un point déclive et à distance de l'ouverture mastoïdienne. Tant que cette ouverture cervicale n'est pas faite, la suppuration persiste. C'est ce qui ressort des observations citées par l'auteur. RAOUL.

P. TRUFFERT. — **Des oto-mastoïdites banales chez les syphilitiques.** *Paris médical*, 4 septembre 1926, p. 193.

Les mastoïdites opérées, lentes à guérir, ou qui ont tendance à récidiver ou à se fistuliser peuvent souvent bénéficier d'un traitement spécifique car les lésions inflammatoires banales prennent chez les spécifiques une évolution traînante, due uniquement au terrain. Le terrain modifie la force de résistance du tissu contre l'infection et le traitement en modifiant le terrain « permet au traitement chirurgical de retrouver son pouvoir curateur habituel ». E. HALPHEN.

Dr LANNOIS. — **Sur la paralysie du moteur oculaire externe, d'origine otique.** *Lyon méd.*, 28 novembre 1926.

L'auteur rapporte un cas récent de paralysie chez un petit malade âgé de 5 ans, amené dans un état déplorable, trop tard : très gros abcès mastoïdien gauche, ayant envahi la fosse temporale et la joue, puis le conduit auditif. Carie de la moitié antérieure de l'apophyse mastoïde, carie de la pyramide rocheuse avec deux longs séquestres. Mise à nu de la dure-mère et du sinus. Paralysie faciale six jours après l'intervention. Suites d'abord simples, puis apparition de méningite non purulente. Ponction sous-occipitale, ponction lombaire avec albumine et lymphocytose. On pensa à de la méningite tuberculeuse. L'enfant fut emmené mourant par ses parents.

La paralysie du moteur oculaire externe était apparue au cours de la dernière maladie; elle s'était atténuée par l'ablation et avait disparu même quand la paralysie du facial est apparue. En somme, il y a eu là une paralysie passagère, malgré la gravité du cas.

L'auteur fait l'historique de cette question et discute la pathogénie du syndrome de Gradenigo. Il rappelle que Rimini a insisté tout particulièrement sur la douleur, indice d'une lésion du ganglion de Gasser. Gradenigo avait cru d'abord à une méningite séreuse ou suppurée, mais cette opinion fut combattue. On admet surtout la théorie de l'inflammation propagée de la caisse ou de l'antre par l'intermédiaire des cellules. On a aussi invoqué la théorie de la névrite, soit par le plexus carotidien

soit par le contact infecté de la pointe du rocher. Quelques auteurs ont pensé à des paralysies réflexes. Bref la question pathogénique n'est pas bien décidée, mais en pratique l'apparition du syndrome de Gradenigo est grave, car on ne sait pas si l'évolution sera bénigne ou s'il surviendra une méningite mortelle. Dr Sargnon.

W.-P. Gardiner. — **Guérison après opération d'un syndrome de Gradenigo gauche.** *Journ. of Laryng. and Otol.* vol XLI, nº 9, août 1926, p. 522.

Dans ce cas qui réunit les trois signes cardinaux du syndrome de Gradenigo, l'auteur fit examiner l'os enlevé à l'opération, on put y déceler un processus inflammatoire subaigu partant de la caisse, notamment de l'enclume vers le toit de la caisse, et vers la dure-mère recouvrant le rocher; la réaction inflammatoire à cet endroit n'était pas suffisante pour produire une leptoméningite, mais assez puissante tout de même pour altérer le ganglion de Gasser et le nerf VI. La malade âgée de 9 ans, guérit après une intervention très large. Quirin.

Ewart Martin. — **Syndrome de Gradenigo gauche; mort par leptoméningite.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol XLI, nº 8, août 1926, p. 525.

Le malade âgé de 18 ans, développe un syndrome de Gradenigo six semaines après le début de son otite, malgré une mastoïdectomie les premiers jours de l'otite. Malgré une nouvelle intervention le malade mourut deux mois plus tard. Quirin.

H. G. Estcourt. — **Le syndrome de Gradenigo.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol XLI, nº 8, août 1926, p. 499.

Récapitulation des 5 premiers cas décrits par Gradenigo, de toute la littérature qui suivit ses travaux, articles de Baldenweck, de Perkins, de Wheeler, de Just, de Mollison, et description d'un cas personnel. Il s'agit d'un homme de 21 ans atteint d'otite moyenne gauche, passagèrement améliorée. Quatre semaines après le début il eut de violentes céphalées temporo-pariétales, puis de la diplopie. L'opération ne permit pas de découvrir une lésion allant vers la pointe, du rocher, la plupart des cellules mastoïdiennes étaient indemnes; néanmoins il y eut une grande amélioration, et six semaines plus tard le malade ne souffrait plus.

L'auteur profite de ce cas pour refaire toute la symptomatologie, la pathogénie, le pronostic et le traitement du syndrome de Gradenigo.
Quirin.

F. Stibbe. — **L'emploi de l'ambrine dans le traitement post-opératoire de l'évidement pétro- mastoïdien.** Acta Oto-Laryng. vol. IX, p. 4.

C'est un fait bien connu que dans l'évidement pétro-mastoïdien les difficultés ne commencent, à vrai dire, qu'avec le traitement post-opé-

ratoire. Dans une préparation française, l'ambrine, je crois avoir trouvé un topique capable de rendre de grands services dans ce traitement post-opératoire. Non seulement la durée du traitement se trouve être abrégée, mais encore, durant ce traitement, la plaie est rendue moins sensible et, ce qui est l'essentiel, la cavité de l'évidement finit par se bien épidermiser. Un autre avantage de ce traitement concerne surtout le malade. Après le premier pansement la douleur a complètement disparu. La cavité opératoire, traitée avec l'ambrine, peut être entièrement sèche et épidermisée au bout de deux ou trois semaines. *L'auteur.*

LAMBERT. — **La thrombo-phlébite latente du sinus latéral.** *Thèse Lyon*, 1926.

Dans cette thèse inspirée par MM. Bertein et Lannois, l'auteur étudie les formes latentes de phlébite du sinus latéral, c'est-à-dire « les thromboses évoluant sans autre signe que ceux accompagnant l'oto-mastoïdite, sans que la courbe thermique notamment rappelle celle qui traduit communément l'existence d'une septicémie ».

L'auteur rapporte 19 observations appartenant à des auteurs divers, notamment une de Bertein, une de Worms entre autres; quelques observations sont prises dans l'élément militaire.

Voici les conclusions de cette intéressante thèse :

1° A côté des formes évidentes de la thrombo-phlébite du sinus latéral où les phénomènes septicémiques dominent, il existe une forme latente;

2° Cette forme, plus commune qu'il n'est admis classiquement, survient surtout au cours des otites chroniques réchauffées. L'atténuation de la virulence microbienne où le terrain expliquent la latence de la phlébite. Anatomiquement, le caillot est bien organisé et tend à se transformer en un bloc fibreux mettant obstacle à la généralisation de l'infection par le système veineux; il constitue le meilleur moyen de défense de l'organisme;

3° Le diagnostic clinique est à peu près impossible avant l'intervention et la thrombose latente pratiquement est surtout une trouvaille opératoire;

4° La thrombose latente peut être longtemps tolérée. Un réveil inflammatoire peut se manifester ou les méninges s'infecter par propagation;

5° Le traitement consiste essentiellement dans la mise à nu du sinus et son incision si le caillot est purulent. Tout curettage du caillot est contre-indiqué. Dr SARGNON.

E. CASTERAN. — **Odontalgies d'origine otique.** *Revista medicale Latino-America*, 1927.

Au cours de son travail, l'auteur expose qu'ayant eu l'occasion d'examiner quelques malades de l'oreille moyenne se plaignant d'odontalgies, il rechercha la pathogénie de ce symptôme.

Il ne croit pas, comme H. Caboche, qu'il soit nécessaire que le pus arrive jusqu'à la pointe du rocher, pour atteindre le ganglion de Gasser qui réagirait sous forme de douleurs trigemellaires, odontalgies.

Pour lui, le ganglion otique, où s'entrecroisent des nerfs provenant de

la caisse tympanique avec d'autres qui vont au nerf maxillaire inférieur, serait le centre pathogénique de ce symptôme.

Son apparition serait sujette à l'existence des fibres nerveuses qui vont du ganglion au nerf maxillaire inférieur et qui ne sont pas constantes.

WILLIAM MILLIGAN. — **L'otite hémorragique dans les épidémies de grippe.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol XLI, nº 8, août 1926, p. 493.

La grippe a ceci de particulier qu'elle attaque, dans l'ensemble des lésions, un organe de prédilection plus sévèrement que tous les autres; tantôt c'est le poumon, tantôt surtout ce sont les sinus, les oreilles.

La toxémie grippale entraîne entre autres phénomènes une congestion intense; congestion des muqueuses et surtout des membranes pré-arachnoïdiennes se traduisant par une céphalée tenace et violente. L'exament auriculaire nous permet de suivre les différentes phases de cette congestion sur le tympan, pathognomonique de la grippe. L'apparition de bulles, rouge foncé, ou livides, prêtes à se rompre au moindre contact du stylet, parfois se résorbant aussi vite qu'elles apparaissent, suivie d'une desquamation massive ne se rencontre que dans la grippe. Parfois toute l'atteinte otitique se borne à cela. L'ouverture de ces bulles, l'assèchement stérile avec une poudre et une mèche sont tout le traitement. Mais si l'attaque grippale est plus sérieuse, avec un tympan bulleux d'un rouge-bleuâtre, œdématié, de violentes douleurs, la paracentèse aussi précoce que possible s'impose, si l'on ne veut pas assister à une destruction massive de la membrane après perforation spontanée, et une diffusion osseuse des lésions. Celles-ci produisent une destruction rapide de l'os en se localisant de préférence à la pointe. L'infection brûle les étapes. L'auteur explique ce phénomène par un pouvoir de sélection très remarquable du microbe de la grippe. La pointe étant atteinte presque d'emblée, il est rare d'observer la chute de la paroi postéro-supérieure du conduit. La ponction lombaire donne un écoulement de liquide céphalo-rachidien sous pression. L'auteur insiste sur l'utilité de la ponction lombaire; car il est certain que le liquide sous pression favorise son infection, pour des raisons d'ailleurs inconnues. Ce serait une soupape de sûreté précieuse.

Bien qu'on ne puisse les démontrer, les hémorragies dans l'oreille interne semblent devoir exister. Certains bourdonnements, certaines surdités partielles subsistant après une grippe doivent leur être attribués.

QUIRIN.

CALICETTI. — **Sur l'existence d'un point fréquemment douloureux de la pointe de l'apophyse mastoïde dans les suppurations aiguës de l'oreille moyenne.** O.-R.-L. interne de Chavanne, avril 1926.

L'auteur étudie cette douleur au point de vue de l'indication ou non de l'inflammation mastoïdienne, et il conclut :

« Nous croyons donc pouvoir affirmer, à la suite de nos nombreuses « observations, que, dans les inflammations aiguës de la membrane du « tympan et dans la première période des suppurations aiguës de l'oreille

« moyenne, on remarque assez souvent une douleur plus ou moins in-
« tense, localisée à la pointe de l'apophyse mastoïde, et que cette douleur
« est causée, à notre avis, par une névralgie. Nous ne croyons pas que
« cette douleur puisse être causée par une infiltration ou par une conges-
« tion de la mastoïde, ni par une véritable périostite, et nous n'admettons
« pas, par conséquent, qu'elle puisse avoir une signification de symptôme
« de participation mastoïdienne à la suppuration de l'oreille moyenne. »

Dr SARGNON.

J.-B. JOBSON — **L'ionisation au sulfate de zinc dans l'otite chronique suppurée.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 6, juin 1926, p. 383.

Les résultats de l'ionisation dans les otorrhées chroniques sont très contradictoires; cela tient certainement à des défauts de technique; Leduc de Nantes et Friel de Londres, son élève, ont établi la base scientiffque de cette méthode. Elle consiste à obtenir une nécrose par coagulation des organismes pyogènes; la pénétration des ions Zn ne doit pas être trop profonde, sans quoi elle risque de produire une nécrose de la muqueuse. Néanmoins le pouvoir de pénétration est plus fort que celui des instillations antiseptiques.

Pour que l'ionisation puisse être efficace, il faut que les lésions soient accessibles que la cavité de la caisse puisse aisément se remplir avec le liquide ionisant. Il est clair qu'on obtiendra un échec en utilisant cette méthode dans les otites moyennes aiguës dans les otites suppurées chroniques avec une petite perforation ou des polypes. Les suppurations de l'attique sont encore moins favorables à l'ionisation. Néanmoins il reste encore assez de cas d'otorrhées justiciables de ce traitement.

L'auteur procède de la façon suivante : nettoyage du conduit externe, aspiration au Siegl, lavage intratympanique à la solution de sulfate de zinc. Puis après drainage de ce liquide, instillation d'un peu de cocaïne-adrénaline pour obtenir un dégagement de toutes les poches, remplissage du conduit après assèchement avec la solution ionisante.

Si l'on sélectionne les cas, on peut arriver ainsi à 80 % de cas de guérison.

A. QUIRIN.

W.-W. WOODHOUSE. — **Le traitement du polype de l'oreille; valeur de l'ablation simple.** *Journ. of Laryng. and Otol.* vol. XLI, nº 10, octobre 1926, p. 647.

Les résultats présentés dans ce travail donne un plus grand pourcentage de guérisons que la statistique de Fraser et Goury publiées dans le *Br. Méd. Journ.* de 1922. La série comporte 74 cas s'échelonnant de 1921 à 1925. Les méthodes thérapeutiques sont celles utilisées un peu partout; ablation à l'anse ou à la pince, cautérisation à l'acide chromique, lavages désinfectants et modificateurs, radicale dans les cas de cholestéatome ou d'otorrhée réchauffée avec menace de complications intracraniennes. Sur 48 cas, 30 ont guéri complètement, 12 continuèrent à suinter au point de nécessiter un lavage par jour, 3 cas enfin avait besoin de lavages plus fréquents. La première des choses à faire dans une otite avec dégénérescence polypoïde, c'est l'ablation du ou des polypes.

QUIRIN.

ZAVISKA — **Trépanation radicale conservatrice de l'oreille moyenne (attico-antronomie).** *Bratislavske lekarsle listy*, IVe année, nº 6.

ZAVISKA expose un nouveau mode de plastique. Il enlève le moins possible de la paroi postérieure du conduit osseux. Incision verticale de la peau du conduit correspondant au bord interne de la brèche osseuse. La peau de la partie réséquée est utilisée pour la plastique d'après Panse. L'intervention se fait avec anesthésie locale. La plaie rétro-auriculaire est entièrement suturée et le tamponnement n'est pratiqué que par la voie du conduit auditif. La guérison totale a été obtenue chez les sujets opérés, au bout de trente-cinq jours en moyenne. Dans la moitié des cas, il s'agissait de vastes perforations au cours d'otites durant depuis deux ans au moins. Dans la totalité des cas, l'audition a été notablement améliorée.

**Surdité de l'oreille moyenne.** *Académie Royale de Médecine d'Irlande.*

W.-C. STEVENSON et T.-G. WILSON présentent un rapport au sujet des indications de la radiumthérapie dans les surdités de l'oreille moyenne, et de ses effets sur l'otite moyenne sèche chronique.

STEVENSON dit que dans l'armée on avait depuis 1917 adopté ce mode de traitement pour cicatrices et plaies par balles. On avait prouvé péremptoirement que lorsque le massage n'avait plus aucun effet bienfaisant sur un membre mutilé par rétraction cicatricielle son impotence était diminuée après traitement par le radium, surtout si les brides de tissu fibreux ramollies par ce traitement, étaient ensuite distendues par des exercices de rééducation.

Si la surdité était due à du tissu fibreux immobilisant entre eux les osselets qui transmettent les vibrations du tympan à l'appareil récepteur, on pouvait espérer une amélioration de l'ouïe si ce tissu fibreux était préalablement ramolli et ensuite distendu et s'inspirant des principes orthopédiques.

WILSON rapporte 3 cas, 2 d'otite moyenne chronique sèche et 1 d'otospongiose.

Dans les deux premiers il y eut une amélioration marquée, la distance de perception de la voix haute étant portée de 0 m. 50 à 1 m. 50, avec amélioration correspondante pour les autres épreuves auditives.

Les deux auteurs insistèrent sur l'importance de la rééducation des centres auditifs corticaux, et du traitement routinier qu'il faut continuer pour éviter les progrès de la maladie et pour permettre aux malades de profiter pleinement d'une amélioration fonctionnelle de l'appareil transmetteur après radiumthérapie.

Dr HORACE LAW montre que la difficulté réside dans le choix des cas susceptibles d'amélioration car il faut éviter d'appliquer ce traitement dans des cas d'otospongiose. Les malades de Wilson et de Stevenson étaient très jeunes : l'otospongiose n'en est que plus dangereuse. Il incite Wilson à bien différencier l'otite moyenne de l'otospongiose et de se souvenir que l'on rencontre souvent des formes mixtes mais plutôt chez

des gens âgés. Il le prie de vouloir suivre ses cas afin de voir combien de temps durera cette amélioration.

Il pense qu'il faut en outre instituer un autre traitement, par exemple le massage.

Il félicite Wilson pour la dose initiale, dose qui agit sur les tissus malades sans trop de réaction.

Stevenson répond que ses sujets étaient jeunes mais non choisis et croit que chez des gens âgés on n'obtiendrait pas d'aussi bon résultats.

Wilson pense que si ce traitement était mis au point le fait d'obtenir de l'amélioration aiderait à faire le diagnostic entre otite moyenne et otospongiose. Si après quelque temps la radiumthérapie prouve sa valeur on pourrait augmenter la puissance de la fonction auditive.

C.-C. Bunch. — **Les épreuves fonctionnelles de l'audition dans l'otospongiose.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 9, 1926, p. 565.

L'auteur a examiné 63 cas, d'otospongiose dont le diagnostic était dûment établi, au point de vue fonctionnel. Les données des épreuves d'audition (Weber, Rinne, Gellé, limite inférieure et supérieure des sons, bourdonnements, paracousie de Willis et courbes acoumétriques). On peut en se basant sur ces résultats établir trois groupes des cas, les otospongieux à formule oreille moyenne, les otospongieux à formule oreille interne et le type mixte. Ce sont surtout les graphiques acoumétriques qui déterminent cette classification, toute provisoire d'ailleurs, car ils reproduisent les courbes tantôt de lésions de l'oreille moyenne tantôt de l'oreille interne, tantôt de lésions englobant les deux régions anatomiques. Quirin.

J. Dundas-Grant. — **Otite catarrhale chronique et catarrhe tubaire.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 11, novembre 1926, p. 732.

Le cathétérisme seul de la trompe est insuffisant. L'auteur y adjoint le bougirage et surtout il introduit la bougie pour le cathétérisme, ce qui permet d'assurer le bon chemin à la sonde d'Itard, de la fixer en bonne position et d'ouvrir un peu le passage à l'air insufflé.

A. Quirin.

J. B. Horgan et O'Donovan. — **L'insuline dans le traitement de la mastoïdite diabétique.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 10, octobre 1926, p. 660.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, atteinte de diabète sucré grave et d'otite récente. L'opération fut faite après quelques jours de régime et de traitement à l'insuline. La malade guérit parfaitement de sa mastoïdite. Le cas semble infirmer l'opinion de Seydell qui prétend différer ou même rendre inutile une intervention dans les mastoïdites des diabétiques, rien que par le régime et l'insuline; bien au contraire, il prouve qu'un diabétique grave peut supporter assez facilement une intervention comme l'antrotomie s'il a été préparé à l'insuline. Quirin.

A. Bonain. — **Les mouvements du tympan à l'état normal, et leur relation avec les échanges gazeux de l'oreille moyenne et des cavités naso-pharyngées.** *Annales des Maladies de l'Oreille*, août, 1925, p. 784.

L'auteur reprend l'étude des mouvements du tympan au cours de la déglutition, par la méthode manométrique.

Il a observé qu'à l'état normal le tympan transmet à l'indice manométrique les pulsations de son réseau d'artérioles. Le petit mouvement de la membrane en dehors, observe par Politzer avant son grand mouvement d'adduction n'est donc peut-être que l'un de ces battements tympaniques artériels normaux.

Quant aux mouvements d'adduction du tympan, entraînés par les contractions physiologiques ou volontaires du voile, ils sont attribuables selon l'auteur non pas à la raréfaction de l'air dans la caisse par la trompe ouverte comme le pensaient Gellé et Politzer, mais bien à la contraction du muscle du marteau; l'adduction du tympan est suivie, dès que cette contraction a pris fin, par un brusque retour en place de la membrane, dû à son élasticité normale.

L'auteur invoque à l'appui de son opinion maints arguments très probants.

A. Aubin.

Gaillard. — **Thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral chez un enfant consécutive à une otite aiguë, sans perforation tympanique.** Soc. de méd. de Lyon, 26 mai 1926, in *Lyon méd.*, 26 septembre 1926.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans dont l'auteur donne l'observation. Elle a été opérée le 28 février. Le sinus était animé de battements, la ponction a ramené du pus. Le thrombus s'étendait surtout du côté du pressoir. Tamponnement avec des mèches imbibées de liquide de Dubar. Dès l'intervention, les incidents pyohémiques ont cessé. L'otite moyenne aiguë était d'origine grippale. Il y avait un abcès périsinusien.

Dr Sargnon.

Otto-Mayez (*Vienne*). — **Données histologiques et indications opératoires des mastoïdites.** *Zeitschrift fur H. N. O.*, 1927, p. 301.

Des examens histologiques de nombreuses pièces opératoires de mastoïdites opérées, l'auteur conclut que le processus inflammatoire passe par trois phases principales :

1° Du 4e au 15e jour de l'otite aiguë, stade inflammatoire caractérisé par une exsudation œdémateuse puis purulente de la muqueuse encore conservée des cellules mastoïdiennes.

Les vaisseaux sont dilatés, parfois thrombosés, et donnent lieu à des infiltrations périvasculaires.

2° De la 2e à la 4e semaine : ces vaisseaux dilatés servent d'axe à un tissu de granulations inflammatoires rongeant l'os autour de lui par ses capillaires néoformés;

3° Les granulations évoluent vers la suppuration franche avec ostéite

ou donnent naissance à un tissu fibreux autour duquel s'engaine l'hyperostose, processus de guérison.

Il résulte de ces observations que l'ostéite nécrosante n'est qu'un phénomène tardif n'apparaissant que vers le 20e jour de l'otite.

Le processus inflammatoire peut être beaucoup plus rapide et donner lieu à des complications veineuses ou intracraniennes bien avant qu'il y ait ostéite mastoïdienne.

La clinique garde donc tous ses droits pour une indication opératoire. Il faut opérer dès les premiers signes d'une complication.

Une opération tardive est toujours trop tardive.

On observe en outre que les suites opératoires d'une intervention précoce sont toujours beaucoup plus favorables que celles d'une intervention tardive, la cicatrisation beaucoup plus rapide.

MARCEL LÉVY.

## Oreille interne.

Professeur GEORGES PORTMANN. — **Traitement chirurgical des vertiges par l'ouverture du sac endolymphatique** *Presse médicale*, mercredi 29 décembre 1926.

Depuis longtemps le Professeur Portmann a étudié l'anatomie comparée, humaine, et la physiologie du sac endolymphatique. Ce sac, véritable prolongement intracrânien du labyrinthe, en rapport de pression constante avec les espaces sous-arachnoïdiens, est la seule partie du labyrinthe vulnérable sans destruction considérable de la capsule osseuse.

Soit qu'une augmentation de pression intracrânienne vienne à comprimer le sac et créer du vertige, soit qu'une augmentation de liquide endolymphatique, véritable *glaucome auriculaire* (chez les hypertendus ou les sujets à système sympathique hyperexcitable), occasionne un syndrome de Ménière, la ponction ou l'ouverture du sac peut amener la guérison du vertige et des bourdonnements.

La chirurgie du sac endolymphatique, à lire la description du Professeur Portmann et à regarder les dessins de Frantz, paraît facile. Devant le sinus latéral, derrière l'antre et en-dessous de lui on creuse la mastoïde jusqu'à découvrir la dure-mère que l'on décolle de la face postérieure du rocher. On cherche alors un bec osseux qui délimite en arrière la fossette du sac, fossette où la dure-mère est intimement adhérente à l'os et où un ressaut osseux conduit directement sur le sac. Une boutonnière à ce niveau permet l'écoulement de quelques gouttes de liquide eau de roche et l'opération se termine par une suture presque complète sur un léger drainage à la gaze.

Portmann a pratiqué cette opération deux fois avec succès.

E. HALPHEN.

ROBERTO VILLASMIL C. — **Contribution à l'étude clinique des troubles vestibulaires dans la syringobulbie.** (*Thèse Paris*, 1926, L. Arnette édit.).

De cette thèse nous extrayons les conclusions suivantes : La syringomyélie dans ses formes hautes (syringobulbie de Raymond et Guil-

lain) comporte une symptomatologie bulbaire dont l'étude a été reprise tout récemment. La collaboration des neurologistes, otologistes, ophtalmologistes, a permis d'obtenir des précisions qui manquaient jusqu'ici. Les premières observations complètes sont celles de MM. André-Thomas et Jumentié, du professeur Barré et de l'École de Strasbourg.

Presque tous ces symptômes bulbaires intéressent le domaine de l'oto-rhino-laryngologiste. Il n'en est pas fait état dans les livres de la spécialité et pourtant les cas de syringobulbie ne sont pas exceptionnels comme en témoigne le seul relevé des observations publiées depuis 1924. Etant donné le peu de troubles généraux occasionnés par cette affection qui peut évoluer lentement pendant de longues années, c'est souvent l'oto-rhino-laryngologiste qui est consulté le premier. C'est lui qui devra poser le diagnostic, à l'occasion, soit de troubles vestibulaires, de paralysie d'une moitié de la langue, d'une corde vocale, du voile du palais, etc..., que ces symptômes soient isolés ou associés selon des modalités diverses.

Parmi ces différents symptômes bulbaires, les troubles vestibulaires doivent prendre aujourd'hui une importance méritée. Ils ont une valeur indéniable au point de vue du diagnostic.

Il est possible dès maintenant d'esquisser les grands traits d'un syndrome vestibulaire dans la syringobulbie. Il faut, bien entendu, attendre les vérifications anatomiques, mais déjà, d'après le relevé des onze observations résumées dans cette étude, il semble bien que *le nystagmus rotatoire, antihoraire, dans le regard latéral droit, pour des lésions de l'hémibulbe inférieur du côté droit, horaire dans le regard latéral gauche pour des lésions de l'hémibulbe inférieur gauche, soit celui qui prédomine* (André Thomas). Les différentes épreuves révèlent toujours des *anomalies partielles* des réactions et traduisent une atteinte incomplète des voies vestibulaires. Ces signes, de toutes façons, doivent être systématiquement recherchés, car *les vertiges sont exceptionnels, et il n'y a aucun trouble de l'audition.*

C'est sans doute grâce à une étude minutieuse de ces troubles vestibulaires d'origine centrale que se complètera peu à peu le chapitre neurologique encore si discuté des voies et connexions de la VIIIe paire.

On peut déjà cliniquement, grâce à l'ensemble des symptômes bulbaires dans tel ou tel cas de syringomyélie avec atteinte du bulbe, *localiser les lésions et instituer un traitement radiothérapique rigoureusement centré.*

Ce traitement a donné ses preuves et c'est le seul jusqu'ici qui ait pu faire régresser partiellement quelquefois, enrayer souvent, la marche lente mais inexorable de cette maladie.

Pierre Camus.

Claoué. — **La capsule labyrinthique. Considérations anatomiques, anatomo-pathologiques et cliniques.** *O. R. L., intern.*, janvier 1927.

Nous signalons ce très important article qui, outre les détails embryogéniques et anatomiques, étudie certains points de cellulites suppurées périlabyrinthiques, les lésions de l'otospongiose, les abcès de voisinage, les abcès périlabyrinthiques et les lésions diverses osseuses que l'on

rencontre dans certaines maladies comme le rachitisme, l'achondroplasie, la maladie de Paget, etc... L'auteur étudie plus particulièrement la fenêtre ovale et la fenêtre ronde au point de vue capsulaire.

Dr Sargnon.

Grazzi. — **Labyrinthite aiguë due aux oreillons.** (*Gazzetta degli Ospedali*, nº 6, 1926).

A propos de six cas de parotite épidémique compliquée de surdité, l'auteur insiste sur la gravité de la lésion cochléaire due au spirochète de Kermorgant. Dans la moitié des cas la lésion est unilatérale. Le seul traitement qui a donné quelques résultats est la diaphorèse au moyen de la pilocarpine.

Malan (*Turin*).

Professeur Citelli. — **Surdité rapide par simple congestion cochléaire.** Or.-R.-L intern. août, 1926.

L'auteur en rapporte 3 cas chez des gens relativement âgés prédisposés aux otopathies. La congestion est survenue dans une oreille sinon normale, du moins fonctionnant assez bien. Cet accident se manifeste par une surdité brusque, presque subite, par des bourdonnements intenses. Pas de vertiges, pas de nystagmus. Par des dérivatifs locaux et généraux employés immédiatement, on arrive à la guérison. Dr Sargnon.

Solovcov. — **Les terminaisons du nerf acoustique dans l'organe de Corti.** *Casopis lékaru ceskych*, 1925, nº 7.

Résumé d'une conférence faite à la Société autrichienne d'Oto-Laryngologie (octobre 1924). A une publication concernant l'histologie de l'organe de Corti, parue dans le *Casopis lék. cesk.*, 1924 (Voir *Analyses*), l'auteur ajoute une description détaillée du trajet et des terminaisons nerveuses dans l'organe auditif (avec microphotographies à l'appui).

Wiskovsky (*Bratislava*).

Rudolf Leidler (Vienne). — **Les indications de la trépanation labyrinthique.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 10, octobre, 1926, p. 641.

L'auteur est partisan d'une ouverture labyrinthique, si le malade présente en dehors d'une otite aiguë ou chronique des symptômes d'inflammation aiguë et diffuse du labyrinthe, surdité, nystagmus du 3e degré du côté sain, épreuves rotatoires, calorique et de la fistule négatives, et s'il existe des signes de complications intracraniennes, enfin si dans les cas d'antrotomie ou d'évidement il existe une ouverture pathologique des espaces péri ou endo-lymphatiques (fistules, cholestéatomes, séquestres, tumeurs) ou des signes d'irritation persistante labyrinthique (vertiges, nystagmus, vomissements).

L'auteur montre qu'il existe en dehors de ces cas typiques d'autres, où l'indication est des plus imprécises.

Des exemples démontrent qu'il est parfois dangereux d'attendre, pour intervenir, la complète destruction labyrinthique. Dans 3 cas d'abcès du cerveau l'auteur dut intervenir sur le labyrinthe bien que celui-ci ne présentât aucune lésion. Deux de ces cas guérirent.

En réalité on ne peut encore établir de règles définitives commandant une opération sur le labyrinthe. Seul un nombre considérable de cas classés et publiés permettra de préciser les indications opératoires.

QUIRIN.

C. BIEHL. — **La perforation de la fenêtre ronde comme moyen thérapeutique.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, nº 10, octobre 1926, p. 641.

La fonction de la fenêtre ronde est mécanique et acoustique. Elle peut être troublée par des lésions de la caisse et du labyrinthe (accumulation de liquide, altération de la muqueuse, tumeurs, modifications de tension intralabyrinthique). Ces données ont permis à l'auteur de constater qu'il était possible, avec un minimum de dommage pour l'oreille interne, de diminuer ou de supprimer les troubles résultant d'une hypertension labyrinthique, en ouvrant la fenêtre ronde.

La technique consiste à faire après anesthésie et désinfection du conduit une paracentèse large sur le bord postéro-inférieur du tympan, de récliner en avant le petit lambeau tympanique et de perforer avec un scalpel spécial la fenêtre ronde qui se présente généralement assez bien. Pansement stérile, repos absolu au lit pendant quatre à six jours sont d'une grande importance. QUIRIN.

Dr Med. ANDERS THORNVAL. — **Etudes expérimentales sur la fonction des organes des canaux semi-circulaires et celle des otolithes.** Levin et Munks Gaard, éditeurs à Copenhague, 157 pages. Illustrations. Tablaux. Schémas.

Combien nous devons être reconnaissants au Dr Thornval et à son éditeur Danois, d'avoir publié en langue française un gros travail de recherches sur la fonction vestibulaire, travail effectué au laboratoire du professeur Oluf Thomsen.

Ce travail tend à démontrer que contrairement à des communications « révolutionnaires » modernes, *le nystagmus calorique prend bien naissance dans les canaux semi-circulaires* (Ewald Barany).

Des expériences nombreuses entreprises sur le pigeon, montrent qu'après extirpation des canaux d'un seul côté, la réaction devient atypique et on n'observe, contrairement à la normale, aucun changement dans la direction du nystagmus, la tête étant en bas, en position verticale.

Mais si les *ampoules* des canaux subsistent, la réaction se fait anormalement il est vrai, dans un plan oblique mais change avec la position de la tête

Enfin on peut observer une légère réaction de l'oreille saine par excitation de l'oreille d'opérée (glaçon derrière l'oreille).

Dans toutes ces expériences (destruction des canaux membraneux) à condition de respecter les ampoules, le saccule est trouvé intact à

l'autopsie. Quant à l'organe cochléaire sa destruction n'a jamais entraîné de perturbation de l'équilibre ni de modification des réflexes.

Dans une autre série d'expériences, Thornval a dénudé les canaux sans les léser, et a obtenu après refroidissement un mouvement de tête correspondant au canal excité, même lorsque celui-ci est dans une position « pessima ». Les réactions sont certainement dues à un *courant d'endolymphe, courant de contraction* d'abord, puis cour*courant descendant* dû au liquide refroidi dont la densité change. Le courant de contraction se produit dans toutes les positions, le courant de refroidissement ne se produit que dans la position verticale, et d'autant plus que l'on refroidit la partie la plus postérieure.

Le refroidissement ne provoque d'ailleurs plus de réaction si l'on agit sur un *canal plombé* (expérience d'Ewald reproduite à plusieurs reprises par Thornval) en arrière de la plombe, et occasionne une réaction normale si l'on agit entre la plombe et l'ampoule.

Si l'on détruit complètement le labyrinthe d'un côté, le pigeon présentera un nystagmus spontané très net dont la direction variera avec la position donnée à l'animal. Ce nystagmus disparaîtra si l'on trépane le côté opposé. Il est donc dû à la prépondérance de *tonus des canaux du côté sain. Ce tonus est probablement dû à l'action des otolithes.* Cette action des otolithes est du reste démontrée par le mouvement de tête observée sur les pigeons de l'expérience d'Ewald chez lesquels on pratiquait une aspiration entre la plombe de la terminaison lisse. Cette aspiration soulève où décolle les otolithes et provoque régulièrement un mouvement dans le plan antérieur, toujours le même et différent du mouvement obtenu dans les autres expériences.

Dans une seconde partie de son travail, Thornval a cherché à montrer la *corrélation qui existe entre les canaux demi-circulaires et la fonction des otolithes.* Les pigeons dont les canaux demi-circulaires étaient plombés d'un seul côté ont eu des torsions de tête du côté opéré, une semaine après l'opération (trois jours plus tard que chez les pigeons labyrinthectomés) et beaucoup moins intenses.

Il semble que la suppression de la fonction d'un canal ait une action sur l'appareil otolithique, provoquant ainsi un accès de torsion de tête. Pour observer *la fonction otolithique la position latérale* gauche donne une bonne indication sur la tonicisation du canal semi-circulaire vertical antérieur droit est contrebalancé par celui du canal vertical postérieur gauche. De même la position latérale droite permet de mieux étudier le canal vertical antérieur gauche dont le canal vertical postérieure droit est l'antagoniste.

Toutes les expériences d'excitation des canaux verticaux par position ou aspiration de légende endolymphatique sont minutieusement décrites avec la technique exacte qui permet d'enregistrer les mouvements de la tête, en position latérale fixée. Enfin Thornwal provoque une lésion des otolithes (destruction de l'utricule et du saccule) et il ne peut provoquer de nystagmus de tête chez le pigeon.

Les otolithes ne jouent donc un rôle dans l'apparition du nystagmus qu'en collaboration avec les canaux demi-circulaires; ceci est démontré par l'étude des positions latérales, le tonus des différents canaux variants avec ces positions.

Comme conclusions l'auteur cherche à expliquer différents symptômes

ou attitudes que l'on remarque chez l'homme au cours des labyrinthites et dus au rapport des otolithes avec les canaux demi-circulaires.

E. HALPHEN.

ERNEST CURCHOD. — **Surdité précoce et langage**. Extrait de *l'annuaire de l'instruction publique en Suisse*, librairie Payot 1924.

Dans cet aperçu l'auteur envisage tour à tour et d'une manière générale le développement du langage et des facultés psychiques chez l'enfant normal, l'influence de la surdi-mutité sur le développement intellectuel et moral de l'enfant et après avoir décrit quel triste sort, il était autrefois réservé aux sourds-muets il montre la beauté morale de l'œuvre de l'abbé de l'Epée et l'importance des Instituts pour sourds-muets. Le principe de l'instruction obligatoire devrait s'appliquer également aux sourds-muets. Si l'on doit chercher tout d'abord à enrayer les causes de la surdi-mutité en luttant contre l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis, le goitre et le crétinisme, il faut également favoriser le développement intellectuel des sourds-muets.

PIERRE CAMUS.

MARIANO CASTEX, A. CAMAUER et A. BATTRO. — **Un cas de septicémie d'origine otique par labyrintite aiguë guérie par traitement médico chirurgical**. *La Prensa Médica Buenos-Aires*, le 10 juillet 1927.

T... F..., 36 ans, espagnol. A l'âge de 4 ans ce malade a commencé à suppurer de son oreille gauche, et à 10 ans de la droite; s'étant fait soigner sans résultat, à 18 ans il abandonna tout traitement.

Le 15 janvier, il présenta des signes de labyrinthite aiguë jusqu'à il y a quinze jours, date à laquelle on lui enleva un polype du conduit externe de l'oreille gauche, opération qui fut suivie d'un état septicémique accompagné d'anémie (3.700.000 gl. rouges; hémoglobine 50 %; 16.000 gl. blancs). Ce malade a donc eu : otorrhée, labyrinthite, syndrome septicémique, et c'est dans cet état particulièrement grave qu'il se présente dans le service.

Examen du fond de l'œil gauche: hyperhémie et effacement du bord nasal de la pupille due à une hypertension cranienne gauche, ce qui d'ailleurs est d'accord avec les résultats de la ponction lombaire.

Hémoculture négative.

*Traitement.* — Injections intraveineuses de teinture d'iode, protéinothérapie. Chirurgical (Dr Layera) : évidement de la partie malade ; on trouve des fongosités dans le canal semi-circulaire. La ponction du sinus latéral donne du sang sans pus; culture négative. Ce résultat, en écartant la trombophlébite du sinus latéral fait admettre, disent les auteurs soit l'invasion directe lymphatique ou veineuse, soit l'ostéophlébite de Körner.

Après l'opération l'état du malade s'améliore rapidement. Quelques jours après il eut une bronchite fétide, qui est en voie de guérison.

GUNTHER (*Mayence*). — **Pathogénie du vertige otolithique.** *Zeitschrift für*, H. N. O., 1927, p. 362.

L'étude des réflexes otolithiques n'a pu être faite que sur des animaux décérébrés.

Chez l'homme ces réflexes sont normalement inhibés par le cortex. On ne peut les étudier que dans les affections intéressant les voies cortico-spinals.

L'auteur rapporte un cas de tumeur gauche du cervelet ayant donné lieu à des symptômes otolithiques : nystagmus et vertiges violents, la tête étant en position latérale gauche. Ces signes ne pouvaient être rapportés à une affection de l'appareil semi-circulaire, l'oreille (moyenne et interne) étant absolument normale aux différentes épreuves.

MARCEL LÉVY.

J. OHM (*Bottrop*). — **L'influence de la vue sur le nystagmus rotatoire.** Rapport à la Société allemande d'oculistique *Zeitschrift*, 1927.

L'auteur arrive à la suite de ses observations aux conclusions suivantes :

1° Dans l'obscurité existe pendant la rotation un nystagmus vestibulaire vrai (constaté au nystagmogramme) à secousse rapide battant dans le sens de la rotation, suivi d'un nystagmus post-rotatoire en sens inverse, très intense et de longue durée;

2° A la lumière ce nystagmus est de plus grande amplitude, plus rapide et penduliforme. C'est un nystagmus mixte oculo-auriculaire. Le post-nystagmus et beaucoup moins intense et de très courte durée.

3° Avec des lunettes convexes ou en verre dépolies on observe une sorte de moyen terme — le nystagmus post-rotatoire est plus fort. Les verres dépolis mettent mieux en évidence la composante vestibulaire que les convexes.

MARCEL LÉVY.

GRIESSMANN (*Nuremberg*). — **Un cas de vertige de propulsion.** *Zeitschrift für* H. N. O., 1927, p. 353.

Un malade atteint de crises de tachycardie paroxystique éprouvait à la fin de ces crises une sensation de propulsion, véritable vertige d'attraction en avant, ne changeant pas avec la position du corps.

D'après Wodack et Fischer alors que le vertige de rotation serait dû à des lésions labyrinthiques unilatérales, le vertige de propulsion serait de cause centrale, explicable par des troubles de même intensité dans les deux labyrinthes. Ce serait le vertige des troubles digestifs cardiaques, etc.

MARCEL LÉVY.

ANDRÉ MOULONGUET. — **Les vertiges labyrinthiques.** *Masson*, éditeurs, 1927.

Il faut vraiment féliciter Moulouguet d'avoir repris cette tâche ingrate d'exposer, d'expliquer, de clarifier la question, si ardue et si complexe

aujourd'hui du vertige labyrinthique. Les travaux sur ce sujet sont innombrables, et tous ne sont pas faciles à lire. Beaucoup de données acquises sont définitives, d'autres ne sont encore que des hypothèses. Aussi Moulonguet allant du simple au complexe a voulu exposer d'abord, ce qui était la base même de la labyrinthologie, l'anatomie du labyrinthe. Le vestibule osseux, l'utricule et le saccule, formations membraneuses, avec leur appareil otolithique schématisé d'après Quix, les canaux semi-circulaires les voies nerveuses, centripètes et les centres eux-mêmes sont clairement étudiés.

L'anatomie conduit à la physiologie et les expériences de Mack et Breuer sur la rotation, d'Ewald sur le mouvement endolymphatique des canaux demi-circulaires nous conduisent à étudier les différents modes d'excitation des canaux : calorique, avec ses différentes théories (Barany, Kobrak, Bartels, etc.) électrique, pneumatique, rotatoire; la sensation vertigineuse est différente suivant le canal excité, et la position de la tête dans l'espace et chaque excitation produit un mouvement réactionnel différent, nystagmus, chute, indication.

La physiologie de l'appareil otolithique est plus difficile à saisir. La pression de la membrane otolithique sur la macula est influencée, par la position de la tête, mais également par la rotation et peut-être même par l'irrigation froide ou chaude. La sensation de vertige, les mouvements réactionnels (flexion et extension pour les lapilli, adduction et abduction pour les sagittae) sont différents et si certaines données physiologiques sont bien assises et admises par tous, l'explication des vertiges de posture est souvent bien hypothétique.

Un chapitre de physiopathologie résume heureusement les facteurs qui interviennent pour provoquer une modification vestibulaire et un trouble vertigineux, hypertension des liquides par hypertension céphalo-rachidienne, hypertension artérielle ou stase veineuse; hémorragie, sclérose, troubles vaso-moteurs, intoxications, infections, etc.

Avec la sémiologie et l'examen du vertigineux, nous retrouvons un terrain plus sûr où nous suivons l'auteur avec aisance et satisfaction : l'examen du vertigineux consiste à rechercher d'abord les troubles spontanés de l'équilibre, nystagmus, Romberg, épreuves de l'indication pour lesquelles l'auteur a fait construire un appareil ingénieux, épreuve de la marche; puis les troubles provoqués par les mouvements brusques de la tête, ou par l'inclinaison lente de la tête (Quix — vertige de position — action des otolithes); par l'épreuve calorique, rotatoire, pneumatique etc... Mais il ne suffit pas de savoir pratiquer une épreuve, il faut savoir interpréter et Moulonguet nous expose 11 cas, différents: vertiges avec réflexes normaux, vertiges avec hyperréflectivité, vertiges avec absence de réflectivité, soit pour toutes les épreuves (rare) soit seulement pour l'épreuve calorique, vertiges avec dissociation des réactions (disparition de l'excitabilité rotatoire seule, hérédo-syphilis), avec réactions vestibulaires partielles, d'origine périphérique ou centrale, enfin avec réactions perverties, ou dues seulement à une « position » conséquence d'une lésion des otolithes, et d'une origine syphilitique.

Le vertige est-il réellement vestibulaire? N'est-il pas simulé, pithiatique, névritique, cérébelleux, ou même encéphalitique et nous arrivons enfin au diagnostic étiologique. A côté des cas simples (vertiges dans les otites suppurées, cicatricielles, sèches, scléreuses ou spécifiques, ver-

tiges dans les intoxications) il existe de nombreux cas où l'on ne peut faire que des hypothèses. Les vertiges par anémie ou congestion, les vertiges par troubles de tension des liquides de l'oreille interne, les vertiges par dérèglement du système vago-sympathique en sont un exemple.

Aussi le traitement étiologique ne peut-il que rarement être appliqué avec certitude et nous savons aujourd'hui quand il faut trépaner une labyrinthite, comment il faut administrer la médication antisyphilitique sans danger de neurorécidive; nous ne pouvons agir que par tâtonnements quand nous avons à traiter un vertige d'origine sympathique, ou par hypertension ou par hypersécrétion. L'adrénaline est souvent un remède héroïque, l'atropine ou la pilocarpine ont aussi de nombreux succès à leur actif.

Par contre le traitement chirurgical du symptôme vertige a conquis droit de cité en otologie depuis que Hautant nous a présenté des vertigineux guéris après ouverture de la boucle du canal semi-circulaire postérieur ou même externe, après curettage du vestibule ou après incision de la dure-mère cérébelleuse.

Ainsi dans ce petit livre intelligemment conçu et merveilleusement édité par la maison Masson, Moulonguet nous apprend ce qu'un praticien doit savoir à l'heure actuelle sur la question des vertiges, et ce qu'il peut faire, proposer ou ordonner pour diminuer calmer ou guérir cette affection si pénible et si mal connue, bien qu'à l'ordre du jour de tous les congrès les plus récents d'otologie ou de neurologie.

E. Halphen.

N. Belogolowoff. — **De l'orientation dans l'espace**. Journal russe des *Maladies de l'oreille, du nez, et de la gorge*, t. II, nos 9-10, 1925, p. 462.

L'auteur a essayé d'explorer la faculté d'un sujet à orienter les sons dans l'espace. Dans ce but, il pratique les 4 épreuves suivantes :

*Epreuve I.* — Un sujet normal est assis sur une chaise tournante placée au centre d'un grand cercle tracé sur le sol et dont le rayon est de 10 mètres.

L'expérimentateur se déplace le long du cercle et produit des sons divers, vocaux ou instrumentaux, en obligeant le sujet à indiquer l'endroit d'où vient le son perçu. Ces derniers sont continus ou intermittents; parfois on en produit plusieurs à la fois.

*Epreuve II.* — L'expérimentateur se place au-dessus du sujet ou sous sa chaise. De même le sujet est examiné dans les diverses positions couché sur le dos, sur le ventre, successivement sur chaque côté.

*Epreuve III.* — On fait tourner la chaise sur laquelle le sujet est assis dans le but de le désorienter.

*Epreuve IV.* — Au bout d'un mois, on répète toutes les expériences en assourdissant l'une ou l'autre oreille du sujet.

*Résultats* : C'est dans la position assise que les résultats perçus ont été le plus exact, l'orientation la meilleure pour la voix haute et les sons intermittents. On note un pourcentage bien plus considérable de mauvaises réponses quand le sujet est en position couchée, ou quand les sons sont produits soit au-dessus soit au-dessous de lui.

En assourdissant un côté, l'oreille opposée perçoit mieux l'orientation.

Après la rotation du sujet la proportion des témoignages erronés augmente d'une façon notable.

D'après l'auteur, les sons excitent non seulement le labyrinthe cochléaire, mais aussi le labyrinthe vestibulaire.

Le labyrinthe cochléaire donne aux sons leur qualité, tandis que les formations vestibulaires servent comme appareils d'analyse au point de vue quantitatif et pour les rapports dans l'espace, complétant les fonctions du labyrinthe cochléaire.

Les épreuves décrites par l'auteur ont donc une valeur pratique. Tout travail exigeant une bonne orientation, demande aussi une audition totalement symétrique pour les deux oreilles.

Tous les signaux auditifs doivent se rapprocher par leur caractère de la voix haute, mais ils ne doivent pas être aigus; les signaux avertisseurs sur les bateaux à vapeur doivent être intermittents. On doit dès l'enfance éduquer la faculté d'orientation. L'auteur propose de nommer cette capacité de l'organe de l'ouïe « capacité ototopique ».

S. Kompagnéetz.

## Complication intracrânienne des otites.

Aloin. — **Des méningites lymphocytaires d'origine otique. Contribution au traitement chirurgical des méningites.** (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 décembre 1926).

Voici les conclusions de cet article :

« Les complications méningées sont fréquentes au cours de l'évolution des otorrhées chroniques. Parmi ces dernières il convient d'attirer l'attention sur les formes lymphocytaires dont l'auteur rapporte deux cas. Réaction habituelle des formes tuberculeuses, elle paraît dans certains cas accompagner un processus inflammatoire chronique quelconque, acquérant de ce fait la valeur d'un pronostic favorable. Quoi qu'il en soit c'est le début du processus méningé qu'il est important de saisir pour la recherche des signes de début : contracture, examen du tympan et du liquide céphalo-rachidien. A ce stade les méningites localisées sont quelquefois curables, par un traitement chirurgical approprié de drainage. Tout ce qui a été fait jusqu'à ce jour pour le traitement des méningites otitiques généralisées n'a guère que la valeur d'une expérience. »

A propos du pronostic et du traitement, l'auteur déclare que les cas où il n'existe pas de microbes ne le cèdent en rien comme gravité aux autres. La distinction utile, c'est la forme localisée ou la forme généralisée. Il faut naturellement drainer le foyer originel et opérer dans la période de début et dans la période d'état. Il faut surtout bien découvrir le point lésé qui ensemence la méninge et se laisser guider par les lésions. On peut aussi procéder par étapes comme dans toute la chirurgie cranienne.

Dr Sargnon.

Portmann, Moreau et Forton. — **Valeur de la ponction lombaire dans la méningite otogène.** (*Paris Médical*, 21 août 1926).

La ponction lombaire ne doit pas avoir pour Portmann, Moreau et Forton la valeur diagnostique et pronostique quasi mathématique que les auteurs lui ont reconnue jusqu'à présent.

Une méningite séreuse peut devenir ou avoir été purulente, une méningite aseptique se transformer en méningite septique. Bien plus une méningite amicrobienne peut entraîner la mort et on guérit parfois des méningites microbiennes. C'est que les caractères du liquide céphalo-rachidien ne sont pas nécessairement les mêmes au niveau du cul-de-sac lombaire qu'au siège maximum des lésions. Aussi P., M. et F. préfèrent-ils à la ponction lombaire la ponction des espaces sous-arachnoïdiens en plein foyer préauriculaire au cours de l'opération.

Comme méthode thérapeutique le drainage temporaire par ponctions lombaires répétées doit céder aussi le pas à la méthode du drainage permanent au point de l'infection maxima.

Quant à la voie lombaire comme vecteur de substances antiseptiques elle est très inférieure à la voie intraveineuse qui permet aux médicaments de pénétrer d'autant plus intimement dans les méninges que celles-ci sont enflammées.

E. HALPHEN.

Roger BERTOIN. — **La méningite puriforme aseptique d'origine otique.** *Journal de Méd. de Lyon.* 5 septembre 1926.

Voici les conclusions de cet intéressant article :

La méningite puriforme aseptique constitue une complication relativement rare des otites moyennes suppurées.

Le liquide céphalo-rachidien, d'aspect louche ou purulent, dont la tension peut être normale ou exagérée, présente les principaux caractères suivants :

1° *Chimiques :* augmentation de l'albumine dans la grande majorité des cas; variation du pouvoir réducteur parallèlement et en raison inverse des poussées leucocytaires;

2° *Bactériologiques :* absence complète de microbes décelables, malgré la répétition des examens et ensemencements;

3° *Cytologiques :* proportion très exagérée de polynucléaires (1.000 à 10.000 par millimètre cube), qui ont généralement gardé leur aspect normal.

La méningite puriforme aseptique s'observe au cours des otites moyennes suppurées subaiguës traînantes ou chroniques; elle est fréquemment consécutive à une complication : ostéite profonde, cholestéatome, thrombose du sinus latéral, abcès cérébral ou cérébelleux. Le plus souvent, l'étape intermédiaire est la labyrinthite; mais il se forme des défenses naturelles (adhérences, fongosités), qui barrent la route aux microbes et laissent transsuder seulement les toxines; le même mécanisme intervient au niveau de plaques de méningite localisée. Enfin la méningite puriforme aseptique peut n'être que le premier stade d'une méningite septique.

Le pronostic, par lui-même serait relativement bénin, si l'affection n'était fréquemment, en somme, que le « témoin » d'une complication grave qui évolue pour son propre compte; les éléments d'appréciation tirés du seul examen du liquide céphalo-rachidien (intégrité des polynucléaires notamment), demeurent en eux-mêmes tout à fait insuffisants.

Au point de vue thérapeutique, on intervient d'abord sur le foyer primitif (trépanation mastoïdienne, évidement pétro-mastoïdien, ouverture du sinus latéral, évacuation d'abcès encéphaliques, etc...); on a recours aux ponctions lombaires répétées et aux injections de sérums ou de substances antitoxiques (électrargol). L'incision systématique des méninges demeurera réservée aux cas graves et rebelles.

Dr Sargnon.

J.-E.-J. King. — **Le traitement des abcès du cerveau**. *Laryngoscope*, vol. XXXIV, nº 12, p. 974.

Dans la majorité des abcès du cerveau opérés avec succès, le danger réside dans une nouvelle formation de pus au moment où le malade se lève et commence à circuler.

Il en résulte un abcès secondaire qui entraîne souvent une terminaison fatale. Le problème se pose donc ainsi : comment pouvons-nous éviter cette formation d'abcès secondaire, en d'autres termes comment empêcher la formation dans la cavité de l'abcès, de diverticules où le pus peut se collecter?

La directive principale dans ces opérations consiste à drainer de façon à éviter une hernie cérébrale. Dans ce dessein un abcès du lobe temporo-sphénoïdal fut ouvert et drainé au moyen d'un drain en caoutchouc et de quatre bandelettes étroites de gaze. L'irrigation du drain fut pratiquée au moyen d'un tube de calibre moindre placé dans la lumière du premier. Mais après plusieurs jours il se produisit une hernie cérébrale qui expulsa le drain. La plaie opératoire fut irriguée au Dakin et la hernie disparut en deux mois. Le malade a parfaitement guéri.

Ne pourrait-on pas faire une trépanation au niveau de l'abcès et mettre la cavité à nu en enlevant la substance cérébrale qui la recouvre et permettre la formation d'une hernie temporaire de sorte que le drainage au moyen de tubes mèches etc., ne soit pas nécessaire?

Voici la technique. Incision cruciale de sorte que la pointe des lambeaux corresponde à l'endroit de trépanation. Les lambeaux sont reclinés et attachés par un point de suture pour qu'ils n'adhèrent pas trop tôt à la hernie qui se formera. On trépane et on incise la dure-mère sur une longueur de 1 centimètre. Avec une aiguille mousse et une seringue on explore le cerveau. Dès que le pus est trouvé et l'abcès localisé on enlève l'aiguille et on agrandit l'orifice de trépanation dans la direction qui correspond et qui surplombe l'abcès.

Puis on fait dans la dure-mère une incision stellaire créant de cette façon six lambeaux de forme triangulaire qu'on récline par-dessus le bord osseux de l'orifice de trépanation et qu'on suture lâchement aux lambeaux déjà réclinés du cuir chevelu. On exclut les espaces sous-duraux et sous-arachnoïdiens en plaçant trois petites mèches iodoformées sous le bord circulaire de la dure-mère, bord formé par la réclinaison des six lambeaux. La cavité de l'abcès est de nouveau localisée et on fait une incision de 1 cm. 1/2 dans la substance cérébrale. Une canule en caoutchouc adaptée à une seringue est introduite dans la cavité, on en évacue le contenu et de la même façon, on en fait plusieurs lavages au Dakin. On agrandit l'incision en la portant jusqu'à la périphérie de l'ab-

cès et en suivant ses limites de façon à « enlever le toit » de la cavité. Pratiquement il ne se produit pas d'hémorragie.

Le plancher de la cavité devient moins concave s'aplatit et tend à bomber légèrement dans le champ opératoire. On n'y met ni drains, ni mèches mais on recouvre d'une plaque de caoutchouc fenêtrée, et on y applique des compresses imbibées de Dakin. Les mèches iodoformées ne sont ni enlevées ni changées. La plaque de caoutchouc sert à protéger la hernie qui se formera. Par-dessus les compresses on place trois tubes de Dakin perforés et par-dessus, de nouveau des compresses puis le pansement nécessairement mouillé. Le procédé est applicable à tous les cas ou le « toit » de l'abcès peut être enlevé. Le traitement post-opératoire a une importance capitale. Il faut :

1° Permettre la formation d'une hernie temporaire entraînant avec elle le reste de la cavité;

2° Combattre l'infection par l'emploi de la solution de Dakin;

3° Eviter tout traumatisme portant sur la hernie;

4° Eviter la distension ventriculaire en faisant une ponction lombaire, si nécessaire;

5° Quand la hernie commence à rétrocéder et que sa surface commence à se couvrir de granulations saines, faire le pansement au moyen de bandes collantes.

On fait le pansement tous les jours et des irrigations de Dakin toutes les heures. Une compresse vaselinée protège le cuir chevelu. Au premier pansement on renouvelle le tout à part les trois mèches iodoformées. En six jours la hernie est formée et recouvre ces mèches que l'on enlève à ce moment. On insère entre le collet de la hernie et les lambeaux cutanés des mèches imbibées en les tassant légèrement afin d'éviter des adhérences trop précoces.

Lorsqu'il n'existe plus d'espace entre les lambeaux et le collet, les points de sutures lâches qui retenaient les lambeaux réclinés, sont enlevés et on permet ainsi aux lambeaux d'adhérer à la surface latérale de la hernie. Si celle-ci devient trop volumineuse et qu'il y a danger d'une rupture ventriculaire au travers, on fait une ponction lombaire, mais on ne doit pas la faire dans les premiers jours.

En trois semaines ou un mois la surface de la hernie durcit et celle-ci commence à diminuer. Il se fait une épithélialisation de la périphérie vers le centre. A ce moment on fait un pansement légèrement compressif. Le malade commence à se lever.

En deux ou trois mois la hernie a complètement rétrocédé et on peut même noter une dépression à sa place.

Suivent 4 observations de malades qui ont tous guéri. MATON.

*Le Gérant :* P. VIGOT.

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

# MÉMOIRES

## LES TROUBLES SEGMENTAIRES SENSITIFS ET TROPHIQUES DU PHARYNX ET L'OSTEO-ARTHRITE DÉFORMANTE DE LA COLONNE CERVICALE (1)

Par **J. TERRACOL.**

L'étude des manifestations douloureuses du pharynx, et notamment des troubles de l'innervation sensitive, a déjà donné naissance à une quantité notable de travaux. Cependant l'obscurité demeure, et si en présence des nombreux malades qui viennent à nous, on s'entend généralement au point de vue clinique, pour les cataloguer, tout ce que nous pouvons dire au point de vue pathologique c'est qu'il s'agit de phénomènes paresthésiques dont l'étiologie reste inconnue.

Boulay et Le Marc' Hadour ont écrit sur la question un rapport documenté. Il faut citer encore en France, les travaux de Moure et de Bouyer fils, la thèse d'Ahond et à l'étranger les écrits de Ricardo Botey, de Pugnat, Ruscoli, Mancioli... etc. Enfin, dans son rapport sur « Les phénomènes sympathiques en oto-rhino-laryngologie », Halphen, en présence de la tâche considérable qui lui était dévolue, n'a pu qu'effleurer la question mais adoptant les idées de Boulay et de Le Marc' Hadour, a retenu avec raison l'étiologie sympathique de certaines manifestations douloureuses pharyngées.

***

De la lecture de tous ces travaux, une idée dominante se dégage : ces troubles ne reposent sur aucun substratum anatomique, il s'agit avant tout de manifestations purement subjectives. On en arrive dès lors à prononcer le nom de « maladies

1. Ce travail, communiqué à la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie (octobre 1926) et les différentes recherches exposées, reposent sur l'examen des malades de la Clinique O.-R.-L. de la Faculté de Médecine de Strasbourg (Directeur : Professeur G. Canuyt). — Les clichés sont dus au Dr Gunsett et au Dr Schaaf.

imaginaires », voire même mentales. Le rapport de Boulay et de Le Marc' Hadour développe ce thème en de longs et intéressants passages qui ne sauraient être désavoués par un psychiatre. Aussi bien faut-il reconnaître que cette tendance se renforce, lorsqu'on examine les malades, que l'on écoute leurs lamentations sans fin, la description de leurs sensations, leur vocabulaire imagé, la richesse de leurs comparaisons et qu'enfin on apprend dans les livres, que la suggestion ou le sommeil anesthésique parfois les guérissent.

Les écrits de tous les auteurs classiques répètent la même idée. Certains ont prononcé le mot d'hystérie ; et pour tout concilier, puisque la maladie est souvent l'apanage des gens âgés, par l'apport d'un adjectif temporel, on a ajouté : « Ce sont des hystériques séniles ».

Mais deux faits interviennent dans le débat. D'une part, en neurologie, on a tendance à morceler le vaste domaine de l'hystérie et d'autre part en laryngologie, sous l'influence de certains auteurs, en particulier d'Escat, de Vernet et d'Halphen, s'opère le démembrement des troubles douloureux du laryngo-pharynx. Nous connaissons actuellement la névralgie laryngée, en particulier la névralgie du pneumogastrique d'origine toxique, les troubles parétiques et paralytiques du pharynx, etc...

*En serait-il de même pour les troubles auxquels nous faisons allusion, autrement dit pour les paresthésies?*

*
* *

Et tout d'abord il convient de bien s'entendre sur ce terme et sur les éléments symptomatiques qui constituent la maladie. Il est certain que dans cette question la plus grande confusion n'a cessé de régner ; ce n'est que peu à peu que l'on est arrivé à faire la part des troubles douloureux en rapport avec des lésions anatomiques et les troubles douloureux sans lésions objectives. Sans reproduire un historique suranné et déjà parfaitement détaillé par Boulay et Le Marc'Hadour, redisons que Hack insistait sur la pharyngite catarrhale ; Martin et Boulay parlaient de petites lésions des amygdales ; Uffenorde attirait l'attention sur la pharyngite latérale (reprise récemment par Ameuille et Tarneaud pour la mieux individualiser) ; Bœnninghaus et Kretschmann incriminaient, celui-là l'hyperesthésie des nerfs laryngés supérieur et inférieur, celui-ci une affection des glandes du plancher de la bouche, etc.

Toutes ces causes actuellement s'estompent. Nos prédécesseurs

se trouvaient en présence d'une tâche difficile et n'avaient pu encore suffisamment dégager la prédominance sensitive de la X[e] paire et les fonctions multiples et chaque jour reconnues du grand nerf sympathique.

Il faut avouer, du reste, qu'en de nombreux points l'incertitude persiste, particulièrement dans la question que nous envisageons.

Le domaine de la paresthésie est vaste. Le terme lui-même prête à confusion. Il est difficile d'établir le rapport exact entre une lésion objective minime et des troubles subjectifs souvent importants. Certains pharynx sont malaisément abordables; l'amygdale que nous explorons le plus souvent d'une façon imparfaite, conserve ses secrets et nous restons souvent embarrassés pour établir la relation de cause à effet entre l'objectif et le subjectif. Tous les auteurs se sont efforcés de préciser ce point de vue. Lannois écrit : « La paresthésie est caractérisée par des sensations anormales que n'explique pas l'état local de la région du pharynx où elles prennent naissance » et Collet les caractérise « des troubles de l'innervation sensitive,... sensations faussement localisées dans le pharynx. »

Boulay et Le Marc'Hadour sont plus précis. « Quand, disent-ils, après avoir examiné au miroir toutes les parties du pharynx, on ne distingue rien d'anormal, ou bien quand on trouve une lésion objective insuffisante pour expliquer les troubles accusés par le malade, on est en droit de dire paresthésie. »

Le diagnostic de trouble paresthésique entraîne l'obligation d'un minutieux examen. Pour affirmer qu'il y a quelque chose, il faut bien regarder, mais pour affirmer qu'il n'y a rien il faut bien regarder encore. »

***

### Clinique

Pour mieux nous orienter, indiquons les symptômes caractéristiques de l'affection pour en dégager les traits principaux.

Les sujets qui viennent nous consulter sont, en général, des sujets d'un âge variant entre 45 et 65 ans. Ils viennent à nous, accusant des symptômes divers, cependant les troubles sensitifs dominent. Ils les décrivent avec un luxe de détails qui frappe l'attention et leurs expressions sont recherchées pour mieux dépein-

dre le mal qui les ronge; tant il en est que, même pour un observateur prévenu, comme nous l'avons déjà dit plus haut, dans notre esprit, se dégage immédiatement une idée mentale.

Essayons de schématiser ces symptômes; ils sont de plusieurs ordres.

### Symptômes fonctionnels

1° **Troubles sensitifs**. — Le plus souvent il s'agit de brûlures, de piqûres, de picotements, de fourmillements localisés au niveau du pharynx sur les parties latérales et irradiant le long des deux grandes gouttières vasculaires du cou, parfois vers la nuque et le long de la colonne vertébrale. Maintes fois, le malade accuse la sensation d'un corps étranger au niveau du pharynx; il le compare aux choses les plus variées; une aiguille, une arête de poisson, un fil, une boule, une mie de pain, etc... Il essaie de s'en débarrasser; il hemme, il râcle, il expectore; peine perdue, la sensation demeure. Enfin se surajoutent des sensations de serrement, de « main qui étrangle », de constriction cervicale, toutes sensations que groupait Lennox-Browne sous le nom de ténesme pharyngé.

Dans quelques cas, le sujet localise nettement sa douleur à la base de la langue plus particulièrement vers le repli palato-glosse ou sur le bord de la langue mais surtout vers la moitié postérieure. Ce sont surtout les dermatologistes qui connaissent bien cette affection dite, en France, « glossodynie » et qu'Engmann appelait névralgie de la langue (burning tongue). Les douleurs ont le même caractère que précédemment et tous les malades dans leur vocabulaire toujours aussi riche les disent aiguës, lancinantes, dilacérantes, ect... Parfois intermittentes, elles sont le plus souvent continues avec des paroxysmes ; elles irradient vers le plancher de la bouche et la face interne des joues.

Signalons enfin, chez certains sujets des céphalées et des vertiges.

2° **Troubles fonctionnels troublant l'acte de la déglutition**. — Principalement difficulté pour avaler ; difficulté également pour expectorer et comme en raison de l'existence d'un corps étranger, ces malades avalent à vide, l'aérophagie complique rapidement la scène.

Signalons un point sur lequel a insisté avec son remarquable esprit d'observation, le Professeur Moure, *c'est que les douleurs*

*sont calmées au moment de l'ingestion des aliments*. Il a son importance connue nous le dirons plus loin.

3° **Troubles de perversion sensorielle**. — Le goût des aliments n'est plus le même et en particulier les sensations amères et acides sont perverties.

4° **Troubles psychiques**. — Ces malades sont tristes ; ils sont préoccupés par leur mal, la douleur les obsède et chez eux domine principalement l'anxiété. Ils se disent atteints d'un mal incurable et plus particulièrement, ce sont des « cancérophobes ».

### SYMPTÔMES PHYSIQUES

*Objectivement* que voit-on ?

On examine ces sujets et ils se laissent examiner avec grande facilité d'autant qu'ils ont couru de cabinet en cabinet ; aucun examen ne les rebute. *a*) *Chez les glossodyniques*, au siège du mal présumé, on voit çà et là quelques papilles un peu hypertrophiées, un sillon lingual un peu plus accusé. Verneuil signalait déjà « les ulcérations imaginaires » ; en effet, aucune ulcération. La langue est souple et lisse. La préhension bi-digitale ne révèle aucune induration. L'organe est parfaitement mobile et ne s'amarre point dans la profondeur. L'examen de la base de la langue au miroir et au doigt montre parfois une amygdale augmentée de volume plus ou moins unilatéralement, quelques points mycosiques ou caséeux, des veines un peu turgescentes avec une tendance variqueuse, mais ce médiocre bilan ne fournit pas l'explication suffisante de la douleur.

*b*) *Chez les paresthésiques* proprement dits, du moins ceux que nous envisageons, on constate une muqueuse atrophiée, sèche, avec des bandes fibreuses. Les piliers sont grêles. La loge amygdalienne est vide et nettement dégagée. En un mot on additionne tous les symptômes de la « pharyngite atrophique ».

L'hypoesthésie est manifeste. Le réflexe pharyngien a complètement disparu et ce sont là des sujets qui se laissent examiner avec la plus grande facilité. Ils vont former dans les cliniques les laryngo-fantômes. Rendons grâce à leur docilité ; nous leur devons la joie de la première vision nacrée de la corde vocale.

En résumé de tout ceci se dégage une formule : pauvreté des symptômes objectifs, richesse des symptômes subjectifs ; la balance

penche nettement de leur côté et cette inégalité est mère de notre incertitude.

Cette idée d'incertitude qui était nôtre puisque nous l'avions devinée dans les paroles de nos Maitres et vue exprimée dans leurs écrits fut troublée par l'examen d'un malade.

C'était un homme d'une soixantaine d'années, ancien pharmacien (ce détail professionnel a son importance thérapeutique) et qui vient nous conter longuement l'histoire de ses souffrances. Cette histoire, il l'avait déjà dite et redite; il la débitait comme une leçon bien apprise; elle avait subi l'épreuve du temps puisque le mal durait depuis plusieurs années; seul persistait le souci de trouver des expressions plus imagées encore, parfaites pour la compréhension. Il semblait, que dans son anxiété, tous ses efforts visaient à faire ressentir par suggestion les mêmes douleurs à son interlocuteur. Le flux de paroles passé, et il paraissait qu'il ne dut jamais s'arrêter car quelque nouveau détail lui revenait toujours à l'esprit, nous l'examinâmes. Pharynx atrophique, muqueuse vernissée, sèche, absence de réflexe pharyngien, etc... détails classiques.

Mais notre attention fut attirée au niveau de la paroi postérieure vertébrale par une saillie du volume d'un haricot, allongée dans le sens vertical et recouverte par une muqueuse sans particularités régionales Au toucher, la tuméfaction était dure, de consistance osseuse, irrégulière, adhérente au plan squelettique; on avait en résumé nettement l'impression d'une exostose.

Or, c'était surtout cette saillie qui préoccupait notre malade, mais il avait naturellement omis de nous en parler. Le piège était tendu et la suite de l'entretien tendait à nous y conduire. Il me demanda son diagnostic: « On vous l'a déjà dit maintes fois ». — Je le sais, dit-il, je suis un paresthésique, mais n'avez-vous rien remarqué de particulier? — « Si, une saillie osseuse au niveau de la colonne cervicale. » — C'est tout ce que je voulais savoir; quelques médecins m'avaient déjà signalé le fait, mais je n'avais pas voulu le croire.

Nous fîmes radiographier la colonne cervicale et le cliché démontra *des lésions caractéristiques d'ostéo-arthrite cervicale déformante*. Je ne revis plus mon homme mais j'avais réfléchi et dans notre esprit tendait à s'établir un rapport possible de cause à effet entre les douleurs et les modifications ostéo-articulaires.

Nous examinâmes d'une part plus attentivement les malades nombreux étiquetés paresthésiques et qui viennent demander inlassablement des badigeonnages du pharynx avec des médica-



FIG 1. — *Lésions d'ostéo-arthrite de la colonne cervicale chez un paresthésique.*

Il faut noter l'ensemencement calcique au niveau des tissus mous pré-vertébraux. Les lésions (bec de perroquet) siègent principalement au niveau de la partie moyenne (Cliché du Dr Gunsett).

ments variés, notamment la glycérine iodée qui arrive à faire encore secréter les derniers vestiges glandulaires de cette muqueuse sclérosée ou l'huile mentholée qui procure une impression de fraî-



Fig. 2. — *Ostéo-arthrite de la colonne cervicale chez une glossodynique.*

Les lésions sont ici particulièrement marquées (bec de perroquet, aplatissement du corps vertébral). Même ensemencement de la zone antérieure (Cliché du Dr Gunsett).

cheur bienfaisante mais momentanée. Nous convoquâmes tous les malades anciens de la clinique Oto-rhino-laryngologie de la Faculté

de Médecine de Strasbourg et nous examinâmes tous les malades nouveaux.

Tout d'abord il fallait faire un tri parmi ces malades étiquetés « paresthésiques », éliminer les sujets qui portent de grosses amygdales ou de petites amygdales cryptiques dissimulées.

Pour ces gens, l'amygdalectomie maxima est le véritable remède. Il ne faut retenir comme paresthésique que le sujet chez lequel on ne trouve rien, celui qu'ont bien défini dans leur rapport Boulay et Le Marc-Hadour en un passage suffisamment explicite et que nous avons précédemment reproduit.

Ce tri fait, nous examinâmes ces sujets et nous relevâmes plusieurs ordres de faits :

1° *Du côté du pharynx :*

*a*) aspect atrophique de la muqueuse ;

*b*) atrophie des muscles constricteurs ;

*c*) absence du réflexe pharyngien ;

*d*) saillie osseuse au niveau de la face antérieure de la colonne vertébrale (1).

2° *Du côté de la colonne :*

*a*) diminution de la motilité dans les divers mouvements de flexion, d'extension, de rotation, etc... ;

*b*) douleur à la pression des masses latérales des corps vertébraux.

Chez tous ces sujets, la *radiographie montrait des lésions caractéristiques.* Rappelons-les pour mémoire ; elles ont été indiquées par tous les auteurs, en particulier par Léri. Les images sont variées.

Ce sont, soit des modifications de l'interligne du plissement, des écrasements vertébraux irréguliers, parfois réunion par des ponts passant par le disque intermédiaire ; au niveau des vertèbres des foyers d'ostéoporose formant des taches claires, etc..., surtout des ostéophytes en bec de perroquet ; usure et affaiblissement d'un corps vertébral ; épines osseuses ; ossification des ligaments ; épaisseur et transparence des disques. Souvent les lésions, sauf dans les cas avancés, ne sont pas excessivement nettes.

Il faut se souvenir qu'au point de vue osseux la radiographie est toujours en retard sur les véritables lésions ainsi qu'on peut s'en rendre compte au cours de l'observation du développement des ostéomes ou des ostéites, lors des opérations ou des nécropsies

1. Cette saillie est visible ; elle est surtout perceptible au doigt, examen facile chez ces malades sans reflexe pharyngien.

et ceci est d'autant plus vrai dans le cas particulier que l'ensemencement osseux se fait au niveau des parties molles qui tapissent la face antérieure de la colonne vertébrale.



Fig. 3. — *Ostéo-arthrite de la colonne cervicale chez une paresthésique.*

Mêmes lésions que précédemment avec flou plus marqué de l'interligne articulaire et ostéophyte au niveau du bord inférieur de la V[e] vertèbre cervicale (Cliché du D[r] Gunsett).

c) *Examen général.* — On notait chez tous les sujets une athéromatose de l'aorte plus ou moins accusée, mais toujours nette.

*d*) *Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Dans la plupart des cas, augmentation minime mais nette de l'albumine mesurée à l'aide de l'appareil de Sicard (0,35, 0,40, 0,45 par litre au lieu du taux normal de 0,20 à 0,25).

Pas de modifications du glucose ni de la formule leucocytaire.

Hypertension peu accusée mais nette, mesurée à l'aide de l'appareil de Claude.

Enfin, un examen neurologique révélait de petits signes susceptibles d'être notés : du ptosis; des douleurs scapulaires, des alternatives de chaud et de froid et souvent une sensation de pesanteur inter-scapulaire, un véritable « capuchon » (1).

Ainsi peu à peu se confirmait cette idée que tous ces troubles douloureux et trophiques pouvaient être sous la dépendance d'une ostéo-arthrite de la colonne cervicale. La question devait être serrée et pour cela, il semblait logique de faire appel aux deux éléments directeurs qui doivent toujours nous guider :

*a*) L'anatomie
*b*) La pathologie générale.

## A. Anatomie

Toutes les données que nous allons examiner sont classiques et connues de tous. Nous avons fait établir un schéma qui les rassemble et facilite le développement de la démonstration (fig. 4).

Il y a au niveau du pharynx un complexus important d'organes en relations étroites.

*a*) le squelette des corps vertébraux s'unissant pour constituer le segment cervical;

*b*) une artère excessivement importante, l'artère vertébrale qui (fait à noter) suit un trajet intra-osseux.

*c*) des éléments nerveux; d'une part des paires craniennes, en particulier, le pneumogastrique et le glosso-pharyngien; d'autre part, la chaîne du sympathique avec ses ganglions notamment le ganglion cervical supérieur, situé presque au contact de la colonne cervicale, au niveau de la région qui nous intéresse, c'est-à-dire au niveau de la II$^e$ et de la III$^e$ vertèbre cervicale; enfin recouvrant le tout, l'appareil ligamenteux et musculaire. Tous ces organes ont des relations importantes; en particulier les nerfs s'anastomosent. Non seulement, les paires

1. Chez quelques malades, nous avons constaté au point de vue oculaire, un syndrome typique de Claude-Bernard Horner.

rachidiennes et les ganglions sympathiques sont unis par les rameaux communicants dits blancs ou gris selon qu'ils contiennent des fibres à myèline et des fibres sans myèline, mais nous savons que le ganglion cervical supérieur détache, outre le plexus artériel carotidien (branche cranienne antérieure), des filets

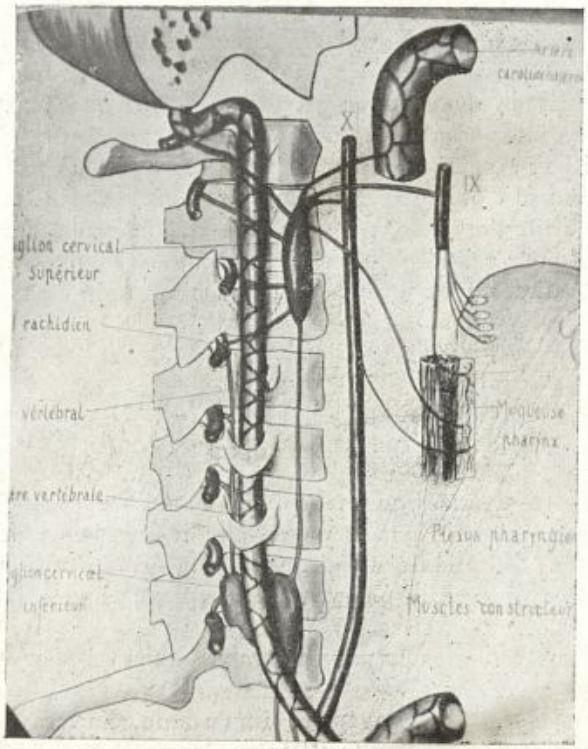



FIG. 4. — *Les éléments vasculo-nerveux du segment cervical.*

On remarquera les rapports étroits de la chaîne du sympathique cervical, des ganglions sympathiques (le ganglion cervical moyen (inconstant) n'a pas été figuré) et de l'artère vertébrale avec le squelette vertébral. L'importance anatomique et les connexions du nerf vertébral, sont à noter.

Sur le côté droit, on a indiqué, d'une manière schématique la zone de distribution du X, du IX, pour mieux comprendre la pathogénie des troubles trophiques et sensitifs au niveau de la langue et des éléments musculaires et muqueux du pharynx.

au niveau de sa branche postérieure pour le glosso-pharyngien et le pneumogastrique ; puis que tous ces filets s'anastomosent pour former un plexus important, *le plexus pharyngien,* formation compliquée analogue aux plexus cardiaque, pulmonaire, solaire, etc...

Ce plexus fournit :

*a*) des filets moteurs pour certains muscles du pharynx ;

*b*) des filets sensitifs pour la muqueuse du pharynx ;

*c*) des filets vasculaires pour les vaisseaux de cet organe.

Au niveau de tous ces organes, il s'établit de la sorte un mélange presque indissociable entre les différentes branches nerveuses et sans entrer dans des détails, signalons que les fibres post-cellulaires issues du ganglion cervical supérieur gagnent les organes auxquelles elles sont destinées en s'accolant aux nerfs craniens :

*a*) nerf glosso-pharyngien : vaisseaux et glandes de la base de la langue ;

*b*) nerf pneumogastrique : vaisseaux et glandes du pharynx (qu'elles gagnent par les rameaux pharyngiens et le nerf laryngé supérieur) ;

*c*) Enfin des fibres sympathiques gagnent les trois premières paires cervicales par les rameaux communicants gris, issus du ganglion cervical supérieur et se répartissent aux tissus contenus dans leur territoire de distribution.

## B. Pathologie générale

Ceci posé, puisque la clinique et la radiographie indiquaient que ces malades présentaient des lésions d'ostéo-arthrite de la colonne cervicale, tout naturellement s'imposait à notre esprit cette idée que nous nous trouvions en présence de phénomènes analogues à ceux décrits par Sicard au niveau de la colonne vertébrale. Forestier, notamment, a consacré une thèse remarquable à la mise au point de cette question et a insisté sur toute l'importance du trou de conjugaison. Ce trou, situé entre le bord inférieur et le bord supérieur des pédicules des vertèbres sus et sous-jacentes, en rapports étroits avec les apophyses articulaires et l'interligne des articulations apophysaires, les ménisques et la face postérieure des corps vertébraux, est tapissé sur tout son pourtour par un matelas fibreux représentant la continuation des gaines durales et épidurales avec le périoste ; et ce matelas se trouve encore renforcé en arrière par la capsule de l'articulation apophysaire, la synoviale de cette même articulation et vers la ligne médiane par la partie externe du ligament jaune. Si l'on sait maintenant que ce trou de conjugaison livre passage à des organes importants surtout :

*a*) le nerf rachidien formé par l'union de la racine antérieure

et de la racine postérieure et se bifurquant ultérieurement en deux branches pour former le point d'origine des plexus (funicule de Sicard);

*b*) l'artère spinale qui assure la circulation médullaire;

*c*) des filets sympathiques émanés des rami-communicantes;

*d*) un important plexus veineux et des lymphathiques anastomosés en réseau.

Si l'on ajoute que tous ces organes sont plongés au sein d'une masse cellulo-graisseuse, prolongement de la graisse épidurale qui protège les organes sensibles telles que la moelle et les racines, et destinée à éviter la stricture de ces organes lors des mouvements de la colonne, l'on comprend que ces organes lors des modifications pathologiques de ce canal osseux ou « névrodoque » puissent souffrir déterminant des funiculites, point de départ d'algies lombaires ou de sciatiques rhumatismales et l'on sait que pour Sicard le lumbago traduit son origine au niveau du trou de conjugaison. Pierre Marie de son côté a fait intervenir la spondylite ligamenteuse et Léri a insisté sur ce qu'il appelle la ménisco-ligamentite.

Ainsi deux variétés principales :

*a*) lésions ostéophytiques;

*b*) lésions ligamenteuses.

Mais on peut dire de toute façon que les lésions dites, d'origine rhumatismale, jusqu'à plus ample informé touchent le plus souvent le trou de conjugaison. Les découvertes nécropsiques l'ont démontré et sur le vivant la radiographie et les constatations opératoires de Robineau.

Ces faits ont été surtout établis pour affirmer l'étiologie de certaines sciatiques au niveau de la colonne lombaire.

En ce qui concerne la colonne cervicale, Léri a étudié les troubles du membre supérieur et en particulier les paralysies du plexus brachial dues aux lésions d'ostéo-arthrite. Il a constaté :

*a*) des parésies limitées, dissociées, parcellaires même, de durée variable, parfois passagères, le plus souvent tenaces et à répétition;

*b*) des douleurs, en général, assez intenses et persistantes;

*c*) de l'amyotrophie, plus ou moins étroitement limitée à certains muscles;

*d*) des troubles des réflexes : abolition, diminution ou inversion d'un des reflexes des membres supérieurs.

Il convient de remarquer que tous ces symptômes sont loin d'être au complet, que souvent les douleurs peuvent constituer

toute la symptomatologie, que parfois l'amyotrophie peut prendre le pas sur la paralysie à tel point qu'elle peut paraître primitive

Quoiqu'il en soit, la radiographie donne dans la grande majorité des cas la clef de ces troubles ; elle montre les images typiques d'ostéo-arthrite indiquées précédemment.

Tels sont les faits qui sembleraient confirmer l'analogie entre ces troubles que nous étudions et ceux que nous venons de rappeler.

*
* *

Mais ceci dit, il nous paraît intéressant de pousser plus loin la question pour mieux comprendre la pathogénie de l'affection. La biologie doit nous aider dans cette tâche.

On dit que la lésion dominante est l'ostéo-arthrite, autrement dit, on envisage au niveau des éléments squelettiques de la colonne cervicale des troubles de « mutations calciques » ; d'autre part (ce fait doit fournir matière à réflexion) les éléments ligamenteux s'ossifient ; or pour que les ligaments s'ossifient, il faut qu'ils aient subi une modification de leur structure propre à favoriser l'ensemencement calcique. Autrement dit, deux questions se posent :

1° *Quels sont les phénomènes qui aboutissent à ces modifications tissulaires osseuses et ligamenteuses?*

2° *Faut-il admettre que ce soit uniquement le rétrécissement du trou de conjugaison qui arrive à déterminer de pareils troubles?*

En ne considérant que les faits essentiels, les modifications ostéo-articulaires régionales, il semble logique d'appliquer dans le cas particulier les règles de la physiologie pathologique de l'os, telles qu'elles découlent des travaux récents de Leriche et de Policard : *autrement dit* 1° *Suivant quels processus s'effectuent les transformations au sein de la masse osseuse vertébrale ?*

2° Pourquoi et comment le tendon tend-il à subir l'imprégnation calcique ?

Qu'il nous suffise de rappeler que le processus de résorption osseux peut être considéré comme le résultat de la « rupture d'un équilibre physico-chimique au sein des colloïdes constituant le plasma interstitiel » et que cet équilibre est fonction de plusieurs facteurs dont les principaux sont :

*a*) un facteur sanguin (composition et qualité du sang) ;

*b*) un facteur circulatoire (activité plus ou moins grande des échanges du territoire considéré) ;

*c*) un facteur mécanique (actions de pression, de traction, de mouvements tangentiels.

Eliminons tout de suite les facteurs secondaires à notre avis.

*a*) *le facteur sanguin* intervient dans les états de déminéralisation.

On considère uniquement le squelette comme jouant un rôle de soutien, mais, il doit nous apparaître « comme la grande réserve de calcium de l'organisme ».

La constance de composition du sang doit être maintenue car lorsqu'il y a perte de calcaire, le sang en reprend au système osseux.

Or les gens que nous observons sont des déminéralisés ; les troubles chez les femmes ont souvent apparu au moment de la ménopause et les recherches sur le métabolisme du calcium, quoique peu nombreuses tendraient à confirmer ce point de vue.

*b*) *Le facteur mécanique.* — La colonne cervicale forme le pilier de sustentation sur lequel repose la tête. C'est le pivot mobile autour duquel se développent la plupart des inflexions vertébrales supérieures de même qu'au niveau de la colonne lombaire vont se développer les inflexions vertébrales inférieures. On croirait donc qu'au niveau de ce point de soutien les facteurs mécaniques vont jouer un rôle prédominant.

$\alpha$) colonne cervicale : influence du port de la tête.

$\beta$) colonne lombaire : influence du poids de la masse du corps.

*c*) *quant au facteur circulatoire* il nous paraît plus important. Nous en reparlerons ultérieurement.

*
* *

En ce qui concerne les ligaments ou l'ossification des tissus juxta-osseux, les trois phases classiques s'appliquent dans le cas particulier.

*a*) le tissu conjonctif s'œdématie et tend à revenir à l'état embryonnaire : le milieu devient ossifiable;

*b*) dans ce tissu conjonctif ainsi préparé, il s'établit une infiltration de nature spéciale, dite infiltration pré-osseuse;

*c*) cette substance pré-osseuse s'infiltre de sels calcaires et devient dure : l'os est alors formé.

Mais tous ces phénomènes sont régis surtout par le facteur circulatoire auquel nous faisions allusion.

L'œdème primordial paraît lié à une circulation défectueuse. Les liquides stagnent dans les espaces tissulaires; d'autre part,

il faut retenir que tous les territoires en voie d'ossification sont des régions à circulation ralentie, à échanges difficiles. Enfin une cellule jeune en pleine activité se défend contre l'envahissement du calcium. Dès que la cellule faiblit, le calcaire l'envahit, la fige ; l'infiltration calcaire signe la sénescence.

Comment dans le cas particulier établir les signes de déficit de l'appareil circulatoire local? En reportant les yeux sur notre schéma, un fait nous frappe ; la présence au niveau de la colonne cervicale d'une artère de calibre important, l'artère vertébrale. *Peut-on envisager l'hypothèse de troubles de nutrition régionaux d'origine circulatoire?*

Encore un bref rappel d'anatomie. On sait que les artères nourricières de la colonne vertébrale sont représentées par des rameaux, dits dorso-spinaux, qui pénètrent dans le canal rachidien par le trou de conjugaison et se distribuent au squelette, également à la moelle et à ses enveloppes. Pour la région cervicale, ces vaisseaux dorso-spinaux proviennent principalement de l'artère vertébrale, accessoirement de la cervicale profonde (branche de l'intercostale et de la cervicale ascendante, rameau de la thyroïdienne inférieure). *L'artère vertébrale est donc véritablement l'artère nourricière de la colonne vertébrale* et le fait est à noter qu'en aucun point de l'organisme, un vaisseau aussi important ne suit un trajet intra-osseux aussi long.

L'hypothèse se présente ainsi dans notre sujet : si l'artère est malade, il est facile de concevoir le retentissement sur le squelette et par suite les modifications osseuses. Il est malaisé en raison de sa situation profonde d'arriver à déceler la déficience de cette artère, mais, nous l'avons vu, un examen général de l'appareil circulatoire indiquant chez tous nos malades une aorte athéromateuse, il n'y avait donc aucune raison pour ne pas déduire que le processus athéromateux avait gagné l'artère vertébrale? Mais nos sujets présentent des troubles d'ostéoporose et l'on sait que l'ostéoporose est liée au contraire à une augmentation de la circulation du tissu osseux et que d'autre part le tissu osseux en raison de ses besoins métaboliques insignifiants n'a besoin que d'un très faible apport sanguin. Il nous paraît plus rationnel d'envisager au niveau de l'os comme dans tout autre tissu, des troubles vaso-moteurs. Toutes les ostéo-arthropathies ne sont que les conséquences d'un trouble d'innervation vaso-motrice dépendant soit de lésions radiculaires existantes, soit de lésions artérielles périphériques ayant atteint l'adventice. *Le dérèglement vaso-moteur est à la base de la question.*

La notion de la trophicité tissulaire considérée comme dépendant de l'intégrité des filets centrifuges du nerf mixte est actuellement battue en brèche. Le sympathique péri-artériel prend le pas ; il semble être véritablement le seul nerf trophique et l'on doit considérer les phénomènes trophiques comme des phénomènes circulatoires. Tous les tissus réclament de perpétuelles adaptations circulatoires en rapport avec les nombreux facteurs de la vie ambiante. Il faut que le problème de vaso-motricité soit constamment résolu et notre vie oscille entre deux écarts : en moins l'ischémie, en excès, la congestion. Ainsi peuvent s'expliquer, au point de vue pathogénique, les lésions que nous observons au niveau de tous les organes de la région. Tous les organes sont touchés par suite de la rupture de l'équilibre vaso-moteur et de plus il y a entre tous les organes, échange de mauvais procédés. Il est notamment facile de concevoir et d'expliquer le retentissement du déficit ou de l'excès circulatoire sur la fragile fibre nerveuse. Selon la prédominance on notera dans tel ou tel territoire de distribution des symptômes caractéristiques.

| | |
|---|---|
| I. *Symptômes douloureux* | Au niveau de la région cervicale et du pharynx : pneumogastrique et plexus cervical. Au niveau de la base de la langue (glossodynie) : glosso-pharyngien. |
| II. *Symptômes moteurs* | Troubles de la déglutition : atrophie du muscle constricteur supérieur : nerf glosso-pharyngien. |
| III. *Symptômes sensoriels* | Papilles de la base de la langue : nerf glosso-pharyngien. |
| IV. *Troubles réflexes* | Le réflexe pharyngien est sous la dépendance du nerf glosso-pharyngien ; la section de ce nerf supprime le réflexe pharyngien (J. Reid). |

Quant aux sensations de corps étranger, de serrement.... etc., elles sont la signature des phénomènes spasmodiques, de troubles vaso-moteurs dépendant du sympathique. Deux faits semblent le prouver :

*a*) L'application de cocaïne fait cesser la douleur mais augmente la sensation de constriction.

*b*) La déglutition calme la douleur ; le spasme tend à dispa-

raître sous l'influence de la vaso-dilatation et de la mise en action des muscles nécessaires à l'acte de la déglutition. Les auteurs Danois, en particulier Blegvad et Fanoë n'ont-ils pas obtenu de bons résultats avec le massage vibratoire. La « faim douloureuse » de l'ulcère du duodénum n'est-elle pas calmée par l'ingestion d'aliments ?

V. *Symptômes psychiques.* — Ne trouvons-nous pas dans certaines manifestations douloureuses, en particulier la causalgie, la même anxiété que chez nos sujets? (1)

***

En résumé, *nous pensons que le dérèglement vaso-moteur fournit l'explication pathogénique et symptomatique des troubles observés. Il ne nous paraît pas que le rétrécissement du trou de conjugaison suffise à lui tout seul.*

L'os n'est pas primitivement seul touché; il est touché au même titre que tous les organes régionaux. Mais la lésion osseuse semble prendre le pas ultérieurement parce qu'elle est la plus facilement constatable.

L'étude de toutes les arthropathies qu'elles soient tabétiques ou de nature encore inconnue telles que le morbus coxœ senilis le démontre. Trois stades se succèdent :

*a*) vaso-dilatation active.
*b*) œdème du tissu conjonctif.
*c*) raréfaction osseuse et ostéogénèse au contact.

notamment au niveau des ligaments et des tissus juxta-osseux, *mais pour que ces tissus s'ensemencent, il est nécessaire qu'ils soient placés « en état de réceptivité ».*

Quant à la cause de ce dérèglement vaso-moteur, elle nous échappe encore. Doit-on faire intervenir des troubles des glandes à sécrétion interne, en particulier chez les femmes pour expliquer ces œdèmes localisés ; des troubles thyroïdiens notamment comme semblent le faire ressortir les travaux de Léopold Levi, des intoxications diverses et additionnées, des causes dyscrasiques, etc... *Toute cette question d'œdèmes régionaux ou des cellulites est actuellement à l'étude.*

1. Ce fait est particulièrement important. On retrouve chez les paresthésiques, les mêmes troubles psychiques que chez les blessés nerveux observés au cours de la guerre et dont la disparition était obtenue par un traitement chirurgical approprié, notamment la sympathectomie d'état psychique n'est donc pas la cause mais la conséquence des lésions du grand nerf sympathique.

***

Un dernier point retiendra notre attention. Nous avons employé le terme segmentaire d'une part pour préciser l'atteinte de tous les éléments d'une même région et d'autre part pour expliquer certains symptômes. Le professeur Barré a attiré l'attention sur la céphalée et les vertiges qui accompagnent les lésions hautes d'ostéo-arthrite de la colonne cervicale. Leri a signalé les paralysies du plexus brachial au cours de l'atteinte des lésions des dernières vertèbres cervicales.

Cette communication *a plus spécialement pour but de décrire les troubles se rapportant aux lésions de la partie moyenne*. Mais le terme segmentaire n'a qu'une valeur de simplification, si l'on peut s'exprimer ainsi. Il ne faut pas pousser à l'extrême, bien qu'il soit possible d'envisager dans le cas particulier l'hypothèse de metamérie, il est certain que les phénomènes s'associent sans compartimentage et sans cloisons étanches. On les connaîtra mieux avec la collaboration étroite des neurologistes et des ophtalmologistes.

## Thérapeutique

Quelle thérapeutique convient-il d'opposer à ces manifestations douloureuses ? Il est inutile de reprendre les médications qui ont été proposées et qui font partie de notre arsenal thérapeutique tels que glycérine iodée, huile mentolée, les iodures, etc. Ce sont avant tout des médications symptomatiques.

Si nos déductions sont exactes, il faut s'orienter du côté étiologique. En admettant que ces manifestations douloureuses sont sous la dépendance de l'arthrite cervicale, quelle thérapeutique convient-il d'adopter ?

La chirurgie a donné quelques résultats dans les lumbagos chroniques en particulier des laminectomies (résection des lames sur une plus ou moins grande étendue. Robineau).

La sympathectomie sur l'artère vertébrale serait difficilement réalisable. Tout ceci reste dans le domaine de la chirurgie expérimentale.

Les agents physiques sont préférables. La radiothérapie a été utilisée, elle a peu d'action sur un tissu noble aussi nettement constitué que le tissu osseux. Peut-être cependant aurait-elle une action de « stabilisation ».

*La radiothermie fournit certainement des résultats plus satisfaisants.* Son action heureuse sur l'élément douleur est à retenir.

Quant aux agents médicamenteux utilisés en injections, l'alcool antipyriné (Sicard) dont l'action est analogue à celle d'une

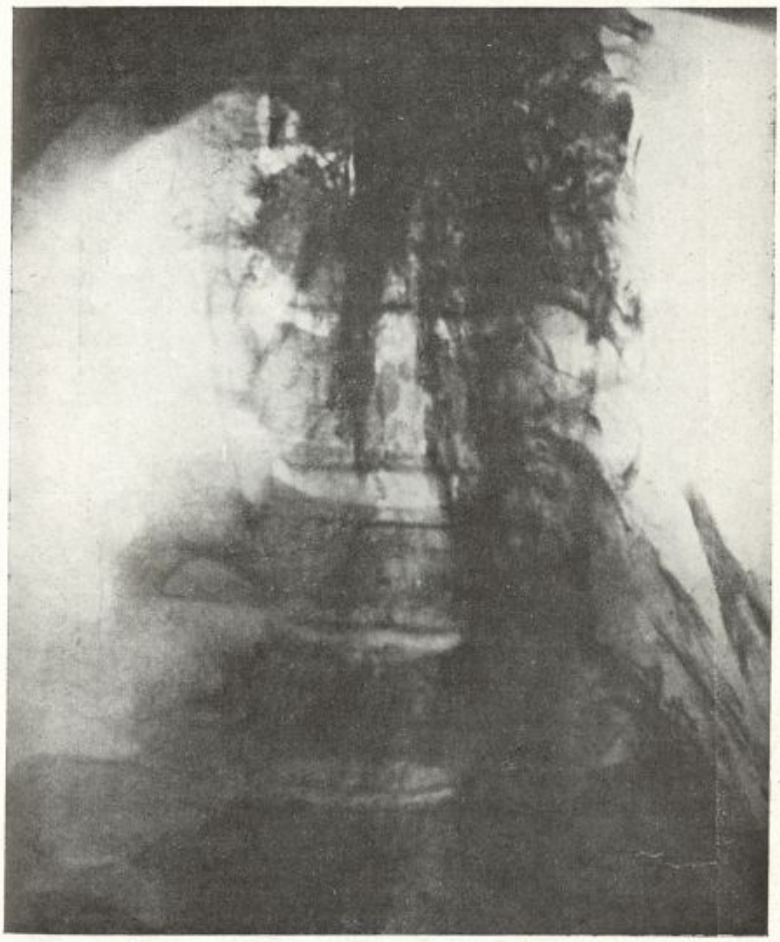


FIG. 5. — *Injection de lipiodol au niveau de l'espace épidural* (Vue de profil) (Cliché de Schaaf).

pointe de feu, est très douloureux, voire même souvent provoque de véritables syncopes ; il est mal supporté par les malades. Les différentes préparations soufrées et iodées, soufre colloïdal, sulfoïodol, etc.), les préparations radio-actives (thorium X, mésothorium,

en injections sous-cutanées sont recommandables, également certaines médications de choc.

Il faut adopter la thérapeutique recommandée par Sicard : l'injection au niveau de l'espace épidural d'huile soufrée ou mieux de



Fig. 6. — *Injection de lipiodol au niveau de l'espace épidural.* (Vue de face) (Cliché de Schaaf).

3 à 4 cmq de lipiodol. La technique est assez délicate et la réussite réclame un certain entraînement. Elle permet le contrôle radiographique comme le démontrent les épreuves que nous avons l'honneur de vous présenter, se résorbe assez lentement et atteint sûrement les racines dont elle dessine le trajet. Ses résultats

sont bons comme nous avons pu le constater ; *associée à la diathermie*, renouvelée à différentes reprises, elle constitue la médication de choix.

*
* *

Telles sont les données que nous avons soumises à votre examen : elles sont à vérifier et leur valeur est loin d'être absolue Mais dans notre spécialité, où nous nous trouvons encore en face de grands problèmes à résoudre, tels que l'otospongiose et l'ozène, il ne nous a pas semblé inutile d'apporter une contribution à l'étude des maladies osseuses d'origine vaso-motrice.

# DE L'HERPÈS ZOSTER ET DE QUELQUES TROUBLES PARALYTIQUES CONSÉCUTIFS

Par **Louis BAR**,

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Nice (1).

Nous avons signalé l'année dernière à la réunion de la Société française d'O.-R.-L. une observation incomplète de zona cervical remarquable par des complications faciales, auriculaires, rhino-pharyngiennes et surtout laryngiennes, complications contemporaines à l'évolution d'un Zoster. L'interprétation des accidents signalés, étant restée en suspens, parce qu'à cette époque la maladie était encore en pleine évolution, nous avons attendu la fin pour essayer d'établir au sujet de ces divers accidents l'explication de leur présence.

Observation — Mme M..., âgée de .... ans, syphilitique, mais neuro-arthritique avérée et préparée sans doute par de profonds chagrins, fut atteinte fin janvier 1925 d'une éruption d'herpès Zoster, dont les prodromes variables d'intensité furent d'abord d'ordre généraux (fièvre sans délire, insomnie, trouble plus ou moins accusés des voies digestives, anorexie, nausées, vomissements sans significations précises, comme on en trouve au début de maintes affections, telles que fièvres éruptives et surtout, embarras gastrique. Localement, deux symptômes capitaux caractérisaient la maladie : éruption vésiculaire au côté latéral gauche du cou, qui avait été précédée dans toute la région de douleurs d'ordre névralgique. Annoncée par son signe capital « douleurs », l'éruption Zostérienne était survenue d'une manière tout à fait aiguë, sous forme de vésicules groupées sur le trajet des filets nerveux du plexus cervical superficiel, accompagnée de sensations de brûlures, de cuissons, de picotements. En certains endroits de la peau, s'étaient développés des groupes isolés de papules d'un rouge vif qui en peu de temps, se transformaient en vésicules d'un volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de plomb. Ces vésicules, parfois isolées renfermaient un liquide clair qui se troubla au bout de quelques jours et finalement se dessécha en laissant une ulcération locale capable de former des cicatrices indélébiles. L'évolution de ces vésicules dura une grande semaine et quant à son siège, il occupait le trajet des

(1) Communication à la Société Française d'oto-rhino-laryngologie. Congrès d'octobre 1926. Paris.

branches du plexus cervical superficiel à l'émergence de la branche auriculaire sur le bord du sterno-mastoïdien gauche. Groupée dans la région latérale du cou, jusqu'à la limite du cuir chevelu, elle gagnait la région de l'oreille sur la mastoïde, la face postérieure de la conque, le lobule de l'oreille, et même le conduit auditif externe, d'où elle envahissait sous forme de tuméfaction inflammatoire le bord postérieur du cadre tympanal. Le tympan était opaque, sans triangle lumineux, le manche du marteau, rouge ; bruits d'oreilles. Toutes les muqueuses de la région, celles de la bouche, du pharynx, du larynx, du nez et de l'oreille étant congestionnées. La déglutition était devenue difficile et embarrassante.

Un ou deux jours après le début de l'éruption, la langue, le voile du palais, furent atteints d'hémiplégie, et d'hémianesthésie. Bientôt après on vit se dessiner une paralysie faciale, superficielle sur le côté gauche de la face, et chose exceptionnelle, pour les cas de ce genre, une hémiplégie laryngée. A partir de ce jour, jusque plus d'une année après, la corde vocale gauche de Mme M..., resta fixée en position médiane, immuable à telle enseigne, que pour l'émission de la voix, la corde vocale droite était obligée d'effectuer une contraction maximum et fatigante pour la malade. Voix défectueuse, blanche ou enrouée Déglutition toujours pénible. Sialorrhée. Palpitation du cœur. Brachycardie.

Une douzaine de jours après le début de la maladie, c'est-à-dire, vers le 12 février, les vésicules étaient complètement desséchées, transformées en croûtelles, recouvertes de l'enveloppe vésiculaire. Quant à l'oreille même, le tympan restait terne, la région du manche du marteau moins rouge, rétractée, mais la paralysie faciale était plus accentuée, généralisée à tout le côté gauche, elle atteignait la paupière inférieure de ce côté. Dans la cavité buccale : hémiplégie de la langue et du voile du palais, avec hémianesthésie. Enfin, même trouble sensitif dans la muqueuse nasale. Sialorrhée.

Le 25 février, c'est-à-dire, à la fin de la troisième semaine, de la maladie, il se fit une atténuation graduelle de tous les phénomènes autres que ceux du larynx, dont la paralysie persistante de la corde vocale gauche parut désormais établie pour longtemps et sans rémission. En plus, la malade commença à se plaindre de douleurs rhumathoïdes à la région de l'épaule avec propagation à la région acromiale, très fatigante, dont la durée se prolongea plusieurs semaines, malgré les soins les plus variés et les plus assidus. Ces soins consistaient en :

1° Contre les paralysies : Electricité, sous forme de courants galvaniques et faradiques ;

2° Toniques, sous forme de pilules à l'extrait de noix vomique, 1 centigramme, oxyde de fer, 15 centigrammes, poudre de quinquina, 15 centigrammes. Alimentation, séjour à la montagne.

Mais au retour de sa villégiature alpine, c'est-à-dire en septembre, si la malade présentait un état général bon, avec disparition de presque tous les signes épiphénomènes qui avaient été intercurrents à son éruption zostérienne, il y avait lieu à faire cette remarque que la corde vocale gauche du larynx demeurait toujours fermement contractée et paralysée en position médiane, sans changement quelconque. Heureu-

sement, la compensation effectuée par la corde vocale droite permettait une voix presque bonne et donnait par son éclat à la malade l'impression de la guérison.

Nous avons revu la malade, environ dix-huit mois après le début de la maladie ; la corde vocale n'a pas repris son fonctionnement et sa mobilité. Autrement dit, la paralysie demeure entière et paraît définitivement établie, chose grave pour la malade, non seulement pour le présent mais par les complications futures probables.

En résumé de cette observation, relever :

1° Des signes évidents d'infection générale (fièvre, courbature, céphalée ;

2° Une éruption zostérienne typique, précédée de sa phase de douleurs d'ordre névralgique ;

3° Des troubles paralytiques et anesthésiques dans la région superficielle de la face, dans les régions muqueuses des cavités rhino-pharyngo-laryngées, dans les divers départements de l'organe de l'audition. Paralysie faciale, vertiges, bourdonnements d'oreille, diplacousie, surdité, sialorrhée, réaction électrique paradoxale, paralysie laryngée, etc., autant d'épiphénomènes qui paraissent subordonnés à l'état infectieux qui a déterminé l'éruption zostérienne et qui conséquemment a déclanché tour à tour chacun des autres symptômes dans les organes tributaires de l'innervation du facial, du lingual, du glossopharyngien, du pneumogastrique, et les plus profondément endommagés.

L'organe de l'audition a paru ainsi atteint, non seulement au point de vue sensoriel et quant à son nerf auditif, mais encore dans toute l'étendue, et présenter une symptomatologie ayant beaucoup de similitude avec cette forme de zona, qui affectant les diverses parties de l'oreille, sous le nom d'herpès zoster otique a pu être considéré dans son ensemble par quelques auteurs comme une entité morbide analogue au zona ophtalmique. Dans le cas présent, les épiphénomènes otiques seraient la conséquence d'une infection zostérienne qui se serait localisée sur le ganglion géniculé du facial : douleurs auriculaires vagues plus ou moins violentes, avec éruption vésiculaire dans le méat et sur le tympan ; l'éruption traduisait ici la lésion de la portion sensitive du facial, la paralysie traduisant la lésion de sa portion motrice. Et ceci est d'ailleurs conforme à ce que revèle l'anatomie pathologique, puisque d'une façon générale, nous savons que le zona localisé sur les ganglions des racines postérieures réalise une poliomyélite postérieure expliquant les divers troubles sensitifs et moteurs des zonas des nerfs rachidiens. Or, étant connue l'homo-

logie qui existe entre les ganglions des racines des nerfs médullaires et les ganglions des nerfs craniens, les mêmes considérations leur sont applicables et particulièrement au ganglion géniculé dont la branche antérieure ou motrice est formée du facial proprement dit et la branche postérieure ou sensitive est formée comme chacun le sait, par le nerf intermédiaire de Wrisberg : 1° Par la branche motrice faciale du ganglion géniculé dont l'épanouissement à sa sortie du canal de Falloppe et sortie du rocher, se fait en de nombreuses branches destinées aux muscles superficiels de la face et du cou : troubles moteurs et paralytiques; 2° par sa branche sensitive due au Wrisberg du ganglion géniculé, phénomènes sensitifs dans toutes les muqueuses correspondantes : langue, oreille moyenne, nez, etc. ; 3° enfin dans cette région qui, sous le nom de région auriculaire de Ramsay Hunt figure sous la forme d'un cône dont le sommet serait le tympan, les parois seraient le conduit auditif et la base limitée au tragus, à l'antitragus, l'hélix, l'anthélix et sa fosse.

Par ailleurs, les troubles sensitivo-moteurs observés dans les cavités rhinopharyngolaryngiennes ainsi que ceux d'ordre sensitivo-névralgique de l'épaule et la région acromiale sont encore attribuables à des intoxications nerveuses de même nature et complètent l'observation.

Des accidents de ce genre, moins complets peut-être dans leur ensemble, ont été mis en évidence maintes fois. C'est ainsi que de nombreux cas plus ou moins variés, importants ou complexes ont été signalés dans les observations colligées par Klippel et Aynaud (1), par Lannois (2), Achard (3), Champlin (4) ; Gaudun (5), Hammerschlag (6), et d'autres observations plus nombreuses de Lannois (7), Escat (8), Monero Romans (9), Fallas (10), Agazzi (11), Bloch (12), Worms et Lavergne (13), Icard (14), Horace Richard (15), Tinel (16), Bertoin (17). Une bibliographie des plus utiles et des mieux faites à ce sujet a été établie d'ailleurs dans le travail d'Escat, qu'on pourra consulter avec fruit. Barré (18), a tout récemment présenté à la Société médicale suisse, un jeune malade zostérien atteint de blépharospasme. Le zona, de même que l'hystérie étaient assurément en cause, zona du rameau nasal de l'ophtalmique avec céphalée sus-orbitaire attribuée à l'irritation des nerfs ciliaires du rameau nasal, comme réflexe sympathicobulbaire. Dans le cas que nous avons signalé l'an dernier, et que plus exactement nous apportons ici, ce qui doit surtout être remarqué c'est la paralysie probablement définitive de la corde vocale. Le virus, après avoir manifesté son

influence passagère sur la plupart des nerfs céphaliques, paraît avoir touché le pneumogastrique et le spinal avec excitation passagère de l'innervation cardiaque, respiratoire, excitation passagère, aussi du spinal (muscles de l'épaule et acromion), puis s'être cantonnée au pneumogastrique et au spinal, nerf attaché à la phonation pour atteindre d'une façon chronique l'innervation de la corde vocale. Le virus s'est établi, somme toute, au même titre qu'une polioencéphalite, une poliobulbite empoisonnent dans le bulbe les racines réelles de tous les nerfs craniens, dont la naissance se fait, nul ne l'ignore, d'une manière si rapprochée dans toute l'étendue du bulbe. Echelonnées tout le long du bulbe, de chaque côté du bulbe de haut en bas, les racines du trijumeau, du facial et de l'Intermédiaire de Wrisberg de l'auditif, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique du spinal, de l'hypoglosse, sont côte à côte; le virus qui influence l'une peut aussitôt se diffuser à l'autre et le microbe spécifique du zoster, bien qu'encore inconnu, malgré les rapprochements qu'on a pu faire de lui avec la varicelle capable de poliomyélite a beaucoup de facilité pour infecter toute la région où il se trouve et le voisinage ; localisé d'abord à l'extrémité supérieure de la moelle, occasionnant le zoster cervical, il lui a été facile de se diffuser au bulbe et d'y occasionner des effets variés. Sur le terrain non syphilitique de notre malade, mais neuro-arthritique et fortement ébranlé par des peines morales, l'infection zostérienne a pu agir avec le maximum d'effets sur les nerfs bulbaires. Passagère d'effet tout d'abord, elle laisse comme séquelle, une paralysie de la corde vocale, dont la malade aura certainement beaucoup de peine à guérir tout à fait.

Le traitement, en pareil cas, ne peut guère être autre chose qu'un traitement symptomatique, aidé peut-être par l'application de vaccins polyvalents, le microbe du zoster n'étant point encore déterminé. On agira donc à la fois, si possible, sur celui-ci par vaccination ; mais surtout sur l'état général neuro-arthritique par les toniques, les nervins, etc..., et aussi sur l'état local par l'électrothérapie, à laquelle, en pareil cas, de nombreuses paralysies doivent leur atténuation ou leur disparition complète.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Klippel et Arnaud. — *Gazette des hôpitaux*, 1899.
2. Lannois. — *Lyon médical*, 1899.
3. Achard. — Affections multiples des nerfs craniens compliquant le zona. *Thèse Lyon*, 1900.

4. Champin. — Manifestations du zona à distance. *Thèse de Paris*, 1901.
5. Gaudun. — Paralysie faciale dans le zona. *Thèse de Paris*, 1901.
6. Hammerschlag. — *Archives fur Chrenheilkens*, Band. XIV, 1898.
7. Lannois — Troubles auditifs dans le zona, Congrès international d'otologie. Bordeaux, 1904.
8. Escat. — Troubles otiques fonctionnels et trophiques dans le zona partiel ou total du trijumeau. *Annales des maladies de l'oreille*, 1908, p 205, t. n. *Revue hebdom.* 1908, p. 889.
9. Monero Romans, Madrid. — Un cas de zona oto-cervical avec paralysie faciale, périphérique. *Siegle médical*, 29 mars 1920. *Revue hebdomad.* 1921, p. 588.
10. Fallas. — Syndrome d'Avellis associé à la paralysie du nerf facial et du nerf olfactif *Revue hebd.* 1921, p. 26.
11. Agazzi. — Herpès zoster dans le territoire du rameau auriculaire du vague, paralysie faciale et légère, troubles acoustiques, XVIII[e] Congrès de la Société italienne d'O R. L. oct., 1921. (*Ann. de médecine de l'oreille*, 1922).
12. Bloch. — Zona de la VII[e] et de la VIII[e] paire cranienne. *Ann. de médecine de l'oreille*, 1923, p. 183.
13. Worms et Lavergne. — Zona et paralysie faciale. Du syndrome géniculé à la paralysie faciale a *frigore*. *Paris médical*, *Revue hebd.* 1922, p. 107.
14. Iltrand. — Zona de la deuxième branche du trijumeau (nerf. max. inf.) *Revue hebd.* 1914, VI, p. 151.
15. Horace Richard. — Un cas d'herpès de l'oreille. *Journ. of laryng. and otologie*, année 1924, *Ann. médic. de l'oreille*, 1924, août p. 824.
16. Tinel, U. Baruck et Casteron. — Vésicules linguales au cours du zona otitique avec paralysie faciale. Société de neurologie, mars 1925. Paris, *Bulletin médical*, n° 21 mai 1925.
27. Bertoin. — Zona auriculaire. *Journal de médecine de Lyon*, 20 août 1924.
18. Barré. — Blépharospasme et zona du rameau nasal de l'ophtalmique. *Suisse médicale*, 9 février 1924, p. 132.

# SUR LES TROUBLES DU LANGAGE ARTICULÉ ET DE LA PHONATION AU COURS DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Par le Dr I. CISLER

Professeur de rhino-laryngologie à l'Université tchèque de Prague.

---

Dans la plupart des descriptions des états consécutifs à une atteinte d'encéphalite épidémique l'on peut trouver à faire des remarques intéressantes sur les troubles du langage articulé et de la phonation. La parole y est basse, obscure, presque inintelligible et quelquefois totalement incompréhensible, d'autre fois accélérée, babillante, monotone, timide, le malade ne peut répondre et quoiqu'il comprenne parfaitement tout, se tait obstinément, et fait entendre un langage de type bulbaire (Syllaba) ; la voix est basse, monotone, décolorée, etc.

Mais toutes ces observations sont plus ou moins complètes comme le montre l'étude de Syllaba (Záhady per studiu chronické encefalitidy. Càs. lék. čes 1922, č. 19) où un certain type de la parole a été étudié et toujours on a décrit la participation des lèvres, de la langue et tout au plus du palais, sans faire porter les recherches sur tous les organes phonatoires, spécialement le larynx.

On peut vraiment supposer que l'exploration laryngoscopique dans la période aiguë ne soit pas facile, mais dans les cas chroniques, comme dans les cas graves où les malades restent immobiles sur le lit, cette exploration est facilement praticable pour la raison que nous mettrons plus loin en évidence. Mais quand le type du langage et de la phonation reste le même dans toutes les périodes de la maladie, peut-on douter que l'exploration de tous les appareils phonatoires ne soit pas sans intérêt et qu'elle ne puisse encore augmenter ou du moins éclairer nos connaissances sur ce sujet. Ce sont ces motifs qui nous ont fait examiner jusqu'à présent 14 cas d'encéphalite épidémique dans sa période chronique.

Avant d'exposer nos recherches, il est nécessaire de donner une notion sur l'apparition d'un signe que Margulis a déjà constaté dans la moitié de ses cas : c'est la perte du réflexe vomitif

quoiqu'il n'y eût pas d'anesthésie du palais. Parmi nos cas trois seulement font exception : chez un malade l'irritabilité réflexe du palais était accrue, chez le second, elle persistait et chez le troisième le réflexe était facilement provocable. Ces trois cas étaient plus bénins et il pouvait s'agir d'une réaction individuelle. Mais les 4 cas suivants (1er, 9e, 10e et 13e cas) montraient l'irritabilité abaissée et dans les 7 autres cas celle-ci était anéantie — donc dans la moitié des cas. Mais la perte de ce réflexe ne correspond pas toujours dans nos cas avec l'anesthésie de la muqueuse du palais, car le malade perçoit l'attouchement (2e et 4e cas). Et c'est justement grâce à cet abaissement ou à cette perte de l'irritabilité réflexe du pharynx que l'examen laryngoscopique a été aussi commode que chez les malades gravement atteints et immobilisés.

En ce qui concerne l'articulation, on peut voir qu'elle n'est exacte que dans la minorité des cas, au contraire dans la plupart des cas il y a un trouble. La parole est accélérée, difficilement compréhensible (4e cas); accélérée, balbutiante, parfois un peu saccadée (11e cas); ou bien basse (12e cas); ou bien basse, hésitante, monotone (3e, 5e, 6e, 7e, 8e, 12e, 13e, 14e cas); et quelquefois totalement incompréhensible (2e cas).

Si nous considérons les troubles de la phonation, nous constatons que ceux-ci sont plus rares, car dans la moitié des cas le chant est juste, mélodieux — même dans les cas où l'articula- est évidemment troublée. Mais dans l'autre moitié l'on trouve aussi des troubles remarquables le chant est alors monotone, sans modulation, parfois entrecoupé, tremblottant, etc. L'analyse suivante a donc pour objet d'expliquer pourquoi les troubles phonatoires sont plus rares.

D'abord il faut observer avec attention les troubles des districts particuliers, avant tous ceux du premier district articulaire, surtout des lèvres. Dans la plupart des cas la face se trouve engourdie, masquée, immobile, amimique et où l'on peut remarquer un mouvement, ce mouvement est lent et imparfait. Les lèvres aussi participent à cet état : le malade n'en est pas maître ou seulement insuffisamment, il ne peut pas contracter la bouche et quand il y arrive, il le fait toujours très lentement, en hésitant. De même pendant le sourire les lèvres ne se meuvent pas en général ou seulement partiellement et quand le malade sourit, le sourire est durable, comme figé (8e cas). Quelquefois l'élévation des lèvres est asymétrique (6e cas).

Naturellement cet état procède de l'imperfection des sons

labiaux indépendamment de l'irrésolution et de la monotonie articulaire mais il est associé et cela dans la plupart des cas aux troubles de plusieurs districts articulaires spécialement de la langue.

Si nous considérons les cas étudiés — à l'exception de deux qui sont plus légers — nous voyons que la langue montre une particularité. Premièrement on voit son inquiétude, allant d'un fin, léger tressaillement fibrillaire (1er, 3e, 12e cas), à un tressaillement manifeste ou jusqu'à un fort tremblement (13e cas). Ce tressaillement se remarque sur la langue tirée, mais souvent on peut le voir sans faire tirer la langue. De même il est fréquent que le malade ne puisse pas tirer la langue comme normalement, mais la tirer seulement un peu; d'autre fois la langue est fixe, un peu tirée (4e cas), sa pointe restant entre des dents; ou encore (dans le 3e cas) le tressaillement de la langue; est accompagné des mouvements de la bouche; ou bien enfin — comme dans nos 3 cas — la langue montre une hémiparésie.

Il est évident que ces troubles hypokinétiques influencent essentiellement le langage articulé, contribuant au développement de son caractère; car une impulsion phonatoire, dictée par la volonté, rencontre ici les symptômes nommés (hypokinésie) par lesquels le rythme se change et dont la conséquence est la production d'une parole monotone, incorrecte, amorphe, inexpressive, etc.

Mais un autre facteur entre en jeu — c'est le voile et le troisième district articulaire en général. Dans nos 8 cas (plus de la moitié) l'examen du palais montrait des anomalies entraînant l'altération de la fonction du voile. Ainsi dans le 5e cas l'intonation est nasillarde par suite de l'insuffisance du palais; dans ce cas, le pilier droit se montrait abaissé et le mouvement du palais peu accentué. Un tel mouvement lent est visible aussi dans le 6e cas. Dans le 2e cas le malade nasille, bien que le voile se relève normalement et symétriquement; de même dans les (1er et 3e cas). Deux autres observations (1 et 2) montraient une déviation de la luette et un pilier abaissé dénotant l'insuffisance de la musculature pharyngée qui entraînait également des troubles sérieux de la déglutition. Si donc une déficience de la fonction musculaire se surajoute aux troubles déjà étudiés, on peut juger qu'il y a suffisamment de motifs pour que la parole et la phonation soient altérées du côté du troisième district articulaire.

Le larynx lui aussi est rarement épargné, et son atteinte n'avait pas encore été signalée dans les diverses communications

faites sur l'encéphalite épidémique. Sur ce point, nos 6 cas, donc presque la moitié, montrent des troubles locomoteurs. Dans 3 cas (1er, 3e, 5e) les cordes vocales ne se touchent que brièvement et s'éloignent tout de suite de la ligne médiane quoique la motilité ne soit pas altérée. Dans 3 autres cas on voit de même la motilité des cordes vocales diminuée : dans le 6e et 12e cas l'adduction des cordes vocales est lente ; pendant la phonation les cordes restent rapprochées, puis s'écartent de nouveau lentement, mais loin dans la position respiratoire hors de laquelle l'abduction n'est pas possible.

L'explication de ce phénomène à notre avis n'est pas difficile : il s'agit d'une rigidité des cordes vocales à son début comme dans la maladie de Parkinson où l'action des adducteurs prévalant, l'extrême abduction des cordes se fait plus lentement.

Nous voyons encore, dans le 4e cas que les cordes vocales se placent en adduction mais ne se touchent pas et s'écartent immédiatement. Parfois pendant la phonation on n'entend rien, pas un son, seulement un bruissement, de sorte qu'on peut parler d'apsithyrie. En général quand on demande au malade de parler, les lèvres se meuvent légèrement mais aucun son ne se fait entendre, signe de mutisme post-encéphalitique.

*Résumé.* — Après l'encéphalite épidémique surviennent très souvent des troubles articulaires et phonatoires dans lesquels participent non seulement tous les districts articulaires, mais encore le larynx lui-même. Cette participation des différents districts peut se faire simultanément ou isolément.

Clinique oto-laryngologique de Bale, professeur Oppikofer

# L'ANESTHÉSIE PAR L'IVRESSE A L'ÉTHER, SON EMPLOI POUR L'ADENOTOMIE ET L'AMYGDALOTOMIE

Par le Dr H. PELLISSIER

Une question toujours discutée parmi les oto-laryngologues et sur laquelle l'unanimité est bien loin d'être faite est la question de l'anesthésie pour la tonsillotomie et l'adénotomie. Certains auteurs (1) préconisent l'opération en narcose : l'intervention serait ainsi plus facile, le malade ne faisant aucun mouvement de défense, partant plus complète à leur avis et absolument indolore. Tandis que la plupart de ces auteurs se contentent d'une légère narcose, certains vont même, comme Lautmann (2), jusqu'à exiger une narcose profonde avec disparition du réflexe cornéen.

D'autres au contraire (3) déconseillent, pour une opération aussi rapidement exécutée et souvent peu douloureuse que l'adénotomie et même la tonsillotomie, la narcose dont les dangers sont accrus ici du risque d'aspiration de sang et de morceaux d'amygdales. A leur estime, le médecin n'a pas le droit de laisser courir à son malade des dangers réels pour lui éviter une douleur supportable. Körner (4) va même jusqu'à refuser d'opérer plutôt que de se rendre au désir du malade qui demande une narcose.

Chez l'adulte, où le tissu amygdalien est plus riche en fibres conjonctives, l'adénotomie, l'amygdalotomie et l'amygdalectomie seraient très douloureuses si l'on n'avait pas recours à l'anesthésie. Mais la narcose n'est pas nécessaire ici : par des badigeonnages de cocaïne et des injections de novocaïne, on peut arriver à supprimer totalement la sensibilité du champ opératoire. Pendant les premières années de l'enfance par contre, une anesthésie locale suffisante n'irait pas sans présenter des dangers d'intoxication. Elle est en outre difficile à exécuter malgré l'opinion contraire émise ces dernières années par plusieurs auteurs (5), car beaucoup de petits malades s'énervent et se défendent déjà au moment des badigeonnages préparatoires. On ne peut pas nier d'autre part que des enfants peureux, qui sont bien souvent des

enfants mal élevés, subissent, du fait d'une opération sans anesthésie générale, un traumatisme psychique considérable. C'est pourquoi nous nous rattacherions volontiers à l'avis de ceux qui pratiquent généralement la tonsillotomie et l'adénotomie en narcose, à la condition que nous ayons un anesthésique ne présentant qu'un danger des plus minimes.

La plupart des auteurs conseillent pour ces opérations le chlorure ou le bromure d'éthyle. Les uns (6) font une narcose, d'autres (7) emploient la méthode de l'*ivresse*, utilisant la période d'analgésie qui se produit avant le stade d'excitation, au début de l'inhalation de tout anesthésique. Ces produits, que l'on ait recours à l'un ou l'autre des deux procédés, ne sont pas absolument sans dangers. La littérature médicale contient le récit de maints cas de mort causés par eux, surtout par le chlorure d'éthyle (8). Et il est sûr que *la plupart des décès* dus à la narcose au cours de l'adénotomie ou de la tonsillotomie n'ont pas été publiés.

Les chirurgiens qui préconisent la narcose ou l'ivresse *au chlorure ou au bromure d'éthyle*, ou même *au chloroforme* (9), se basent sur ce qu'ils n'ont jamais eu d'accidents avec le produit qu'ils conseillent. Mais ils doivent se souvenir, en considérant les cas de mort publiés ou non, qu'ils ne sont pas à l'abri de pareilles catastrophes. Un seul décès causé par un anesthésique à l'occasion d'une petite opération qui n'exigeait pas *absolument* une narcose est une raison suffisante pour ne plus se servir de cette substance en de telles occasions. Nous pouvons faire la même remarque à propos du protoxyde d'azote (10) qui compte aussi à son passif quelques accidents à issue fatale.

Or Sudeck (11) et quelques semaines plus tard Kronacher (12) ont proposé en 1901, pour de petites interventions douloureuses — ils ne parlent pas spécialement de l'ablation des amygdales ou des végétations adénoïdes — *l'anesthésie par l'ivresse à l'éther*, « *l'Aetherrausch* », dont ils garantissaient l'absolue innocuité. Cette méthode, dans sa forme originale ou avec de petites modifications quant au mode d'administration de l'éther, fut dès lors utilisée largement dans divers services (13) et en 1923 Kronacher (14) pouvait écrire que dans l'espace de vingt-deux années il n'avait *jamais vu lui-même ni pu trouver dans la littérature* un cas de mort causé par ce mode d'anesthésie.

Jusqu'au moment où il eut connaissance du dernier travail de Kronacher, le professeur Oppikofer était un adversaire décidé de la narcose pour la tonsillotomie et l'adénotomie, parce qu'il

était venu à sa connaissance que trois de ses confrères avaient eu des cas de mort causés par le bromure d'éthyle, et un autre par le chloroforme : aucun de ces cas n'a été publié. Il fut très intéressé par la sécurité que donne l'emploi de l'*ivresse à l'éther*, et en introduisit dès lors — donc depuis quatre ans — l'usage à la Clinique de Bâle pour opérer les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngienne. Mais il dut modifier légèrement la technique indiquée par Kronacher, qui a surtout en vue des adultes, pour l'adapter *à l'âge des petits malades et au genre de l'opération*.

Nous avons soin, comme Kronacher et d'autres le recommandent, de n'utiliser que de l'*éther pour narcose* de première fraîcheur, en flacons d'origine de 50 centimètres cubes. Un flacon une fois ouvert doit être employé tout de suite ; on ne peut plus s'en servir pour une narcose ultérieure (15). Nous ajoutons à l'éther, selon le conseil de Becker (16), X gouttes d'essence de pin de montagne (*oleum pini pumilionis*) par 100 centimètres cubes ; cette pratique a l'avantage d'éviter l'irritation des voies respiratoires par l'éther.

Voici comment nous procédons : une aide prend l'enfant sur ses genoux et lui maintient les bras et les jambes, tandis qu'une autre personne, chargée de l'anesthésie, lui tient la tête légèrement penchée en avant. Dès avant la narcose, on introduit entre ses mâchoires un ouvre-bouche : le bâillon de Whitehead est excellent pour cet usage. On verse dans un masque de Juillard 20 à 30 centimètres cubes d'éther et on l'applique doucement sur le visage du petit malade, en le bordant d'un linge humide. Pour déterminer le moment où l'état d'analgésie est obtenu, Sudeck (17) recherchait avec une épingle si le malade ne réalisait plus la différence entre une piqûre et un simple attouchement. Kronacher (18) fait compter ses malades à haute voix et admet que le stade d'analgésie est atteint quand ils commencent à se tromper ou à répéter des chiffres. Ces méthodes ne sont pas utilisables chez la plupart des enfants, et nous déterminons le moment favorable à l'opération de la manière suivante : une des aides soulève le bras du patient et regarde si la résolution musculaire est complète, ce qui arrive une ou deux minutes après le début de l'anesthésie. Il faut alors opérer rapidement. Si la première dose d'éther ne suffit pas à provoquer l'analgésie, on peut chez les grands enfants en donner à nouveau 10 à 20 centimètres cubes, mais on doit bien prendre garde de ne pas dépasser le stade d'ivresse, de ne pas pousser la narcose jusqu'à la période d'excitation.

Avant de commencer la narcose à l'éther, nous badigeonnons à une ou deux reprises la muqueuse du pharynx avec une solution de cocaïne-adrénaline, chez ceux des grands enfants qui ne sont pas trop peureux; le danger d'intoxication n'est pas à craindre si l'on a soin de ne jamais charger son tampon de trop de liquide et de faire cracher l'enfant après chaque badigeonnage. En place de la solution usuelle de cocaïne à 10 %, nous utilisons la solution de Hirsch (19) qui contient bien moins de cet alcaloïde. Sa formule est la suivante :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de cocaïne. . . . . | 3,0 |
| Solution de sulfate de potassium à 2 %. . . . . | 20,0 |
| Solution de suprarenine à 1 %. . . . . | 10,0 |
| Solution d'acide phénique à 0,5 %. . . . . | 100,0 |

Cette légère anesthésie locale de la gorge a le grand avantage que le malade ressent à son réveil des douleurs bien moins vives et qu'elle permet, si besoin est, d'enlever sans faire trop mal des restes d'adénoïdes pendant encore dans le pharynx et ayant passé inaperçus au moment de l'opération à cause de l'hémorragie momentanée. Cette hémorragie un peu plus abondante que dans l'opération exécutée sans inhalation d'anesthésique est le seul inconvénient de la méthode, mais elle cesse toujours dès la fin de l'opération et nous n'avons jusqu'ici jamais eu de complications de ce fait. Kronacher (20) admet que l'ivresse provoquée par une dose d'éther de 20 à 30 centimètres cubes, dure de quatre à six minutes. D'après notre expérience, la phase d'analgésie est un peu moins longue et l'on ne peut guère compter pour opérer que sur deux à trois minutes, temps pleinement suffisant d'ailleurs pour exécuter méticuleusement une adénotonsillotomie. Les vomissements sont assez rares, pourtant il est plus prudent que le petit malade reste couché une demi-heure à une heure après l'intervention avant de quitter la clinique.

Dans l'ivresse à l'éther on ne voit souvent ni agitation, ni cris, ni mouvements de défense; mais il n'est pas rare d'en observer au début de la narcose ou pendant l'opération. Avec Kronacher nous pouvons cependant affirmer que dans tous les cas où le stade d'analgésie a été correctement atteint, nos malades, quelles qu'aient été leurs réactions pendant l'opération, ne savaient jamais à leur réveil ce qui s'était passé. Et il est bien agréable pour le médecin de n'avoir pas l'impression pénible de faire souffrir son petit malade.

Dans ces dernières années quelques produits nouveaux ont joui d'une grande vogue et l'on assure de tous côtés qu'ils sont parfaitement inoffensifs. La *solesthine*, chlorure de méthylène purifié, voisin du chloroforme a été très utilisée pour la méthode de l'anesthésie par l'ivresse (21). Neumark a étudié spécialement son emploi en rhinolaryngologie et s'en déclare très satisfait pour de petites opérations · mais Hellwig met en garde contre les dangers du stade d'excitation dans les états d'ivresse provoquée par ce produit, et ceci doit donner à réfléchir. Le *dichlorène* a été utilisé par Urbantschitsch (22) pour des opérations sur l'oreille, mais ce produit a le grand désavantage de provoquer des spasmes de la glotte, et cela le contre-indique absolument chez les enfants.

L'éthylène, proposé en 1885 par Lussem, puis retombé dans l'oubli, a été introduit à nouveau dans la technique chirurgicale en 1923 par Luckhardt et Carter (23). Cette méthode serait « relativement peu dangereuse » (Luckhardt et Lewis). Le malade s'endort rapidement, s'éveille de même; par la suite il n'a jamais d'irritation des muqueuses respiratoires, ni de vomissements. Mais l'éthylène est un gaz très inflammable : il explose en présence d'une étincelle électrique. Et Backer conseille la plus grande attention dans sa manipulation pour éviter l'asphyxie du malade. L'action de ce produit présente de grandes analogies avec celle du protoxyde d'azote; on l'utilise cependant depuis trop peu de temps pour pouvoir porter sur lui un jugement définitif. Mais l'anesthésique nouveau dont on cause le plus est le *narcylène*, un acétylène soigneusement purifié, notamment de l'hydrogène phosphoré qu'il contient en général. Proposée par Wieland et Gauss (24), cette méthode a trouvé partout de chauds partisans (25) qui la recommandent unanimement comme sans dangers pour le malade. Amyot et Hermet en font le produit de prédilection pour les courtes narcoses, bien préférable au dangereux chlorure d'éthyle. Ses avantages seraient grands : sommeil très rapide et sans excitation, réveil presque instantané dès qu'on enlève le masque ; jamais de complications cardiaques ou pulmonaires, ni de lésions des organes d'élimination et de désintoxication, pas d'action toxique sur le cœur, le foie et le rein; possibilité de l'utiliser pour la méthode de l'ivresse. Mais toute médaille a son revers : l'acétylène exige un appareillage compliqué, d'un prix de revient très élevé et une narcose par ce procédé coûte six fois plus cher qu'avec l'éther ou le chloroforme. Tout ceci déjà fait qu'il ne répond pas aux conditions de la pra-

tique courante. En outre il est très explosible, déjà au contact d'une étincelle électrique. Fait plus ennuyeux encore, l'acétylène n'amène jamais une résolution musculaire complète, et il subsiste toujours en particulier un fort trismus (Amyot et Hermet). Ce dernier fait, ainsi que le réveil presque instantané dès qu'on enlève le masque, semblent contre-indiquer tout spécialement l'anesthésie au narcylène pour l'opération qui nous occupe. En outre son emploi expose à de très fortes hémorragies. Seifert enfin pousse à son sujet un cri d'alarme et met en garde contre les possibilités d'intoxication : il a eu un cas de mort par asthénie cardiaque deux heures après une anesthésie au narcylène, sans que l'autopsie ait permis de découvrir aucune lésion pouvant expliquer cette mort. Et Cardauns rapporte neuf cas de mort après des opérations pratiquées sous narcose au narcylène, dont l'un au moins ne peut être attribué qu'à l'anesthésique employé.

Tous ces nouveaux produits ne paraissent donc pas présenter d'avantages tels qu'ils doivent se substituer au procédé plus sûr de l'*ivresse à l'éther*.

Ces quelques considérations nous amènent à formuler, dans la question de l'utilisation de la narcose pour l'adéno-tonsillotomie, les conclusions suivantes : les médecins qui veulent utiliser la narcose pour cette opération doivent n'avoir recours qu'à la seule *ivresse à l'éther*, car cette méthode n'a jusqu'à présent à son passif aucun cas de mort. On n'en peut certes pas dire autant du chloroforme, ni du chlorure d'éthyle, du bromure d'éthyle ou du protoxyde d'azote, qui doivent donc être absolument abandonnés pour ces petites opérations. Il n'est pas impossible cependant qu'un cas de mort puisse se présenter un jour, par une fatale coïncidence, au cours d'une *ivresse à l'éther*. C'est pourquoi il est de l'intérêt du médecin de n'y jamais avoir recours sans avoir procédé à un examen complet du malade, spécialement des organes thoraciques, comme cela doit se pratiquer avant toute narcose.

## AUTEURS CONSULTÉS

1) Blegvad, Die Stickstoffoxydulnarkose in der Oto-Rhino-Laryngologie, *Zentralbl. f. Laryngol.*, 1915, vol. 31, p. 258. — Cemach, Alex., Einiges über die Mandeloperation bei Kindern und über das zweckmässigste Betäubungsverfahren, *Mediz. Klinik*, 1923, vol. 19, p. 607. — Escat, Technique oto-rhino-laryngologique. Maloine, 1921, p. 563. — Falgar, Indications et

technique de l'ablation des amygdales. *Zentralbl. f. Hals Hk.*, 1925, VIII, p 145. — De Gandt, De l'ablation systématique en trois temps nettement séparés et dans la même séance, des amygdales palatines et pharyngée. *Revue de Laryngol.*, 1926, p. 273. — Gibbs, Anaesthesia for oral operations. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VI, p. 158. — Gibbs, Methods of anaesthesia in nasal dental and other oral operations. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VI, p. 229. — Grunwald, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Lehmann, 1912, p. 516. — Guyot, Sur les indications et contre-indications de la narcose dans les opérations sur les trois amygdales. *Zentralbl. f. Laryngol.*, 1911, vol. 27, p. 129. — Hicguet, Notre technique de l'anesthésie au chlorure d'éthyle dans les opérations de courte durée chez l'enfant. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VII, p. 455. — Imhofer, Die Chirurgie der Rachenmandel, in : Katz-Blumenfeld, Handbuch der spez. *Chirurgie des Ohres und oberen Luftwege*, 1924, vol. II, p. 241. — Kummel, Die chronische Tonsillitis. *Zeitschr. f. Hals-Hk.*, 1923, vol. 4, p. 464. — Laurens, Oto-rhino-laryngologie du médecin praticien. Masson, 1919, p. 285. — Laurens, Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx. Masson, 1924. p. 650. — Lautmann, Zur Anästhesie bei Adenotomie. *Zeitschr. f. Laryng.*, 1910, vol. 3, p. 357. — Miodowski, Die Chloräthylnarkose in der oto-rhino-laryngologischen Praxis. *Zentralbl. f. Ohren-Hk.*, 1920, vol. 17, p. 74. — Mortimer, Anaesthesia for removal of tonsils and adenoids. *Zentralbl. f. Hals-Hk*, 1925, VII, p. 475. — Neuenborn, Aethyl-chloridnarkose in der Hals —, Nasen — und Ohrenparxis. *Arch. f. Laryngol.*, 1905, vol. 17, p. 14. — Neumark, Ueber « Solästhin » in der Oto-Rhino-Laryngologie. *Zeitschr. f. Hals-Hk.*, 1926, vol. 14, p. 167. — Schlemmer, Ueber dei Lokalanästhesie bei den Operationen in Bereich der oberen Luft und Speisewege. *Arch. f. Laryng*, 1920, vol. 32, p. 214. — Shurly, The removal of tonsils, with special reference to methods other than complete enucleation. *Zentralbl. f Hals-Hk.*, 1924, IV, p. 305 — Yorke, Anaesthesia in tonsil and adenoid operation. *Zentralbl f. Orhen-Hk.*, 1920, vol. 18, p. 322. — Zarnico, Die Krankheiten der Nase. Karger, 1910, p. 545 et 555.

2) Lautmann, *loc. cit.*, p. 357.

3) Claoué et Vandenbosche, Chirurgie des maladies de l'oreille, etc... Maloine, 1922, p. 196. — Denker et Albrecht, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Fischer, 1925, p. 398 et 464. — Guisez, J. La pratique oto-rhino-laryngologique. Baillière, 1914, p. II-50. — Vkörner, Lehrbuch der Ohren, Nasen, und Kehlkopf-Krankheiten. Bergmann, 1922, p. 149. — Moure et Brindel, Guide pratique des maladies de la gorge, du larynx, des oreilles et du nez. Doin, 1914, p. 549. — Moure, Liébault, Canuyt, Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique. Doin, 1924, vol. II, p. 323. — Schmidt et

MEYER, Die Erkrankungen der oberen Luftwege. Springer, 1909, p. 226.

4) KÖRNER, *loc. cit.*, p. 149.

5) BRÜHL, Grundriss und Atlas der Ohrenheilkunde. Lehmann, 1923, p. 225. — CZERMAK, Ueber örtliche Betäubung in der Oto-Rhino-Laryngologie. *Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol., und Therapie des Ohres, d. Nase und Halses*, 1924, vol. 21, p. 71. — HALASZ, Entfernung der adenoiden Vegetationen in Lokalanästhesie. *Monatschr. f. Ohren-Hk.*, 1922, vol. 56, p. 94. — RUPRECHT, Die örtliche Anästhesie der Rachen, und Gaumenmandeln und des Trommelfells. *Monatschr. f. Ohren-Hk.*, 1909, vol. 43, p. 81. — SCHLEMMER, *loc. cit.*, p. 214. — SCHMIDT et MEYER, *loc. cit.*, p. 233. — TONNDORF, Adenotomie und Tonsillotomie in Lokalanästhesie. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VII, p. 590.

6) DUTHEILLET et LAMOTHE, Amygdalectomie et Amygdalotomie. *Rev. de Laryng., loc. cit.*, 1923, p. 322. — ESCAT, *loc. cit.*, p. 563. — GIBBS, *loc. cit.*, p. 158 et 229. — GUISEZ, *loc. cit.*, p. 11-50. — GUYOT, *loc. cit.*, p. 129. — IMHOFER, *loc. cit.*, 241. — LAURENS Chirurgie de l'oreille, p. 653. — LAUTMANN, *loc. cit.*, p. 357. — MIODOWSKI, *loc. cit.*, p. 74 — MOURE et BRINDEL, *loc. cit.*, p. 549. — MOURE, LIÉBAULT, CANUYT, *loc. cit.*, p. 323. — NEUENBORN, *loc. cit.*, p. 14.

7) CEMACH, *loc. cit.*, p. 607. — FALGAR, *loc. cit.*, p. 145. — HICQUET, *loc. cit.*, p. 455. — MORTIMER, *loc. cit.*, p. 475. — PASSOW et CLAUS, Operationen am Gehörorgan, an den Tonsillen und in der Nase. Barth, 1923, p. 72 et 76.

8) AMERSBACH, Narkose und örtliche Betäubung, in : *Denker et Kahler, Handburh der Hals, Nasen-und Ohren*, Heilkunde 1926, vol. II, p. 140. — VON BRUNN, Die Allgemeinnarkose, in : *Neue Deutsche Chirurgie*. Enke, 1913, vol. 5, p. 282 et 303. — COTTE, Sur un cas de mort par l'anesthésie au chlorure d'éthyle. *Presse médicale*, 1922, p. 663. — COURTOIS-SUFFIT et BOURGEOIS, Mort subite au cours d'une anesthésie générale au chlorure d'éthyle. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1921, p. 248. — HARTLEIB, Ist der Chloräthylrausch so ganz ungefährlich? *Zentralbl. f. Chirurgie*, 1921, p. 702. — HOFFMANN, Ueber einen Todesfall in Chloräthylrausch. *Münch. med. Wochenschr*, 1922, p. 159. — JAEGER, Tob in Chloräthylrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1921 p. 1073. — LE MÉE, Anesthésie générale au chlorure d'éthyle et oxygène. *Presse médicale*, 1922, p. 659. — LOTHEISSEN, Zur Frage der Gefahren des Chloräthyls. *Zentralbl. f. Chir.*, 1921, p. 1375. — SEIFFERT, Gefahren des Chloräthylrausches bei Kindern. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1923, p. 55. — WAHLBERG, Ueber einen Fall von Basedowtod in Chloräthylrausch. *Zentralbl. f. Chir*, 1923, p. 1532.

9) Grünwald, *loc. cit.*, p. 516. — Neumann, Ueber Inhalationsrauch. *Zeitschr. f., Hals-Hk.*, 1923, vol. 6, p. 46.

10) Blegwad, Die Stickstoffoxydulnarkose in der Oto-Rhino-Laryngologie. *Zentralbl. f. Laryng.*, 1915, vol. 31, p. 258. — V. Brunn, *loc. cit.*, p. 329. — Yorke, *loc. cit.*, p. 322.

11) Sudeck, Beitrag zur Aethernarkose. *Münch. med. Wochenschr.*, 1901, p. 122. — Sudeck. Weitere Erfahrungen über das Operieren in Aetherrausch. *Zentralbl. f. Chirur.*, 1902, p. 353. — Sudeck, Zur Technik des Aetherrausches. *Münch. med. Wochenschr.*, 1906, p. 2.006. — Sudeck, Ueber., die Stellung des Aetherrausches unter den Anesthesierungsmethoden. *Zentralbl. f. Chir.*, 1909, p. 10.

12) Kronacher, Die koupierte Aethernarkose. *Zentralbl. f. Chir.*, 1901, p. 489.

13) Amersbach, *loc. cit.* p. 139. — V. Brunn, *loc. cit.*, p. 154. — Hirsch, M. Zur Geschichte des Aetherrausches, *Zentralbl. f. Chir.*, 1908, p. 553. — Hirsch, Der Aetherrausch. Deuticke, 1908. — Hofmann, Zur Frühnarkose. *Münch. med. Wochenschr.*, 1904, p. 421. — Hofmann, Ueber die einzelnen Phasen der Betäubung zu Beginn der Narkose *Zentralbl. f. Chir.*, 1903, p. 305. — Koerber, Der protrahierte Aetherrausch und sein erweitertes Anwendungsgebiet für die Kriegs, und Heimatverhältnisse. *Med. Klin.*, 1918, p. 1139. — Kummel, *loc. cit.*, p. 446. — Kuttner, Das Operieren im Aetherrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1903, p. 106. — Landström, Ueber Aetherrausch. *Zentrabl. f. Chir.*, 1904 p. 997. — Landström, Die Erkennung des richtigen Moments im Aetherrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1909, p. 1.497. — Lejars, Chirurgie d'urgence. Masson, 1921, p. 37, — Lenz, Der Aetherrausch, eine experimentelle Intoxicationspsychose. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1901, p. 871. — Lönnowist, Ueber Aetherrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1905, p. 889. — Moskowicz, Ueber langdauernden Aetherrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1910, p. 193. — Passow et Claus, *loc. cit.*, p. 72 et 76. — Ritter. Ein einfaches Mittel gegen Erbrechen beim Aetherrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1908. p. 843. — Schiller et Micen, Ueber protrahierten Aetherrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1910. p. 1534. — Schmid, Aetherrausch, Geburtshülfliche Kleinigkeiten *Münch. med. Wochenschr.*, 1912, p. 1846. — Teweles. Ueber den Aetherrausch und seine Anwendung sweise. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1901. p. 869. — Tschistiakow, Ueber allgemeine Betäubung durch sog. Aetherrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1925, p. 255. — Zarnico, *loc. cit.* p. 219.

14) Kronaker, Ueber kurzdauernde Narkosen mit Aether und Chloräthyl. *Zentralbl. f. Chir.*, 1923 p. 954.

15) Baumann, Zum Narkoseproblem. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1923, p. 600. — Baumann, Zur Narkosenfrage. *Zentralbl. f. Chir.*, 1923, p. 800. — Kronacher, *loc. cit.* p. 956.

16) Becker Zur Aethernarkose. *Zentralbl. f. Chir.*, 1901, p 561.

17) Sudeck, Zur Technik des Aetherrausches... p. 2006.

18) Kronacher, Ueber Kurzdauernde Narkosen. *loc. cit.* p. 957.

19) Hirsch, Lehrbuch der Lokalanästhesie des Ohres end der oberen Luft, und Speisewege. Enke, 1925, p. 106.

20) Kronacher, Ueber kurzdauernde Narkosen. *loc. cit.* p. 957.

21) Hellwig, Klinische Narkosenversuche mit Solästhin. *Klin. Wochenschr.*, 1922, p 214. — Ley, Neuerungen im Gebiete der Rauschnarkose : Der Soläthinrausch, der Mundsperrer nach Dr Kreis. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VII, p. 455. — Neumark, *loc, cit*, p. 167. — Weiss, Solästhin « Höchst », ein neues Betäubungsmittel. *Deutsch. med, Wochenschr.*, 1923, p. 850. — Weiss, Die Erfahrungen dreier Jahren mit Solästhin, einem neuen allgemeinen Narkotikum *Zentralbl. f. Chir.*, 1926, p. 989. — Wolfes, Erfahgungen mit Solästhin in der Oto-Rhinologie. *Deutsche med Wochenschr.*, 1926, p. 2082. — Wolfsohn, Der Solästhinrausch. *Zentralbl. f. Chir.*, 1926. p. 1305.

22) Urbantschitsch, Ueber Dichlorennarkose bei Ohroperationen. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VII, p. 410.

23) Guthrie, The safeties of ethylene anaesthesia. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1927, X, p. 253. — Luckhardt et Carter, Ethylen as a gaz anesthetic. *Zentralbl. f. Chirur.*, 1924, p. 436. — Luckhardt et Lewis, Ethylen-oxygen anaesthesia. *Zentralbl. f. Chir.*, 1924, p. 1740. — Luckhardt et Kretchmer, Ethylene anaesthesia in genito-urinary surgery. *Zentralbl. f. Chirur.*, 1925, p. 2106. Luckhardt, Das Aethylen als Betäubungsmittel. *Klin. Wochenschr.*, 1925, p. 739 — Adams, My personal observations with ethylene. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VIII, p. 132 — X..., Anesthetic methods in America. *Zentralbl. f. Hals-Hk*, 1925. VIII, p. 234. — Baker, The danger signs of ethylene-oxigene anaesthesia. *Zentralbl f. Chir.*, 1925, p. 2677. — Brown et Henderson, One ethylene as anaesthetic. *Zentralb. f. Hals-Hk.*, 1924, V, p. 376. — Hewer, Ethylene anaesthesia, with observations upon one hedread and twenty administrations. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VII, p. 761. — Lundy, Ethylene and oxygene as anaesthetic for infants. *Zentralbl. f. Chir.*, 1926, p. 1463. — Lussem, Experimentelle Studien über die Vergiftung durch Kohlenoxyd, Aethan und Aethylen. *Thèse Bonn*, 1885 (cité par Papin et Ambard). — Nicloux et Ywanowitsch, L'Anesthésie par l'éthylène, dosage de l'anesthétique dans le

sang. *Cpte-rend. des séances de la Sté. de Biol.*, 1925, p. 1653. — Papin et Ambard, Anesthésie par l'éthylène. *Presse médic.*, 1924, p. 133.

24) Gaus et Wieland, Ein neues Betäubungsverfahren. *Klin. Wochenschr.*, 1923, p. 113, 117 et 158.

25) Amyot et Hervet, L'anesthésie par l'acétylène. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VII, p. 89. — Bohne, Ein Beitrag zur Narcylennarkose. *Zentralbl. f. Chir.*, 1924, p. 2752. — Cardauns, Unsere Erfahrungen mit Narcylennarkose. *Münch. med. Wochenschr.*, 1926, p. 1699 — Cheinisse, Deux nouveaux anesthésiques : l'acétylène et l'éthylène. *Presse médic.*, 1923, p. 596. — Eggers, Beitrag zur Narcylenbetäubung mit dem « Kreisatmer ». *Zentralbl. f. Chir.*, 1925, p. 2005. — Goldmann, A. et J. Acethylen-oxygen anaesthesia. *Zentralbl. Hals-Hk.*, 1926, VIII, p. 841. — Heymans, Das Acetylen (Narcylen, als allgemeines Anaesthesicum. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1926, VIII, p. 564. — Hurler, Beobachtungen bei 400 Narcylenbetäubungen. *Münch. med Wochenschr.*, 1925, p. 468. — Kurtzahn et Teichert, Ueber Narcylenbetäubung in der Chirurgie, *Zentralbl. f. Chirurgie*, 1923, p. 1417. — Kurtzahn, Erfahrungen mit der Narcylenbetäubung. *Zentralbl. f. Hals-Hk*, 1925, VI, p. 301. — Muller et Mallebrein, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit einer Gefährdung durch Narcylenbetäubung. *Deustsch. med. Wochenschrift*, 1925, nos 5 et 8. — Oelecker, Die Explosions gefahr bei der Narcylenbetäubung *Zentralbl f. Chir.*, 1926, p. 774 — Philipp, Beobachtungen bei Narcylennarkosen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1924 p. 639. – Reis, Ist die Narcylenbetäubung geeignet, in der Chirurgie die Narkose der Wahl zu werden ? *Zentralbl. f Chir.*, 1925, p. 755. — Schmidt, H. Zur Narcylenfrage. *Münch med. Wochenschr.*, 1925, p. 841. — Schmidt, H. Anästhesie durch Acetylen. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VIII, p 183. — Schmidt, Ueber Narcylenbetäubung. *Zentralbl. f. Chir.*, 1925, p. 986. — Schoen, Die Wirkungsweise des Acetylens als Betäubungsmittel. *Zentralbl. f. Hals-Hk.*, 1925, VIII, p. 356 — Seifert, Ueber bedenkliche Nachwirkungen der Narcylenbetäutung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1926, p. 559. — Solbach, Die Ungefährlichkeit der Narcylenbetäubung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1924, p. 734. — Sudeck, Ueber die Vorzüge und Nachteile der Narkose mit Aether, Narcylen und Lachgaz. *Brun's Beitr. z. klin. Chir.*, 1926, p. 463. — Wieland, Ueber den Wirkungsmechanismus betäubender Gaze, des Stickoxyduls und des Acetylens. *Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.*, 1922, vol. 92 (Cité par Cheinisse).

# NOUVEAU MASQUE ANESTHÉSIQUE A CHLORURE D'ÉTHYLE A EXPIRATION DANS L'AIR LIBRE

Du Dr **KOWLER**, Laryngologiste de l'hôpital de Menton.

Le nouveau masque anesthésique à chlorure d'Éthyle, que j'ai l'honneur de vous présenter, détient la particularité de faire aspirer au malade l'anesthésique pur, par l'inspiration buccale et de

Fig.1.

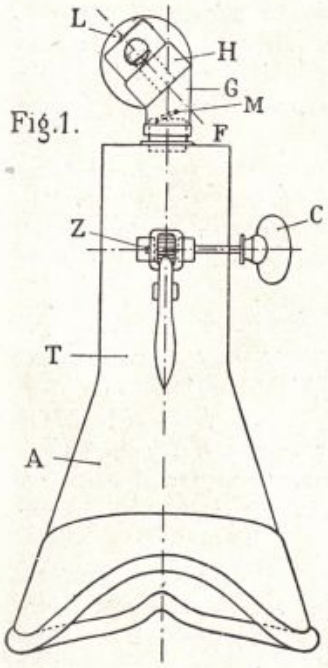



Fig 2

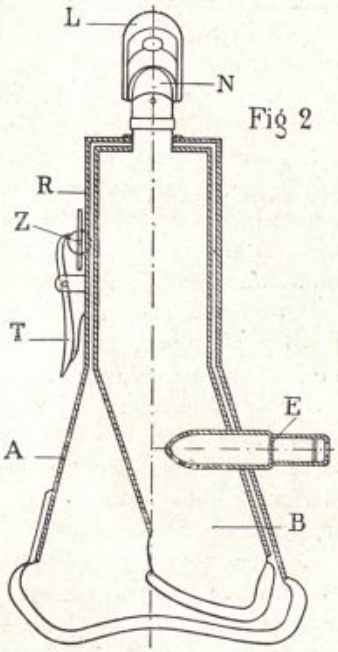



Fig.3.

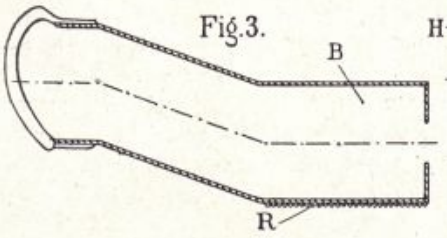



Fig.5.

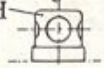



Fig.4.



Fig.6.

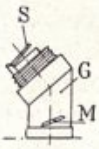



Fig.7.



lui faire renvoyer par le nez, l'air expiré ; contrairement aux appareils existants, qui font inspirer à nouveau au malade l'air pollué expiré, mélangé de narcotique.

Dans ce but une cloche, un cône tronqué A, qui devient cylindrique à sa partie supérieure, mais dont la base s'évase (fig. 1) prenant une forme elliptique, irrégulière pour couvrir le nez et la bouche du malade, reçoit à son intérieur un cylindre B (fig. 3) coudé à angle obtus, presque vers son milieu, dont le bord inférieur se découpe en s'évasant un peu, pour recevoir le nez du malade, qu'il doit couvrir hermétiquement.

Ce cylindre B, est fermé en haut, horizontalement, mais un orifice rond de 12 millimètres de diamètre est ménagé au milieu de cette paroi supérieure. Il glisse à l'intérieur de la partie cylindrique du cône tronqué A, à l'aide d'une rangée de rainures R, qui se trouvent sur sa face externe et qui logent les dents d'une roue dentée, qui passe à travers un orifice percé sur la partie cylindrique du cône tronqué A.

Cette roue dentée Z, est mise en mouvement par une ailette C, située sur la face externe de la cloche A (fig. 1).

Une tige à ressort T, emboîtant la roue dentée, fixe l'ailette, mais déclanche si l'on appuie sur son extrémité libre, laissant fonctionner l'ailette.

Les deux bords inférieurs de la cloche A (fig. 1) et du cylindre B (fig. 3) sont habillés de caoutchouc pour pouvoir prendre un contact intime avec la face du sujet à endormir.

Sur le cône tronqué (fig. 1) une ouverture est ménagée pour recevoir le tube E, qui laisse passer le gaz d'une ampoule en verre ou d'un doséthyleur quelconque, qu'on peut fixer sur son extrémité libre. Une petite barre à l'intérieur du tube sert pour briser l'ampoule en verre.

La partie cylindrique du cône tronqué (fig. 1) est aussi fermée en haut par une paroi horizontale, qui présente un orifice circulaire sur le bord duquel est soudé un petit tube F de 9 millimètres de hauteur.

Ce petit tube F est emboîté, par un coude cylindrique G (fig. 6) qui se fixe sur lui, par deux petites pointes situées sur sa face externe.

Ces pointes passent à travers les parois du coude, par une petite ouverture M (fig. 6) rectiligne, mais dirigée obliquement ménagée dans les parois du coude. En tournant le coude il se fixe par les pointes, qui arrivent à la fin de leur course, dans l'ouverture rectiligne.

A l'extrémité supérieure, le coude présente un petit couvercle mobile S (fig. 6), qui fait office de soupape.

Pour limiter l'évolution de cette soupape S, un capuchon H (fig. 5) troué de grands orifices ronds, le couvre en se vissant sur les parois du coude.

Enfin la moitié supérieure du coude en entier est enveloppée d'un autre capuchon plein L (fig. 7) en boule, qui s'ouvre par un petit ressort sur lequel on appuie au besoin.

Pour faire fonctionner l'appareil, on applique la grande cloche (fig. 1) qui contient à son intérieur le cylindre nasal (fig. 3) sur la face du malade de façon à recouvrir sa bouche et le haut du nez.

On fait descendre en tournant l'ailette C, ayant déclanché au préalable la tige T, le cylindre nasal (fig. 3) qui vient mécaniquement coiffer le nez du malade pour prendre un contact intime, avec la peau du visage, afin de maintenir les orifices des narines isolés par le bourrelet caoutchouté du cylindre nasal.

Ayant assuré le contact intime de tout l'appareil avec la peau du visage du malade, en appuyant bien la main sur la cloche externe faciale on n'a plus qu'à faire pénétrer l'anesthésique par l'ouverture du tube E, de cette cloche.

Le malade aspire le gaz par la bouche. A ce moment, on fait sauter le capuchon en boule L, qui couvre la soupape expiratoire et le malade se met à respirer par le nez, la poussée de l'air expiré ayant ouvert la soupape.

En résumé:

L'originalité de l'appareil consiste:

1° Dans le cylindre intérieur B qui couvre le nez;

2° Dans cette soupape S, qui permet l'expiration et qui se trouve à la partie supérieure de la cloche extérieure A;

3° Dans le couvercle troué H, qui limite les mouvements de la soupape S;

4° Dans le couvercle plein L, qu'on fait sauter à volonté, pour permettre au malade de respirer par le nez.

# FAITS CLINIQUES

## CYSTICERCOSE MULTIPLE AVEC KYSTE CÉREBRAL PROVOQUANT DEPUIS DIX ANS DE L'ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE. ABLATION AU NIVEAU DU PIED DE LA IIe FRONTALE. SIÈGE CONFIRMÉ PAR LA FARADISATION CENTRALE.

Par le Dr **BOURGUET** (*de Paris*) et **MERAT** (*de Troyes*).

Le cysticerque du porc donnant lieu à la trichinose est rarement observé chez l'homme dans nos pays à cause de l'inspection de la viande de cet animal avant d'être livrée à la consommation. Il nous paraît intéressant de ce fait, de relater l'histoire d'une malade atteinte de cette maladie. Il s'agissait de petits kystes se manifestant de temps à autre superficiellement sur diverses parties du corps que l'examen microscopique permit de définir de façon exacte. Un de ceux-là logé dans la région motrice de l'encéphale provoquait depuis dix ans de l'épilepsie jacksonnienne. Avant de l'opérer pour la débarrasser de ses crises nous pûmes faire un diagnostic précis de sa localisation que la faradisation cérébrale vint confirmer.

Observation. — Mme A. B..., 29 ans vient consulter le 4 avril 1925 à l'hôpital Bichat dans le service du Dr Baudet pour des attaques d'épilepsie.

Cette malade n'offre aucun passé pathologique à relever en dehors de ses crises qui débutèrent il y a dix ans en 1915. Elle était alors en parfaite santé. Depuis trois ans elle aimait en préparant la cuisine dans un orphelinat où elle était élevée, manger de la viande de porc crue. Un soir elle perdit connaissance, tomba et fit sa première crise. Conduite à la Salpêtrière, chez Pierre Marie on lui fit un examen de sang et une ponction lombaire dont les examens furent négatifs. On lui conseilla du bromure comme traitement.

Les crises se répétèrent tous les mois et toutes furent semblables les unes aux autres. Survenant en dehors des périodes menstruelles elles étaient précédées d'une aura consistant en fourmillement débutant aux doigts de la main gauche, remontant le long du bras, passant parfois à la jambe gauche. La malade sentait alors sa tête attirée à

gauche, puis perdait connaissance et tombait les yeux révulsés. Le bras gauche était le siège de convulsions cloniques. La tête restait toujours tournée à gauche. Il y avait émission d'urine. La crise durait un quart d'heure.

Deux ou trois ans après, les crises se répétant à peu près chaque mois il apparut sous la peau du bras droit une tumeur arrondie de la grosseur d'un pois, roulant sous le doigt. L'ablation en fut faite à la Salpêtrière et l'examen permit alors de poser le diagnostic de trichinose. Les crises d'épilepsie furent rattachées à la présence d'un kyste cérébral de cette origine. D'autres nodules apparurent dans la suite sur différentes parties du corps et furent enlevées nous déclare la malade par Roux Berger et par Broca.

Des années passèrent. Aucun traitement médical (Extrait de fougère mâle, etc.) ne changea rien à l'affection.

Cependant les symptômes s'accusaient, les crises devenaient plus longues. Puis apparurent des douleurs stomacales et des vomissements pénibles.

Au début de l'année 1925 elle eut deux crises rapprochées en janvier, trois au milieu et deux à la fin février. La dernière attaque eut lieu en mars et se répéta ce jour-là de 1 heure de l'après-midi à 9 heures du soir, laissant à sa suite une fatigue extrême accompagnée de violentes céphalées.

Le caractère de la malade se transforma profondément. Très gaie autrefois, elle devint triste, instable, méchante avec son mari. Sa mémoire s'affaiblit. Elle ne put plus écrire. De tout cela la malade se rendait compte et s'attristait davantage. C'est alors qu'elle arriva à Bichat.

*Examen.* — L'examen général montre dans le creux sus-claviculaire droit, sous le sein droit, à l'avant-bras droit, trois petites tumeurs grosses comme une bille non douloureuses qui roulent sous le doigt. Les différents appareils sont indemnes. La tension artérielle ne dépasse pas la normale. Le Wassermann est négatif. Les urines ne contiennent pas d'albuminurie.

Le système nerveux ne nous apprend pas grand'chose. La motricité, la sensibilité les réflexes sont normaux sauf les rotuliens qui nous paraissent un peu exagérés. Pas de Babinski. Pas d'Oppenheims. Réflexes pupillaires normaux. Acuité visuelle et fond d'œil normal. Chaque territoire cérébral examiné ne donne aucun renseignement pas plus que le territoire cérébelleux.

Par les signes fonctionnels et l'étude descriptive des crises d'épilepsie d'une part, par la présence de multiples kystiques à cysticerque d'autre part, nous portons à notre tour le diagnostic de cysticercose multiple et de kyste cérébral siégeant à la partie postérieure de la IIe frontale au contact de la frontale ascendante.

Nous demandons à notre ami le Dr Jarkowski assistant de Babinski de venir voir et examiner ce cas intéressant. Notre ami partage notre diagnostic sauf sur le siège précis de localisation au niveau du pied de $F_2$. Nous nous basions pour le formuler sur le fait que la malade toutes les fois qu'elle débutait dans sa crise et elle insistait là-dessus, sentait une force l'obligeant de tourner sa tête à gauche. Or, c'est dans la partie de la deuxième frontale attenant à la frontale

ascendante que siège le centre des mouvements de rotation de la la tête. Il fut convenu de faradiser le cerveau après trépanation et ablation du kyste sur les bords de la substance corticale avoisinant le point d'implantation de la tumeur. Si le passage du courant faisait tourner la tête à gauche, le diagnostic de la localisation était exact. C'est le seul moyen de contrôle car après ouverture de la dure-mère, la pie-mère ne laisse reconnaître d'une manière parfaite ni le sillon de Rolando ni les diverses circonvolutions centrales les unes des autres. Seule la science de Silvius est reconnaissable à la veine silvienne qui la tapisse. La malade acceptant l'intervention proposée, M. Baudet, nous confia l'opération.

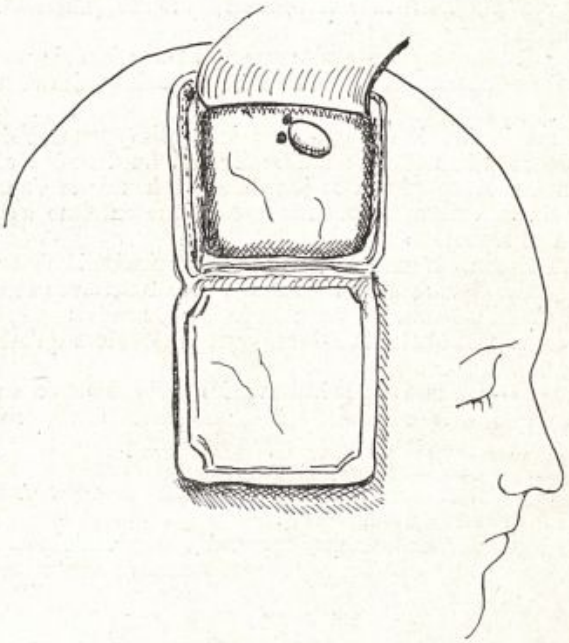


FIG. 1 — *Emplacement du kyste au niveau du pied de F² après rabattement de la dure-mère. Les deux points noirs indiquent l'endroit où la faradisation provoquait des mouvements de rotation de la tête à gauche.*

*Opération, 8 avril 1925.* — Anesthésie au chloroforme. Après avoir tracé au préalable sur le cuir chevelu le trajet du sillon de Rolando, nous taillons un volet ostéo-cutané en le prenant comme centre que nous fracturons en bas en le rabattant sur la joue (fig. 1). Le bord supérieur de ce volet, de forme rectangulaire, parallèle au sinus longitudinal supérieur passe à 1 centimètre de lui. Ligature en bas d'une branche de la méningée moyenne. Incision de même forme de la dure-mère, mais dont la base répond à peu près au sillon inter-hémisphérique. Elle est retournée en haut. La substance corticale

ainsi mise à nu, nous apercevons aussitôt un petit kyste gros comme un pois chiche, d'aspect gélatineux, lactescent, presque transparent, ayant comme couleur celle d'une méduse rejetée sur le rivage. Incluse dans la substance centrale et faisant à peine saillie au-dessus des circonvolutions voisines. Aucune réaction de méningite localisée. Pas de rougeur, pas de vaisseau augmenté de volume.

Nous pratiquons très facilement l'extraction de ce kyste en écartant légèrement et lentement la substance corticale périphérique avec une boulette de coton montée sur une pince-mousse. Le kyste extrait laisse une petite cavité à bords très nets dont le fond fortement déprimé semble formé par la substance blanche cérébrale. Il n'y a pas le moindre suintement sanguin.

Il s'agissait maintenant de déterminer si le siège que nous avions fixé était bien celui que nous avions donné. Nous prenons une longue aiguille que l'un de nous avait porté (Bourguet) terminée par une sphérule de platine construite par Krause pour l'excitation cérébrale faradique unipolaire. Le Dr Jarkowski venu assister à l'opération, fait passer un faible courant et nous allons poser la sphérule de platine sur les bords de la petite cavité en piquant légèrement à travers la pie mère. L'opérée présenta des contractions lui faisant tourner la tête vers la gauche à chaque excitation. La démonstration était faite. Le kyste à cysticerque siégeait bien à la partie postérieure de $F^2$ centre des mouvements de rotation de la tête.

La dure-mère rabattue est suturée. Le volet ostéo-cutané est replacé. Suture du cuir chevelu sans drains.

Le kyste est placé dans du Zenker pour être adressé à M. Joyeux qui nous remit la note jointe plus loin.

*Suites opératoires.* — Les deux jours qui suivirent l'opérée fut très abattue et fit plusieurs crises d'épilepsie semblables aux précédentes. Le troisième jour, l'état général devint normal. A partir de ce moment, les crises ne se reproduisirent plus.

Les kystes sous-cutanés furent enlevés ensuite à l'anesthésie locale et la malade quitta le service le 2 mai 1925, vingt-quatre jours après l'opération, ayant retrouvé sa mémoire et sa gaieté.

*Note de M. Joyeux, 10 mai 1925.* — « J'ai eu l'occasion d'examiner quatre cysticerques : deux prélevés par biopsie dans le tissu cellulaire sous-cutané du bras pour établir le diagnostic un provenant du sténo-cléido-mastoïdien et le quatrième enlevé par trépanations du lobe frontal.

« Tous appartiennent à l'espèce : *Cyst. cercus cellulosæ*, parasite normal du porc, occasionnant la cysticercore humaine, larve du *tænia salicum* de l'homme. Les couronnes de crochet sont rarement au complet et les scolex plus ou moins dégénérés ainsi qu'il est de règle pour les cystiques s'égarant chez des hôtes occasionnels.

« Il est intéressant de constater que le parasite provenant du lobe frontal a une forme régulièrement ovoïde et non l'aspect

ramifié actuellement observé chez les cyrticerques cérébraux connus sous le nom de *cysticercus racemosus*. Il a comme dimension 16 × 12 × 9 millimètres. »

La guérison durait depuis deux mois, quand le 11 juin 1925 survint une crise légère, puis quinze jours après, des crises violentes qui se répétèrent. Ces crises étaient absolument identiques aux crises anciennes. Fin juin, elles apparurent normalement comme aux périodes menstruelles précédentes.

Sur les conseils de Jarkowski qu'elle vit à la Salpêtrière en juillet, la malade subit un traitement radiothérapique de douze séances.

Deux nouvelles crises eurent lieu les 8 et 10 août. Ce furent les dernières. Elles étaient comme les précédentes précédées d'une aura d'une durée de huit à quinze minutes laissant la malade dans une obnubilation assez marquée.

Après le 10 août, la guérison parut définitive. Revenue plusieurs fois dans le service pour se faire extirper de nouveaux kystes sous-cutanés, la jeune femme se montrait très gaie, en bonne santé. Elle vint le 5 octobre à l'hôpital pour la dernière fois. Elle nous dit que ses règles de juin survenues après la reprise des crises avaient été les dernières et qu'elle était enceinte de cinq mois, ce qui correspondait à l'examen. La tension artérielle était normale à 11-7. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Le 14 janvier 1926, à 10 heures du soir, enceinte alors de six mois après trois accès d'une demi-heure, elle perdit définitivement connaissance et entra dans un état de crise permanent au cours duquel elle fit un accouchement prématuré. Une sage-femme, appelée, porta le diagnostic d'éclampsie. Cet état dura quarante-huit heures et se termina par la mort.

Nous vîmes la malade peu avant la fin en plein coma. Son corps était secoué en entier par des crises cloniques généralisées. De courtes périodes de cinq à six secondes de repos survenaient toutes les trois minutes environ. L'aspect clinique était celui d'une crise d'accès éclampsique. Le facies était bouffi, violacé, la langue énorme, tuméfiée, sortait de la bouche pleine de mucosité. Un bâillon au moment des crises maintenait écartées les arcades dentaires pour éviter les morsures linguales. La respiration était irrégulière, stertoreuse. Les jambes étaient œdematiées. La température était à 40°. Il n'y avait pas d'émission d'urine. La famille n'en avait pas conservé.

Jamais dans les crises d'épilepsie qu'il nous fut donné de voir

lorsqu'elle était en traitement à Bichat la malade ne fit quelque chose de semblable. Toujours apyrétiques, les crises même lorsqu'elles étaient subintrantes restaient toujours unilatérales gauches, la tête fortement tournée de ce côté.

Quoique aucun examen d'urine et de la tension artérielle ne put être fait, nous appuyant sur le tableau clinique, crises cloniques généralisées, température à 40°, visage bouffi, langue tuméfiée, jambes enflée nous avons porté le diagnostic d'éclampsie.

Aucune thérapeutique ne put être mise en œuvre. La malade mourait peu après notre visite, l'autopsie ne put être pratiquée.

En résumé, cette observation nous montre que deux ou trois ans après avoir ingéré de la viande de porc crue la malade a un kyste cérébral frontal à cysticerque c'est la première en date d'une cystercose multiple.

Le développement du kyste et la tolérance relative du cerveau durèrent dix ans, ce n'est qu'alors que l'acuité des signes oblige le malade à réclamer une intervention opératoire simple. Extirpation très facile sans que le tissu cérébral soit lésé.

Il subsista une petite cavité, comme dans un kyste porencéphalique. Les crises cessèrent pendant deux mois, réapparurent durant trois mois, cessant à nouveau après un traitement radiothérapique.

La malade devint enceinte après la reprise des crises et au 7e mois de sa gestation elle mourut après quarante-huit heures d'accès subintrants que nous avons tout lieu de croire être des accès éclampsiques.

*Réflexions.* — La grossesse dans l'apparition de nouvelles crises ne peut être incriminée. Leur reprise date du 11 juin et ses dernières règles sont de fin juin. Pourquoi se sont-elles reproduites ? Il nous semble qu'elles doivent être attribuées à la longue présence du kyste qui a pu déterminer durant une période de dix ans une coque de sclérose autour de lui. Cette coque manquant de souplesse conserva sa forme et continua pendant quelque temps à jouer le rôle d'épine irritative. Lhermitte, de Martel et Nicolas ont publié une observation de cysticercose cérébrale avec guérison opératoire immédiate et définitive. Il s'agissait d'un kyste gros comme une noix verte qui avait commencé à se manifester cliniquement dix mois auparavant et qui siègeait au même point que celui que nous avons enlevé. Leur observation note que « la paroi délicate (du kyste) est alors enlevée et au-dessous apparaissent les circonvolutions aplaties et comme tassées mais sans « *modification apparente de leur structure* » quelques heures

après l'opération les mouvements de l'opérée étaient normaux. » Cette évolution relativement courte dix mois par rapport à dix ans explique que ces auteurs n'aient pas rélevé de modifications apparentes de la structure des circonvolutions et que la guérison put être immédiate et définitive. Nous avons insisté au contraire sur le fait qu'après l'ablation du kyste de notre malade subsistait une cavité à bords nets conservant le moule de la petite tumeur et ne paraissant avoir aucune tendance à s'effacer.

Quel est le rôle de la radiothérapie dans la guérison ? Nous ne pouvons que formuler une hypothèse. Les rayons X auraient-ils rendu au tissu environnant suffisamment de souplesse pour lui permettre l'effacement de la petite cavité ?

Quant aux accidents terminaux, ils n'avaient rien de commun morphologiquement ni avec les accidents épileptiques du début, ni avec les accidents épileptiques de la reprise. Il s'agit là pensons-nous d'une chose surajoutée entièrement différente et bien qu'il soit regrettable que nous n'ayons pu pratiquer l'examen des urines, ni prendre la tension artérielle pendant l'état de crise *præ-mortem*, nous croyons pouvoir maintenir le diagnostic d'éclampsie.

Pour terminer nous voudrions ajouter quelques mots au sujet de la faradisation cérébrale. Si nous nous en sommes servis c'était uniquement pour préciser le point du lobe frontal où siégeait notre tumeur, car l'épilepsie jaksonienne à laquelle elle donnait lieu nous faisait suffisamment connaître qu'elle s'était développée au niveau de Fa. Comme notre malade présentait avant l'attaque une rotation de la tête vers la gauche, nous avions supposé que le kyste s'était développé non pas dans cette circonvolution mais tout à côté dans la partie postérieure de $F^2$. Seule la faradisation unipolaire pouvait nous donner ce renseignement précis. Krause qui a fait des recherches sur ses opérés et qui a déterminé des centres exacts amenant des contractions dans diverses parties des membres, a parfaitement démontré qu'il existait dans le pied de la $II^e$ frontale un centre des mouvements de rotations de la tête que notre expérience est venue confirmer, ainsi que l'ont constaté les $D^r$ Baudet et Jarkowski. Comme courant il faut se servir d'un courant très faible ne pouvant provoquer sur la pointe de la langue qu'un picotement avec goût acidulé sans secousses fibrillaires, ou ne pouvant être que légèrement senti au bout des doigts humides. Pour l'excitation faradique il est mieux de se servir d'un inducteur à chariot alimenté au moyen d'un accumulateur de 2 volts de tension. On n'obtient une exci-

tation que lorsque la bobine secondaire recouvre un bon tiers de la première. Un point important si l'on veut obtenir un bon résultat de contractions c'est d'éliminer par quelques mouchetures du liquide céphalo-rachidien qui pourrait se trouver emprisonné dans les mailles de l'arachnoïde au point où l'on veut porter l'aiguille à faradisations.

---

CLINIQUE O.-R.-T. DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

Directeur : Professeur G. CANUYT.

# PLAIE PÉNÉTRANTE DU COU PAR BALLE DE REVOLVER. EXTRACTION DU PROJECTILE DANS LE DISQUE INTERMEDIAIRE DES IVe ET Ve VERTÈBRES CERVICALES

Par **J. TERRACOL**

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une blessure de la région cervicale par une balle de revolver.

Le 8 août 1926, un blessé fut amené à la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg avec le diagnostic de « blessure du larynx par coup de feu ».

Voici l'histoire que raconta le sujet. La veille au soir, se trouvant à proximité d'un jeune homme qui voulait décharger un revolver à faible puissance, il reçut par inadvertance, une balle à la face antérieure du cou au niveau de la pomme d'Adam. Il ressentit une douleur assez vive dans la gorge. Une sensation de constriction apparut rapidement. Il voulut parler ; mais cela lui fut impossible. Il était complètement aphone. En même temps il avait l'impression d'un corps étranger dans le laryngo-pharynx à tel point qu'il crut qu'il s'agissait du projectile lui-même. Il toussa ; il fit des efforts pour l'expulser, mais il ne parvint qu'à expectorer quelques crachats sanguinolents.

Un médecin mandé constata une plaie punctiforme de la face antérieure du cou ; aucune hémorragie importante, l'orifice d'entrée de la blessure ne laissait sourdre que quelques gouttes de sang. Le sujet se plaignait seulement de sensation d'étranglement et de dysphagie accusée ; il était légèrement dyspnéique.

Le lendemain ces différents symptômes persistant et même semblant s'exagérer le médecin traitant décida d'adresser le blessé à la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

A son arrivée nous fûmes frappés par la bénignité des symptômes généraux et fonctionnels. Le sujet très calme respirait normalement ; néanmoins il ne parlait qu'à voix chuchotée.

Objectivement, on constatait la présence d'un orifice (orifice du projectile) à trois centimètres à gauche environ de la partie inférieure de l'angle du cartilage thyroïde.

Cet orifice était représenté par un fin pertuis ; il n'y avait pas d'orifice de sortie.

La palpation du cou et du squelette laryngien permettait de percevoir une zone assez étendue de crépitation sanguine au niveau de la lame thyroïdienne gauche.

Cette région était légèrement douloureuse mais il n'existait

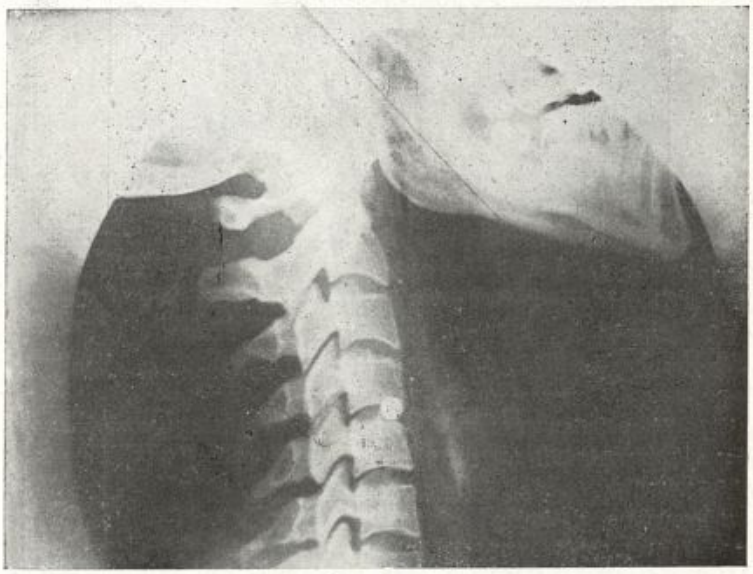


Fig. 1

pas de signe de fracture du cartilage thyroïde qui offrait vraisemblablement le type de la blessure à l'emporte pièce.

L'examen laryngoscopique montrait une corde vocale gauche augmentée de volume avec de petites lésions hémorragiques à la surface de la muqueuse, mais sauf une légère diminution de la motilité de cette corde vocale on pouvait affirmer qu'il n'y avait aucune lésion récurrentielle. L'exploration systématique de tous les nerfs de la région et de tous les organes vasculaires restait négative. Le sujet accusait uniquement une certaine gêne et des douleurs dans la région de la nuque à l'occasion des mouvements de la tête.

Un examen radiographique démontra l'existence d'une petite balle ronde de 5 millimètres de diamètre environ entre les corps vertébraux des IV$^e$ et V$^e$ vertèbres cervicales.

Nous décidâmes d'en tenter l'extraction en nous aidant du repérage fourni par le compas de Hirtz.



Fig. 2

Sous anesthésie générale au chloroforme avec pipe de Delbet, incision le long de la gouttière vasculaire et découverte du paquet vasculo-nerveux. On réclina le corps thyroïde et l'œsophage et on arriva sur la face antérieure de la colonne cervicale après repérage de la chaîne sympathique. Au niveau des muscles prévertébraux existait une petite dépression que l'on supposa être l'orifice d'entrée du projectile. Le contrôle avec le compas de Hirtz confirma cette supposition. La plaie musculaire fut débri-

dée et l'on mit à jour une petite niche dans laquelle était enchassé le projectile. Il fut extrait à l'aide d'une curette. Suture plan par plan.

Réunion *per primam*. Le sujet quitta le service au bout d'une quinzaine de jours en bon état de santé. Ultérieurement nous revîmes le malade. La corde vocale avait repris son aspect normal mais néanmoins l'aphonie persistait. Nous pensâmes à une aphonie hystéro-traumatique et de fait après une séance de haute fréquence, la voix redevint normale.

Le malade revint un mois plus tard. Il avait recouvré complètement l'usage de sa voix et portait avec ostentation le projectile qu'il avait fait monter en épingle de cravate.

*
* *

Cette histoire nous a paru intéressante à relater. Le projectile de petites dimensions, il est vrai, et sans aspérités a traversé de part en part pour ainsi dire dans le sens antéro-postérieur tout le cou en perforant le larynx sans y déterminer de lésions importantes pour aller se fixer dans la colonne cervicale.

Le compas de Hirtz à défaut d'installation pour l'extraction des projectiles sous l'écran s'est révélé selon la règle comme un instrument de précision de premier ordre.

# SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 6 avril.*

Présidence de M. F. Lemaitre

Le Dr Lyons (*de Chicago*) assiste à la séance.

SOMMAIRE


A. Moulonguet. — Un cas de labyrynthite partielle au cours d'une otite moyenne aiguë (présentation de malades). . . . p. 1084

*L. Baldenweck, A. Moulonguet, L. Baldenweck, Ramadier, L. Baldenwe* . . . . . p. 1086

Lemaitre et Husson. — Abcès du lobe frontal consécutif à une sinusite suppurée . . . p. 1088

*Halphen, Lemaitre, Le Mée, Lemaître, Halphen, Worms, A. Bloch, Lemaître* . . . . . p. 1089

F. Lemaitre et Maduro. — Un cas de phlébite pariétale du sinus latéral traitée par transfusion sanguine . . . . . p. 1092

E. Halphen. — Deux cas de septicémie d'origine oto-mastoïdienne traités par transfusion sanguine. p. 1093

*Ramadier, A. Moulonguet, Liebault, F. Lemaître, Ramadier, F. Lemaître, Ramadier* . . . p. 1094

F. Lemaitre et Aubin. — Méningite aiguë consécutive à une opération sur le sinus frontal. . . p. 1096

Liébault. — Présentation de malades . . . . . p. 1098

G. Worms. — Fistule mastoïdienne traitée avec succès par les rayons ultra-violets. . . . . p. 1098

*Liébault, J. Rouget* . . . p. 1099

G. Worms. — Epulis et malformation du maxillaire supérieur. p. 1099

*F. Lemaître*. . . . . p. 1101

A. Bloch et J. Lemoine. — Hématome de la caisse du tympan (présentation de malades) . p. 1101

A. Bloch et J. Lemoine. — Otite septicémique à streptocoque. Phlébite pariétale du sinus latéral. Guérison après ligature de la jugulaire . . . . . p. 1101

R. Caussé. — Deux observations de paralysie associée du nerf facial et du nerf vestibulaire. Considérations sur l'étiologie de la paralysie faciale *a frigore*. . p. 1102

*H. Bourgeois, F. Lemaître*. p. 1104


M. Moulonguet. — **Un cas de labyrinthite partielle au cours d'une otite moyenne aiguë.** (Présentation de malades).

La malade que je vous présente est une jeune femme de 25 ans qui a commencé vers le mois de janvier, à accuser des phénomènes d'otite moyenne aiguë du côté droit; cette otite a été traitée en ville, et tout semblait aller assez bien quant à la fin de février elle s'est mise à présenter des phénomènes graves caractérisés par une céphalée intense, gravative, latéralisée du côté droit et surtout par des vomissements extrêmement pénibles qui ont duré deux jours; le 3e jour, le 28 février, des vertiges sont apparus, mais la malade ne sait pas préciser exactement le sens et l'orientation de son vertige. Enfin, elle est venue consulter le 2 mars à l'hôpital.

A ce moment, nous avons été frappés par l'existence d'une mastoïdite

banale avec signes d'extériorisation du pus et par des phénomènes qui traduisaient une labyrinthite partielle.

L'appareil cochléaire était conservé : la malade présentait une formule acoumétrique de lésion de l'oreille moyenne avec augmentation de l'audition pour la voie osseuse; par voie aérienne la voie haute était perçue à 1 mètre.

Par contre il existait des anomalies importantes du côté de l'appareil vestibulaire :

Tout d'abord on pouvait constater l'existence d'un nystagmus spontané horizontal battant vers la gauche, nystagmus du deuxième degré d'Alexander; cependant, pas de chute dans l'épreuve de Romberg, et pas de déviation dans l'épreuve de l'indication.

Il existait une inexcitabilité complète de l'appareil vestibulaire, décelable tant à l'épreuve calorique qu'à l'épreuve rotatoire. A l'épreuve galvanique au contraire on obtenait une réaction normale tendance à la chute à 3 milliampères et nystagmus de caractères normaux à 10 milliampères.

Cette mastoïdite ou l'examen bactériologique a décelé du streptocoque a été opérée le 4 mars; lésions étendues de la mastoïde surtout en haut et en arrière, pus sous tension dans l'antre. Suites très simples et rapides; la plaie s'est cicatrisée très vite, l'oreille a cessé de couler et l'audition est redevenue à peu près normale. Le nystagmus spontané a duré pendant une douzaine de jours, puis a progressivement diminué pour disparaître vers le 16e jour.

Ce qui est intéressant chez cette malade, ce n'est pas son histoire thérapeutique, puisque tout le monde admet que dans la labyrinthite partielle l'indication opératoire se réduit au simple drainage par paracentèse ou par antrotomie, mais deux points m'ont paru dignes d'intérêt :

Le premier, c'est que le nystagmus spontané battait vers le côté sain; or c'est là une éventualité assez rare puisque nous lisons dans le rapport de Ramadier que dans les labyrinthites partielles, le nystagmus bat 92 fois % du côté malade.

Le second, c'est le suivant : à mon premier examen du 2 mars, il existait une inexcitabilité rotatoire complète du vestibule droit; en faisant faire à la malade 15 tours de rotation sur son flanc gauche (rotation lévogyre) on ne provoquait aucune réaction nystagmique; au contraire la rotation dextrogyre provoquait un nystagmus normal. Or, fait curieux, cette inexcitabilité rotatoire persiste encore complètement aujourd'hui; il ne s'est pas fait de nystagmus de compensation, et la rotation lévogyre, quelque soit le nombre et la vitesse des tours n'est suivie d'aucune réaction nystagmique.

J'ai pu vérifier ce fait au cours de plusieurs examens, vous pourrez le constater tout à l'heure. Il semble que cette inexcitabilité vestibulaire droite ait influencé le labyrinthe gauche dont l'excitabilité rotatoire a diminué; la rotation destrogyre qui le 2 mars donnait un post-nystagmus de vingt secondes n'en donne plus maintenant qu'un de dix secondes.

L'inexcitabilité calorique de l'oreille droite est également restée complète depuis le début des accidents, tant à l'eau chaude qu'à l'eau froide, dans les 3 positions de Brunnings et dans la position tête penchée en avant de 90°; on n'a pu déclencher ni nystagmus ni mouvements réactionnels du corps.

Cette persistance de l'inexcitabilité calorique est un fait banal; il n'en est pas de même de la persistance de l'inexcitabilité rotatoire et cette anomalie me paraît difficile à expliquer chez cette malade qui ne présente aucun antécédent de spécificité et chez qui la réaction du Wassermann est négative.

Cette persistance de l'inexcitabilité rotatoire soulève une question de physiologie.

Quand nous faisons tourner sur son flanc gauche un sujet dont la tête est penchée de 30° en avant, nous déterminons à l'arrêt un mouvement ampullipète du côté droit et ampullifuge du côté gauche; on admet avec Ewald qu'au niveau des canaux semi-circulaires externes l'excitation produite par le courant ampullipète est plus intense que le courant produit par le courant ampullifuge; l'épreuve rotatoire lévogyre interroge donc *avec prédilection* le labyrinthe droit.

L'observation de notre malade semble prouver que dans certains cas la production d'un courant endolymphatique ampullifuge est incapable de déclencher le moindre réflexe vers les voies vestibulaires supérieures autrement dit que dans certains cas l'épreuve rotatoire interroge exclusivement et non pas seulement avec prédilection le côté où l'on détermine un courant ampullipète.

M. Baldenweck. — Le nystagmus chez cette malade, si j'ai bien compris, battait du côté sain, mais c'est la règle.

En effet, ici nous avons une labyrinthite partielle que d'une manière relative en ce sens que si le cochléaire était indemne, la labyrinthite était complète sur le vestibulaire; par conséquent, à part la phase première de quelques heures où le nystagmus devait battre du côté malade, ultérieurement, il est conforme à la règle, qu'il batte du côté sain.

Deuxième point: l'épreuve galvanique. Moulonguet vient de dire que la malade avait une épreuve galvanique normale. Je suis d'accord avec lui sur le point de vue général, étant donné que nous sommes habitués à voir dans les affaires labyrinthiques proprement dites, le nystagmus de l'épreuve galvanique normale. En général, l'épreuve galvanique est anormale seulement quand il s'agit d'une affection du nerf ou d'une affection plus loin située. Mais alors, je trouve justement que les chiffres rapportés par Moulonguet ne concordent pas avec son opinion que dans ce cas, la réaction galvanique est normale; il nous a dit, ce me semble que si l'inclinaison s'est faite à 3 milliampères, le nystagmus n'est apparu qu'à 10 milliampères, ce n'est donc plus normal.

Car je considère, pour ma part, que nous devons admettre que, théoriquement, déviation et nystagmus apparaissent en même temps et que, pratiquement, la déviation apparaît un tout petit peu avant le nystagmus; autrement dit, si nous admettons comme chiffre normal de la déviation 1 à 3 milliampères, le nystagmus doit apparaître entre 3 et 5 milliampères; un nystagmus qui apparaît au-dessus de 6 milliampères est un nystagmus anormal.

Le résultat de l'épreuve voltaïque dans l'observation rapportée est peut-être à rapprocher d'un autre fait anormal, à savoir que l'excitation du labyrinthe sain ne donnait pas du tout de nystagmus du côté malade quand on faisait tourner la malade pour exciter le côté malade? Normalement, cette malade aurait dû avoir alors un nystagmus de huit à dix

secondes; évidemment, il y a quelque chose de particulier; il semble que cette malade ait fait une hypercompensation de l'autre côté.

Comment expliquer le fait que le labyrinthe sain n'ait pas réagi du tout au début et qu'ultérieurement l'ébauche de la compensation n'ait été qu'esquissée. Ne peut-on penser que cette malade avait déjà le labyrinthe gauche un peu touché par suite d'un processus antérieur.

M. Moulonguet. — L'observation de Baldenweck montre l'utilité qu'il y a à bien préciser les définitions. Doit-on dire labyrinthite circonscrite ou labyrinthite diffuse incomplète? Dans les statistiques de Ramadier, on ne parle que des labyrinthites partielles. Groupe-t-on dans cette terminologie deux choses différentes? Sa statistique qui comportait 8 cas % de nystagmus battant vers le côté sain, s'appliquait *grosso modo* à toutes les labyrinthites partielles sans qu'on puisse préciser s'il s'agissait de labyrinthite circonscrite ou de labyrinthite diffuse incomplète.

Au sujet de l'excitabilité galvanique, Baldenweck montre seulement la difficulté qu'il y a à avoir des mesures précises dans cette question. Lorsque nous faisons passer un courant galvanique sur un sujet, il est très difficile de savoir à quel moment commence le nystagmus. Pour les uns, le nystagmus commence dès qu'il y a la moindre secousse; pour les autres, il faut que le nystagmus soit bien précisé et chacun de nous arrive pratiquement à une normale différente; je crois que cette malade rentre tout à fait dans la normale de l'excitabilité galvanique.

M. Baldenweck. — Je crois que dans un cas comme celui-ci, pour définir la maladie qu'a eue cette personne, il y aurait un terme, c'est celui de « labyrinthite partielle avec vestibulite totale », ce qui définirait exactement la chose.

En ce qui concerne l'épreuve voltaïque, il y a dans sa pratique un facteur personnel considérable. Pour la déviation et le nystagmus, voici comment je pratique, personnellement : je mets au malade des lunettes de Bartels, ce qui me permet de voir plus facilement les mouvements oculaires, et presque toujours j'examine le malade en position directe. Quand je vois apparaître les premières secousses, je fais noter l'ampérage auquel on se trouve et continuer à pousser l'ampérage. Si, au fur et à mesure que le rhéostat se déplace, les premières secousses se précisent et augmentent, je considère alors que j'ai, dans la première mesure, obtenu le seuil de l'excitation. Si, au contraire, la première impression que j'ai eue ne se trouve pas confirmée, j'attends jusqu'à ce que j'aie de nouveau des phénomènes plus nets.

M. Ramadier. — Il y a, en effet, intérêt à préciser ces termes, car il y a plus de termes qu'il n'en faut.

Voici telle que je la conçois la classification des labyrinthites. Les labyrinthites partielles sont de deux ordres : elles sont circonscrites ou elles sont diffuses incomplètes. Les circonscrites renferment à leur tour deux origines : complète ou incomplète. La malade de Bouchet rentrerait dans la forme incomplète; celle de Moulonguet est complète. Quant aux labyrinthites diffuses incomplètes, elles se conçoivent facilement; elles prennent tout le labyrinthe au sens topographique mais incomplètement, c'est-à-dire que fonctionnellement elles laissent subsister des vestiges réactionnels dans une partie ou dans la totalité du labyrinthe. A côté de cela, il y a les labyrinthites diffuses complètes qui se définissent facile-

ment : elles prennent la totalité du labyrinthe au sens topographique et ne laissent subsister aucun vestige fonctionnel.

M. Baldenweck. — Il y a nécessité absolue à obtenir une même classification pour tous; celle de Ramadier est excellente, seulement il y aura une difficulté à lire « labyrinthite partielle diffuse incomplète ou labyrinthite partielle circonscrite complète ». Je crois que la question vaudrait la peine qu'on nomme une commission qui proposerait une terminologie de même qu'à un congrès international on avait nommé une commission pour établir une formule acoumétrique type.

MM. Lemaitre et Husson. — **Abcès du lobe frontal consécutif à une sinusite suppurée.**

L'histoire clinique de cette malade est très simple. Au début de novembre dernier, sinusite aiguë grippale, avec douleurs violentes, température élevée, gonflement de la paupière supérieure; le 13 décembre, trépanation du sinus frontal qui est plein de pus. L'évolution post-opératoire est normale, mais la malade continue à souffrir et, ce symptôme allant en augmentant une consultation est décidée; elle a lieu le 16 décembre (Dr Clovis Vincent, Dr Weiller et nous-mêmes). L'examen neurologique est tout à fait négatif; le fond de l'œil est normal; la plaie extérieure est cicatrisée et il n'y a pas de pus dans le méat moyen; on décide de ne pas intervenir. Mais les douleurs, devenant de plus en plus intolérables, l'amaigrissement étant impressionnant (8 kilos en un mois) on pense à la possibilité d'une collection profonde et le 16 janvier, nous réouvrons le sinus frontal. Celui-ci contient des fongosités et du pus qui se draine mal, mais il n'existe pas macroscopiquement de lésions profondes; nous mettons cependant les méninges à nu; celles-ci sont normales dans la partie interne du sinus; mais elles présentent un aspect grisâtre, une consistance légèrement molle vers la partie externe, au niveau du prolongement orbito-malaire. Une ponction dans cette zone à l'aide d'une forte aiguille de Pravaz, donne issue à du pus; la poche purulente, s'étend, en profondeur, à 7 centimètres environ de la dure-mère. Nous appliquons la méthode de l'exclusion des méninges sous-arachnoïdiens en tenant compte du voisinage du IIIe ventricule, en plaçant pour cela un drain dans la partie la plus externe de la poche et nous assistons à la formation d'un bourgeonnement réparateur de bon aloi qui comble, en l'espace de six semaines la cavité intra-cérébrale.

Pour ce qui est du sinus lui-même, nous l'avons traité, en nous inspirant de ce que nous faisons chez certains blessés de guerre dont les pertes de substance osseuse s'opposaient au drainage nasal des sinus frontaux : obligés de laisser largement ouverte la cavité du sinus pour drainer facilement la collection encéphalique, nous avons laissé se former dans le sinus le même bourgeonnement qui se formait dans la poche cérébrale; les deux cavités, cérébrale et sinusale, se sont comblées en même temps; il en est résulté du côté du sinus une séparation complète entre celui-ci et les fosses nasales; le canal frontal est complètement obstrué, à sa partie supérieure, par du tissu fibreux; en d'autres termes, il n'existe plus de sinus. Un sinus frontal est, en effet, une cavité qui communique avec les fosses nasales; or, il n'existe plus de communication et la cavité elle-même est en grande partie comblée.

Quant à la question réparation esthétique, elle consiste simplement dans le décollement, le glissement et la suture des tissus en avant du bloc fibreux qui remplace le sinus. Pressés par la jeune malade, nous avons tenté cette plastique simple il y a huit jours, alors que la plaie suintait encore légèrement; aujourd'hui du pus vient de la profondeur, comme vous pouvez le voir, et nous devons réintervenir quand il n'y aura plus trace de suppuration.

Telle est l'histoire de cette petite malade que nous vous avons présentée en raison de la symptomatologie extrêmement fruste de la grosse collection du lobe frontal dont elle était porteuse et en raison de la suppression anatomique du sinus frontal, suppression par comblement, que nous avons pu réaliser.

M. Halphen. — Avez-vous trouvé une lésion osseuse au niveau de la partie profonde du sinus, au cours de la première ou de la seconde intervention?

M. Lemaitre. — Non, il n'y avait pas de lésion osseuse apparente. La première opération a été faite par le Dr Husson qui m'a signalé qu'il s'agissait d'une sinusite ordinaire; il n'a pas trouvé de lésion de la paroi profonde et, moi-même, lorsque je suis réintervenu, j'ai vu la paroi profonde recouverte de fongosités, mais sans ostéite macroscopique, certainement sans perte de substance; c'est délibérément que j'ai mis à nu tout le cortex sur toute l'étendue de la paroi profonde.

M. Le Mée. — Vous avez parlé tout à l'heure du traitement des sinusites frontales chez les grands blessés de guerre, par le bourgeonnement, par le comblement de la cavité. A quel pourcentage s'élève le résultat dans ces cas-là? Est-ce que ce que vous faites dans ces cas serait une indication pour le traitement des sinusites civiles?

M. Lemaitre. — Il est très difficile à déterminer un pourcentage pour ces blessés de guerre, mais je continue à voir de ces blessés et je pourrai vous en présenter un certain nombre.

Je me suis toujours bien trouvé de supprimer délibérément la cavité. Dans nos opérations ordinaires, comme nous refermons immédiatement, il est impossible de supprimer complètement le sinus ou alors il faudrait faire une destruction osseuse considérable de la paroi orbitaire. Mais lorsqu'on laisse ouvert complètement, il n'en est pas de même. Je ne voudrais pas généraliser l'emploi de cette méthode (suppression du sinus par comblement de la cavité sinusale) et je ne sais pas dans quelle mesure elle peut s'appliquer aux sinusites ordinaires, non traumatiques, que nous sommes accoutumés à refermer. Mais je crois que la méthode s'impose lorsque les circonstances nous obligent à laisser ouverte la cavité du sinus, lorsque nous sommes en présence d'un abcès encéphalique ou encore d'un abcès extra-dural, peut-être même d'une simple ostéite de la table interne.

Pour les blessés de guerre, avec larges pertes de substance osseuse, j'essaie autant que possible d'obtenir ce comblement de manière à ne plus avoir de communication avec les fosses nasales. J'ai actuellement en traitement un malade dont l'observation a été publiée par Escat, lequel a fait une large ouverture des deux immenses sinus frontaux. Ce blessé s'est présenté à moi avec, du côté droit, un trajet fistuleux profond filant très loin en haut et à gauche et sans qu'on trouve de contact osseux, à tel point que je me demandais si le trajet ne s'était pas constitué en pleine

substance cérébrale. J'ai ouvert le sinus du côté droit, en prenant toutes les précautions que comporte une opération où les méninges sont mises à nu et j'ai pu me rendre compte que le trajet, formé dans un bloc fibreux, débouchait dans une cavité osseuse qui n'était autre que le sinus frontal du côté gauche. Du côté droit, j'ai pu refermer immédiatement, parce que, du fait du traumatisme, il n'y avait plus ni paroi antérieure, ni paroi profonde; j'ai appliqué directement la peau sur les méninges et, de ce côté, la réunion a été immédiate. Malheureusement, du côté opposé j'ai trouvé un dédoublement complet du plafond orbitaire; j'ai laissé le tout ouvert et, actuellement, on fait des pansements qui tendent à combler ce prolongement postérieur du sinus; après comblement, je ferai une plastique par glissement, s'il y a lieu.

M. Halphen. — Au point de vue de la pathogénie de l'abcès cérébral consécutif à une sinusite frontale, ne pourrait-on pas dire que lorsqu'on opère une sinusite frontale aiguë, on devrait laisser largement ouverte la cavité frontale?

M. G. Worms. — L'intéressant malade que M. Lemaître vient de nous présenter pose la question du drainage post-opératoire après les interventions pour antrite frontale aiguë.

Après la trépanation du sinus frontal, il est classique de mettre en communication large cette cavité avec la fosse nasale correspondante par l'intermédiaire de l'ethmoïde et, surtout, de chercher à assurer la permanence de ce drainage au point déclive.

C'est, dit-on, l'un des moyens les plus sûrs d'obtenir la guérison du sinus infecté et d'éviter sa fistulisation.

Or, il m'est arrivé, dans ces derniers mois, d'intervenir en pleine poussée aiguë chez des malades atteints de complications orbitaires d'origine frontale.

Dans la plupart de ces cas, je me suis bien gardé d'insister par des manœuvres prolongées pour établir aussi large que possible cette fameuse communication sinuso-nasale. Je me suis contenté de donner issue au pus, de laisser la plaie opératoire — orbitaire et sinusale — largement ouverte. Celle-ci s'est comblée par bourgeonnement le plus simplement du monde. Je n'ai assisté à aucune fistulisation.

Ces cas ont évolué très favorablement à la faveur d'opérations minima, après curettage très prudent de la muqueuse, sans effondrement du plancher sinusien. Ils m'ont donné l'impression qu'il ne fallait peut-être pas s'hypnotiser sur le drainage sinuso-nasal dont la poursuite peut n'être pas sans danger quand elle nécessite des manœuvres laborieuses.

Je crois qu'à laisser tout ouvert on a tout à gagner, quitte, ultérieurement, dans un but esthétique, à pratiquer, à froid, une suture secondaire ou à réséquer la cicatrice vicieuse.

M. A. Bloch. — Pour en revenir à la question du pronostic des abcès cérébraux, j'ai souvenir de deux malades que j'ai vus à Laënnec et qui ont présenté un abcès à la suite de sinusite frontale chronique avec lésion étendue de la paroi postérieure. Je voudrais demander à M. Lemaître s'il n'a pas l'impression que ces abcès ont un pronostic plus mauvais que les abcès d'origine otitique, car je me rappelle que dans les deux cas, nous avons eu un échec, en particulier, dans le deuxième cas, à cause de la hernie cérébrale que nous n'avons pu éviter. Ce malade m'est resté gravé dans l'esprit, parce que l'évolution a été longue et qu'il a guéri de

son abcès; il a survécu deux à trois mois, mais comme nous n'avons pu éviter la hernie cérébrale qui augmentait de jour en jour, le malade a fini par mourir d'une méningite suraiguë, trois mois après l'intervention.

M. Lemaitre. — Je vais revenir d'abord sur la question du comblement des sinus frontaux, et du même coup, je vais répondre à nos collègues Le Mée et Worms qui, en somme, posent à peu près la même question.

Chaque fois qu'il reste un sinus ou une amorce de sinus, il convient d'appliquer les méthodes classiques et d'établir un drainage nasal. L'idéal serait de supprimer le sinus. Or, la suppression du sinus s'obtient de deux façons : ou bien par résection de toute la paroi antérieure, à condition qu'il n'existe pas de prolongement analogue à celui que je signalais tout à l'heure au niveau du plafond orbitaire dédoublé et par application directe des téguments sur le plan profond, ou bien par comblement du sinus laissé ouvert à la faveur d'un bourgeonnement analogue au bourgeonnement que l'on observe au niveau des mastoïdes non refermées, en traitant en somme le sinus frontal comme une mastoïde, en fermant le canal frontal comme l'aditus.

Je dirai à mon collègue Le Mée que nous n'avons pas, ni les uns ni les autres, une grande expérience du comblement des sinus laissés ouverts, puisqu'il est exceptionnel qu'on ne ferme pas un sinus frontal. Je me contente donc de signaler l'application favorable de cette méthode dans ces cas compliqués d'abcès encéphaliques, cas dans lesquels nous sommes obligés de maintenir la cavité sinusale ouverte ainsi que dans certains cas de traumatismes avec perte de substance de la région du sinus frontal. Pour les traumatisés, blessés de guerre ou autres, il ne s'agit pas de sinusites, mais bien d'ostéites compliquées de sinusite : en réalité, nous transformons chez ces blessés la plaie cranienne un peu spéciale qu'ils présentent en une plaie ordinaire, en supprimant toute communication entre cette plaie et les fosses nasales, en fermant le canal frontal.

A mon ami Halphen, je répondrai que je n'ai pas assisté à la première intervention; je sais simplement ce qui a été fait : ouverture du sinus parce que la malade souffrait énormément, qu'elle présentait des modifications des téguments et qu'elle semblait en imminence de complications orbito-oculaires. La ligne de conduite a été classique, mais d'une façon générale, je pense avec Halphen qu'il faut être extrêmement prudent, temporisateur, dans ces questions d'ouverture des sinus, lorsqu'il s'agit d'infection aiguë.

M. Bloch a parlé de la question du pronostic. Je crois que les abcès du lobe frontal sont particulièrement graves. Pour ma part, je n'en ai opéré que 2 cas, celui-ci et un autre qui s'est compliqué d'encéphalite. Dans le cas particulier, le pronostic a été relativement bon, en raison du siège externe de la collection. Le gros danger des abcès du lobe frontal réside en effet, dans le voisinage de la corne antérieure du ventricule, voisinage qui explique la fréquence des inondations ventriculaires. Quel que soit le traitement que l'on applique, le pronostic doit donc être très réservé : on compte en effet les cas de guérison d'abcès encéphaliques consécutifs aux sinusites frontales, alors que nous n'en sommes plus à compter les cas de guérison d'abcès secondaires à des mastoïdites. Permettez-moi pour terminer, d'ajouter que ma statistique de guérison des abcès encéphaliques par la méthode de l'exclusion des espaces sous-

arachnoïdiens ne comporte que ce seul cas de guérison d'abcès du lobe frontal consécutif à une sinusite, alors qu'elle enregistre trois abcès du cervelet et 8 abcès du cerveau consécutifs à des oto-mastoïdites.

LEMAITRE et MADURO. — **Un cas de phlébite pariétale du sinus latéral traitée par transfusions sanguines.**

Il s'agit d'une malade âgée de 28 ans qui, en janvier dernier, peu après une appendicectomie, est atteinte d'une angine très fébrile, bientôt suivie d'une otite moyenne aiguë droite.

Cette otite (dans le pus de laquelle l'examen bactériologique a révélé du streptocoque) paracentésée en temps voulu (le 10 février) n'en prend pas moins très rapidement une allure septicémique, avec grands frissons à fièvre à 41.

L'atteinte rapide de l'état général et l'apparition de nouveaux frissons conduisent, en dépit de l'absence presque complète de symptômes mastoïdiens, à intervenir (16 février); on lie d'abord la jugulaire interne, puis on fait une mastoïdectomie; il n'y a que des lésions très discrètes d'ostéite; la coque sinusale est saine; le sinus très partiellement découvert est de coloration normale.

Cette intervention n'amène qu'une amélioration passagère et l'on est contraint d'intervenir à nouveau le surlendemain (18 février) pour découvrir largement le sinus et l'inciser d'un bout à l'autre de la brèche osseuse : il n'est pas thrombosé et est macroscopiquement normal; on prélève néanmoins plusieurs fragments de sa paroi en vue d'un examen histologique qui confirme quelques jours plus tard le diagnostic posé de phlébite pariétale.

Le lendemain, la malade n'a plus que 37°, mais son état général reste aussi grave : asthénie accentuée, subictère; pouls mou et incomptable, hypotension (6/9 au Vaquez). Aussi décide-t-on de faire le jour même une transfusion de 100 centimètres cubes de sang. Dans la demi-heure qui suit celle-ci,la tension artérielle remonte — et se fixe — à 6 1/2 — 12.

Les jours suivants, l'état général s'améliore légèrement; mais la plaie est très suppurante.

Le 22, la malade crache un peu de sang et on découvre des symptômes d'embolie de la base gauche. Le 23, elle accuse des douleurs assez vives à l'épaule gauche.

Le 24, on refait une nouvelle transfusion de 100 centimètres cubes.

La malade, qui va sensiblement mieux malgré sa petite embolie pulmonaire et malgré la douleur scapulaire gauche qui augmente, présente le 26, une parésie du moteur oculaire externe droit que l'on n'interprète pas comme un symptôme défavorable étant donné l'amélioration continue de l'état général.

En effet, bien que la température reste encore assez élevée, le mieux s'accentue manifestement de jour en jour, au double point de vue local et général. La guérison s'affirme aussitôt après l'incision (le 11 mars) d'une collection sous-deltoïdienne droite annoncée par les douleurs précédemment ressenties à ce niveau. Le syndrome de Gradenigo régresse et disparaît spontanément.

M. Halphen. — **Deux cas de septicémie d'origine oto-mastoïdienne traités par transfusion sanguine.**

Je tiens à vous présenter deux malades qui ont bénéficié certainement de la transfusion sanguine pour des cas de septicémie d'origine otique comparables au cas que MM. Lemaître et Maduro viennent de nous présenter.

Le premier est un homme qui a été opéré de mastoïdite le 6 novembre 1926, mastoïdite survenue trois semaines après une otite grippale, deux fois paracentésée.

Pendant dix jours l'apynexie était relative mais le 11e jour est survenu un grand frisson avec 40° de température et grandes oscillations les jours suivants. Le 15e jour devant l'inutilité du traitement médical, on se décide à réintervenir; l'hémoculture faite la veille a montré la présence de streptocoques dans le sang, elle était donc nettement positive.

L'opération permit de voir une périphlébite sinusale mais la ligature de la jugulaire montra une jugulaire saine. Pendant deux jours les phénomènes de septicémie persistent et le 29 novembre, on pratique une transfusion de 80 grammes de sang à la seringue de Jubé. Le soir même, le malade ressent un grand soulagement, mais le lendemain, il se plaint d'une douleur au niveau du pied gauche. Les jours suivants, l'articulation de l'épaule, est douloureuse, puis la température oscille plus faiblement et quinze jours après, le malade sort de l'hôpital guéri : vous pouvez le voir aujourd'hui complètement cicatrisé et en parfait état.

La seconde malade est une jeune femme de 20 ans, opérée de mastoïdite le 6 janvier, mastoïdite simple consécutive à une otite grippale, avec 39° de température et un écoulement séreux.

Deux jours après l'opération survient un érysipèle qui dure huit jours; la malade sort ensuite de l'hôpital et revient régulièrement pour ses pansements, mais elle se plaint constamment de céphalée temporo-pariétale et le 2 février, trois semaines après la première intervention, survient un violent frisson avec nausées, vomissements et 39° de température.

Une seconde intervention est immédiatement décidée. On découvre un nid de cellules plein de sérosité louche, la dure-mère cérébrale est dénudée et paraît tendue; on ponctionne l'encéphale sans résultat. Le lendemain, la malade accuse de la diplopie; il existe une paralysie du moteur oculaire externe et du nystagmus du côté sain.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par le Dr Coutela, montre une papille floue avec des bords turgescents.

On pratique alors une troisième intervention pour chercher une cellulite profonde pouvant expliquer le syndrome de Gradenigo ou une collection cérébrale. La troisième opération ne donne aucun résultat, et le lendemain, la malade fait une forte réaction thermique avec délire et symptômes de septicémie. L'hémoculture est cependant négative.

On pratique alors une transfusion de 80 grammes de sang. Cependant, quarante-huit heures après la transfusion, apparaît une collection dans la gaine des extenseurs du poignet gauche. Une incision pratiquée à ce niveau montre une culture pure de streptocoques.

A partir de ce moment, la malade entre en convalescence et douze jours après la transfusion elle sort de l'hôpital guérie.

Ces deux observations nous ont paru dignes d'intérêt car la guérison est survenue rapidement après la transfusion. Cette dernière n'a pas empêché cependant la formation de collections articulaires ou péri-articulaires dans les deux ou trois jours, qui ont suivi la transfusion sanguine, véritables abcès de fixation.

M. Ramadier. — Je profite de l'occasion pour vous communiquer un cas qui prend nettement le chemin de la guérison.

Il s'agit d'une malade qui, au décours d'une rougeole, fit une otite suppurée qui nécessita l'opération de la mastoïdectomie.

A la suite de l'opération la température monte progressivement pendant huit jours; au 8e jour brusque poussée à 40°5 sans frisson. A ce moment, on constate une petite amygdalite qui évolue en vingt-quatre heures, mais la température continue à osciller; le jour suivant de cet incident amygdalien, apparaît un frisson — le premier — avec une poussée de température au voisinage de 41°; les trois jours qui suivent, il y a le même phénomène, poussée de température au voisinage de 41°, accompagnée d'un violent frisson, très caractéristique.

Je suis appelé à ce moment pour voir cette malade. M. Sebileau qui l'avait vue le matin même avait jugé qu'une nouvelle intervention était nécessaire, mais il faisait une légère restriction concernant une petite plaque d'érysipèle qui était apparue deux ou trois jours auparavant, en avant de l'oreille, mais qui avait été très fugace; il était difficile d'attribuer à cette plaque d'érysipèle un syndrome septicémique aussi grave.

J'ai opéré la malade le soir même et j'ai trouvé à distance du sinus quelques cellules qui n'avaient pas été ouvertes dans la première intervention, et en particulier dans l'écaille occipitale. En somme, bien peu de chose, trop peu de chose pour expliquer un état aussi grave. Aussi demandai-je qu'on fît, dès le lendemain une transfusion de sang; à partir de ce moment il y eût une défervescence nette de la température.

Hier au soir la température était à 37°5, aujourd'hui également à 37°5. Je crois donc qu'il y a lieu d'espérer la guérison de cette malade, sans savoir si je dois l'attribuer à mon intervention ou à la transfusion, mais un phénomène intéressant est survenu hier; en effet, un magnifique érysipèle s'est déclaré dans la journée; si le premier, il y a huit jours, avait pu être douteux, celui-là ne l'est pas. Il s'agit d'un érysipèle des plus caractérisés, et malgré cela la température reste au voisinage de la normale. Y a-t-il une relation entre la transfusion qui a été faite et l'absence de toute réaction générale à l'égard de cet érysipèle? Voilà qui peut tenter la curiosité des médecins de pathologie générale! Je dois ajouter qu'avant-hier on a pratiqué du sérum de Vincent, 60 grammes. Ce sérum est-il aussi pour une part dans l'évolution particulière de l'érysipèle de cette malade, au même titre ou plus que la transfusion? Je ne puis le dire, mais ce qu'il y a de certain c'est que, après la transfusion et après l'opération qui a été faite, les frissons ont disparu pendant quarante-huit heures et que la température s'est nettement abaissée.

M. Moulonguet. — J'ai écouté cette observation avec beaucoup d'intérêt car elle met bien en évidence l'importance et la valeur de la transfusion du sang dans cette affection. Mais dans l'observation de M. Maduro, il y a un fait qui m'a quelque peu choqué, c'est que l'on puisse faire une ligature de la jugulaire interne avant d'ouvrir la mas-

toïde. Il semble tout à fait illogique de lier une jugulaire avant d'avoir examiné le foyer mastoïdien. Je crois, personnellement que la ligature de la jugulaire est une opération médiocre et que, l'opération de phlébectomie totale de Lombard lui est très supérieure.

Mais, avant de pratiquer cette ligature, il faut être sûr que le sinus présente une grosse lésion ou du moins qu'il y a phlébite latérale; si la dénudation du sinus n'a pas montré de telles lésions, je crois la ligature tout à fait inutile.

M. Liébault. — Je suis du même avis que Moulonguet, et je crois qu'il est souvent inutile, en présence d'une phlébite du sinus de faire systématiquement une ligature de la jugulaire; il y a beaucoup de phlébite du sinus qui guérissent sans qu'on fasse une ligature de la jugulaire; d'autre part, cette ligature donne un traumatisme plus grand et un risque d'infection. En lisant la thèse de Maduro on constate que, tous ses malades ont fait une suppuration de la région cervicale et je ne crois pas que la ligature de la jugulaire ait arrêté beaucoup la septicémie puisqu'on a été obligé de faire une transfusion du sang. C'est qu'en effet, il existe à la base du crâne un confluent veineux considérable, par lequel l'infection peut se continuer vers la jugulaire postérieure et même la vertébrale, malgré une ligature. A part les cas d'embolies, je ne crois pas que la ligature de la jugulaire ait de grands avantages.

M. Lemaitre. — Je crois que la discussion soulevée par la présentation que nous avons faite, Maduro et moi, et par les deux observations de notre collègue Halphen, pose des questions de deux ordres : d'abord il y a une question qui concerne la transfusion du sang au point de vue général, et ensuite, le point particulier qui a été soulevé par Moulonguet et Liébault.

Au point de vue de la transfusion du sang, je voudrais dire ceci : j'ai vu suffisamment de cas pour affirmer que la transfusion du sang apporte, dans certains cas, un secours inespéré à des malades, considérés comme perdus. La malade qui a été présentée répondait au type clinique que nous appelions à Lariboisière, Grivot s'en souvient, la forme septicémique d'emblée, lorsque Gibert faisait ses travaux sur les infections veineuses; nous considérions cette forme, dans laquelle on ne trouvait rien dans le sinus et la jugulaire, comme étant presque toujours et très rapidement mortelle.

La transfusion change d'ailleurs l'évolution clinique de la septicémie; notre malade a fait une métastase au niveau de son épaule; Halphen nous a de même signalé un cas avec métastase au niveau du poignet.

La transfusion pose enfin le problème suivant : dans quelles mesures peut-elle modifier les indications de la ligature de la jugulaire interne? Je ne le sais pas, mais je crois que la transfusion du sang changera plus ou moins nos idées sur la thérapeutique chirurgicale des septicémies auriculaires.

Ceci étant dit, j'en arrive à la discussion du point particulier que soulève notre malade. Certes, je ne pratique pas systématiquement la ligature de la jugulaire en cas de phlébite. Je ne pense pas qu'il faille être un ligaturiste envers et contre tout mais pour répondre à notre collègue Moulonguet, je dirai que, lorsqu'on a de sérieuses raisons pour faire une ligature de la jugulaire interne, il me semble préférable, puisqu'on doit faire deux opérations, l'une septique, l'autre aseptique, de commencer

par l'opération cervicale aseptique. Or, l'infection chez cette malade était tellement nette et tellement grave, que j'avais décidé à l'avance de faire les deux interventions; c'est pour cela que j'ai commencé par l'opération cervicale. En procédant ainsi, j'ai beaucoup moins de suppuration que je n'en avais lorsque, je pratiquais d'abord l'ouverture du foyer mastoïdien suppuré et ensuite la ligature ou la résection de la jugulaire.

M. Ramadier. — Je me permettrai de demander à M. Lemaître comment il a fait le diagnostic de phlébite du sinus latéral en présence de ce sinus qui était macroscopiquement sain. On se trouve quelquefois en présence du problème suivant : le médecin soutient que le malade fait une otite parce qu'il a une septicémie; le chirurgien soutient que le malade fait une septicémie parce qu'il a une otite. Si l'on pouvait avoir une preuve biopsique de l'existence d'une phlébite du sinus latéral, je crois, qu'il y aurait là de quoi convaincre le médecin.

M. Lemaitre. — J'avoue que je pratique volontiers la ligature de la jugulaire dans les cas douteux. Je viens d'observer tout récemment, avec Aubin, un cas qui m'a fortifié dans cette manière de faire. Il s'agit d'un malade pour lequel il y avait tout lieu de croire que le thrombus protecteur, situé à l'extrémité inférieure du sinus, allait agir à la manière d'une barrière spontanée : or, si le lendemain de l'intervention la température était tombée à la normale, elle ne tarda pas à remonter pour se maintenir entre 39 et 40° pendant trois jours, jusqu'à ce qu'un fil fut placé sur la jugulaire; le jour même, la température tomba définitivement à 37°.

M. Ramadier. — Ces observations très intéressantes ne valent que par leur courbe de température; on peut se dispenser de faire une longue description littéraire de ces malades si on a une courbe de température avec les événements principaux marqués en travers. Y a-t-il possibilité dans les comptes rendus de reproduire la courbe de température.

M. Aubin (présenté par M. Lemaitre). — **Méningite aiguë consécutive à une intervention sur le sinus frontal. Guérison.**

Une femme de 26 ans, entre le 15 mars 1926 à l'hôpital Saint-Louis dans le service du Dr Lemaître pour des douleurs vives de la région fronto-orbitaire gauche dont le début remonte à six mois environ.

La douleur est vive, continue et siège au niveau des régions unguéale et frontale; strictement localisée au côté gauche, elle irradie à tout l'hémicrane gauche. Très intense elle rend le sommeil impossible.

La malade se plaint de plus :

*a)* D'un écoulement hydrorrhérique intermittent, uniquement localisé à gauche;

*b)* D'une légère obstruction nasale gauche permanente.

A la rhinoscopie antérieure on constate un polype du méat moyen gauche; l'exploration au stylet décèle au niveau de l'agger nasi une petite surface osseuse dénudée, recouverte par une muqueuse bourgeonnante.

La palpation du plancher du sinus frontal et de l'unguis est extrêmement douloureuse.

Une radiographie montre que la transparence du sinus frontal est légèrement diminuée, le sinus maxillaire est opaque, l'ethmoïde est plus

atteint, ses cellules ont perdu leurs contours et sont complètement opaques.

Le cathétérisme du sinus frontal est impossible.

Le sinus maxillaire ne contient pas de pus, la ponction est négative.

Le diagnostic est hésitant entre une sinusite fronto-ethmoïdale ou une syphilis.

Le Bordet-Wassermann reste négatif après réactivation, d'ailleurs dans le passé de la malade on ne trouve aucun antécédent de syphilis aiguë ou héréditaire.

Examen oculaire négatif.

*Le* 17 *mars* en raison de l'augmentation de la douleur une nouvelle radiographie est faite.

Elle montre des modifications importantes au niveau de l'ethmoïde : les cellules ethmoïdales sont très opaques et surtout l'angle supéro-interne de l'orbite n'a plus de contour net, cette nouvelle image témoigne d'un processus de destruction osseuse limitée à la région fronto-ethmoïdale.

On décide d'intervenir immédiatement, malgré l'imprécision du diagnostic surtout pour pratiquer une exploration qui serait le premier temps d'un acte chirurgical précis.

*Le* 18 *mars* 1927 :

Sous anesthésie générale on trépane le sinus frontal par son plancher, sa cavité est saine; les masses latérales de l'ethmoïde qui apparaissent légèrement fongueuses, sont réséquées en totalité (Dr Lemaître).

Aucune des lésions rencontrées n'explique ni l'image radiographique ni les phénomènes douloureux.

19 *mars* :

Dans la nuit la malade est prise d'une céphalée atrocement pénible et vomit.

Le lendemain matin une réaction méningée est manifestement évidente : en plus de la céphalée et des nausées il existe du Kernig net et de la raideur de la nuque. La température atteint 40°.

Le pouls régulier bien frappé bat à 125; l'intelligence est intacte et son intégrité contraste avec la gravité et l'intensité des phénomènes méningés.

Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée sous anesthésie locale.

On retire 40 centimètres cubes de liquide louche hypertendu : il faut porter le diagnostic de méningite purulente.

Les examens de laboratoire révèlent de l'hyperalbuminose, (2 grammes ‰), des polynucléaires altérés abondants. Le liquide contient des microbes : streptocoques.

Une culture est faite.

Avant de retirer l'aiguille on injecte dans les espaces sous-arachnoïdiens 5 centimètres cubes de septicémine.

Dès le lendemain l'état de la malade s'améliore.

La température tombe à 38°, les troubles méningés s'amendent, la raideur de la nuque et le Kernig disparaissent, la malade s'asseoit très facilement dans son lit. Il n'existe plus ni céphalées ni nausées, et la malade ne se plaint plus des douleurs frontales si pénibles qu'elle endurait depuis six mois.

La plaie opératoire est nette; pas de pus dans la fosse nasale.

L'amélioration se prolonge pendant trois jours, mais le 4e, la température remonte à 39° sans que le tableau clinique change, la réaction méningée ne se reproduit pas.

Cette rechute n'est que de courte durée, en trois jours la température tombe à la normale.

Neuf jours après le début des accidents méningés la guérison est complète.

Depuis l'intervention la céphalée frontale n'a plus jamais réapparu.

En résumé, après cette ethmoïdectomie et trépanation du sinus frontal est apparu une méningite aiguë purulente, elle s'est terminée par la guérison; la seule thérapeutique employée fut une ponction lombaire et une injection intrarachidienne de septicémine.

Cette guérison est d'autant plus remarquable que les ensemencements faits avec le liquide céphalo-rachidien ont permis l'identification de deux germes : le staphylocoque et le streptocoque.

Le pronostic des méningites aiguës purulentes ne doit donc pas toujours être fatal.

M. Liébault. — **Présentation de malades.**

Je voudrais vous montrer aujourd'hui un enfant que je vous ai déjà présenté l'année dernière avec une petite tuméfaction de la joue pour laquelle j'avais fait le diagnostic probable de lipome de la joue; on avait discuté et on s'était arrêté à celui de lymphangiome de la joue.

Cette tumeur a augmenté et je crois qu'actuellement, on ne peut plus guère hésiter car la tumeur évolue nettement vers un lipome de la joue.

Le second malade a une tuméfaction de la partie latérale du dos du nez qui est survenue en quelques semaines, sans douleur et sans phénomène inflammatoire. Le malade s'est simplement aperçu que son nez avait grossi et c'est pour cela qu'il est venu nous voir; cette tuméfaction se trouve sur le côté et semble avoir une adhérence avec la partie inférieure des os propres du nez; elle ne roule pas sous le doigt, elle est très légèrement rénitente; j'ai fait une ponction et je n'ai rien retiré. L'examen du sang a été négatif. A l'examen du nez : il y a de l'ethmoïdite qui est indépendante de la tumeur; il semble par contre qu'il y ait un petit point ulcéré qui communique par la muqueuse dans l'intérieur de la fosse nasale. Si cette tumeur était sur la ligne médiane, je penserais à un kyste du dos du nez, d'origine embryonnaire; la situation latérale m'embarrasse un peu et je voudrais bien avoir votre opinion sur le diagnostic à porter.

M. G. Worms. — **Fistule mastoïdienne traitée avec succès par les rayons ultra-violets.**

Voici un enfant de 6 ans que mon ami Liébault m'a fait l'honneur de m'envoyer parce qu'il présentait une fistule mastoïdienne. Opéré par notre collègue en juin 1926 pour oto-mastoïdite droite il persistait, malgré la perfection de l'intervention, une petite fistule rétro-auriculaire, que Liébault fut obligé de curetter à deux reprises différentes;

malgré ces retouches, la suppuration continuait, on essaya l'air chaud pendant des semaines, rien n'y fit.

C'est dans ces conditions, et avant de se décider à une nouvelle intervention plus large, qui eut pu le conduire à réaliser un véritable évidement, que Liébault me demanda de soumettre ce petit malade, fils d'un officier, au traitement par les rayons ultra-violets.

Trois séances de dix minutes chacune, pratiquée le 30 mars, le 1er avril et le 4 avril derniers ont suffi pour tarir complètement la fistule, qui résistait depuis plus de six mois.

J'ai eu recours à des applications locales à l'aide de tiges de quartz (lampe à vapeurs de mercure).

Il s'agissait d'une fistule de près de 2 centimètres de profondeur, au fond de laquelle le stylet prenait le contact osseux.

L'oreille était complètement asséchée.

C'est un nouvel exemple des heureux résultats que peuvent donner, dans notre spécialité, les rayons ultra-violets en applications locales.

J'ai en ce moment même, encore en traitement, deux autres malades du même genre, atteints d'ostéite superficielle de la mastoïde et qui sont, grâce à cette méthode, en excellente voie de guérison.

M. Liébault. — Je suis amené à prendre la parole puisque c'est moi qui ai opéré ce malade d'une mastoïdite à forme temporale. En tout cas, rien d'anormal n'existait au point de vue mastoïdien proprement dit. Cet enfant a paru guérir rapidement, puis ensuite sa cicatrisation s'est arrêtée et il a gardé un antre qui sonnait sous le stylet. Après une autre intervention sans grand résultat, je l'ai mis au traitement à l'air chaud et il a paru s'améliorer, puis tout est resté stationnaire, c'est alors qu'en désespoir de cause, j'ai pensé aux rayons ultra-violets, je l'ai adressé à mon ami Worms et je suis heureux de voir que la guérison paraît être obtenue.

M. Rouget. — A Trousseau, j'utilise les rayons ultra-violets et j'obtiens d'excellents résultats; par contre chez tous les opérés de mastoïdite dont la cicatrisation n'est pas activée par les rayons, les résultats sont moins bons; j'emploie le même appareil que celui de Worms : appareil très pratique qui ne demande pas un courant spécial.

M. G. Worms. — **Epulis et malformation du maxillaire supérieur (Mordex Apertus).**

Je vous présente ce malade pour deux raisons : d'abord parce qu'il était porteur d'une épulis dont l'ablation a été pratiquée au moyen de la diathermo-coagulation; ensuite parce qu'au niveau du maxillaire supérieur existe une malformation curieuse et relativement rare.

Il s'agit d'un jeune soldat de 21 ans chez qui évoluait, depuis un an environ, une petite tumeur au niveau du rebord alvéolaire inférieur et dont le point de départ occupait l'espace situé entre les deux incisives médianes.

Cette tumeur, de couleur rouge vif, était grosse comme une noisette et, par suite de son développement, était arrivée à recouvrir presque complètement les deux dents adjacentes.

J'ai pu l'enlever avec la plus grande facilité en détruisant son pédicule par la diathermo-coagulation, sans nuire à l'alvéole, sans qu'il en

résulte le moindre trouble quant à la solidité d'implantation des dents correspondantes.

L'examen histologique a montré que nous avions affaire à une épulis à myéloplaxes.

Aujourd'hui, il est impossible, tant est imperceptible la cicatrisation de l'intervention, de dire où se trouvait la tumeur.

Ce malade est, en outre, atteint d'une béance intermaxillaire extrêmement marquée, absolument superposable à celles des malades que nous a présentés l'an dernier le Dr Chenet. Alors qu'en arrière les molaires supérieures et inférieures arrivent au contact, en avant l'articulé ne peut se faire, il existe un espace considérable au niveau des incisives.

Cette béance est due pour la plus grosse part à la malformation du maxillaire supérieur dont la partie médiane se trouve située sur un plan supérieur à celui du segment latéral.

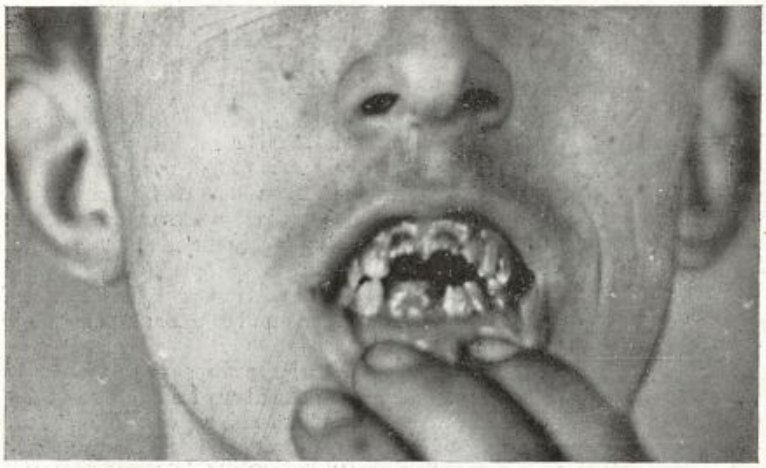


Fig. 1

D'autre part, le maxillaire inférieur présente un certain degré de prognathisme qui contribue à rendre plus sensible l'écart des deux rebords alvéolaires antérieurs.

On note, en outre, une atrésie des fosses nasales, une voûte ogivale marquée, bref un ensemble de signes venant souligner le caractère dystrophique de cette malformation d'origine congénitale.

Il s'agit, en effet, d'un trouble de développement de l'os incisif qui, ayant été coincé par l'évolution des bourgeons latéraux, n'a pu effectuer sa descente normale.

L'origine hérédo-spécifique de cette dystrophie est infiniment probable, étant donné l'aspect et les irrégularités des dents. Toutefois, la réaction de Wassermann est négative.

Nous avons l'intention de recourir à notre collègue stomatologiste pour corriger cette malformation par un appareil de prothèse.

C'est, comme nous l'a montré Chenet, la seule manière pratique de rétablir, dans un cas de « mordex apertus » aussi accusé et l'articulation dentaire et l'esthétique.

M. Lemaitre. — Il convient, au point de vue de la nature des épulis à myéloplaxes, de ne pas adopter intégralement les conceptions classiques. On a longtemps considéré qu'il s'agissait de sarcomes; en réalité, il est très vraisemblable qu'un grand nombre de tumeurs à myéloplaxes ne sont pas des sarcomes, mais des inflammations à type tumoral développées au voisinage de l'os; ce sont les conclusions auxquelles arrivent la plupart des histologistes. Si donc, l'on prononce le nom de sarcome, il convient de faire aussitôt les plus grandes réserves, car il ne s'agit nullement de sarcomes comparables à ceux que nous voyons d'ordinaire; une simple inflammation de voisinage est souvent à l'origine de ces pseudo-tumeurs; les gingivites, la gingivite tartrique, en particulier, sont souvent la cause de ces productions et les stomatologistes conseillent, au point de vue thérapeutique, d'enlever la masse, mais aussi et surtout de traiter l'inflammation causale.

MM. André Bloch et Joseph Lemoine. — **Hématome de la caisse du tympan.**

Voici un enfant qui présente un hématome de la caisse du tympan. Une hernie tympanique s'était produite que j'avais enlevée au serre-nœud, sans résultat, car elle s'est reformée. A ce moment-là, j'avais déjà montré le malade et demandé si les membres de la Société n'auraient pas été d'avis d'inciser plus largement le tympan. Je me demandais quelle serait l'évolution ultérieure de la lésion de la caisse et si on pouvait espérer que le sang se résorberait sans passer par un stade d'infection otitique suppurée? Après un long traitement, nous sommes arrivés à obtenir une résorption de cet hématome sans suppuration.

MM. A. Bloch et J. Lemoine. — **Otite septicémique à streptocoque. Phlébite pariétale du sinus latéral. Guérison après ligature de la jugulaire.**

Nous présentons cette seconde malade à cause de la rareté du fait. Il nous a été donné d'assister ici à une otite septicémique qui a donné lieu à une phlébite sinuso-jugulaire très rapide et avec état général grave, avec grandes oscillations thermiques, frissons, subictère et localement douleur de la région mastoïdienne postérieure. M. Guillemot qui avait suivi cette malade attentivement a fait la constatation directe de streptocoques dans le sang après hémoculture. On n'avait pas chez cette enfant, une notion très nette de la phase auriculaire. Néanmoins, je suis intervenu à cause de la persistance de la température et à cause de la netteté de la douleur provoquée et j'ai constaté qu'il y avait des lésions pariétales du côté du sinus latéral qui a saigné avec profusion au cours de l'intervention. En effet, une zone de la paroi du sinus était tellement friable que nous avons assisté à une hémorragie appréciable qui nous a considérablement gênés.

Dans un premier temps, j'ai dégagé le sinus de manière à vérifier s'il n'y avait pas de lésions adjacentes, cellulaires ou ostéitiques et n'en ai trouvé aucune.

La température avait commencé à céder lorsque trois jours après elle remonta avec de grandes oscillations à 40°, et douleur très nette dans la région cervicale tout le long du sterno à la palpation. J'ai donc fait une ligature de la jugulaire et constaté que celle-ci paraissait indemne macroscopiquement; j'ai donc cru qu'il était plus logique de me contenter de faire cette ligature puisque je n'avais pas de lésion de la jugulaire elle-même et que je n'étais pas conduit à faire une résection comme certains auteurs l'ont préconisée ces temps derniers.

D'une façon nette, le soir de cette intervention, la température a baissé et n'est plus remontée. La malade a guéri rapidement sans aucun incident.

Il serait fort utile pour nous de pouvoir préciser à l'occasion d'un cas déterminé quelles doivent être les indications chirurgicales en ce qui concerne la jugulaire. Ici nous avons pris sur le fait la diffusion de cette otite qui était une otite virulente à streptocoques, puis la propagation à la jugulaire, sans aucune manifestation mastoïdienne. Naturellement, nous avons ajouté à ce traitement chirurgical la thérapeutique usuelle, mais il n'y a pas eu ici de transfusion. Je me proposais précisément de la faire mais je n'ai pas eu besoin, heureusement, d'avoir recours à ce procédé.

M. R. Caussé. — **Deux observations de paralysie associée du nerf facial et du nerf vestibulaire. Considérations sur l'étiologie de la paralysie faciale a frigore.**

Les deux observations que nous désirons rapporter ont trait l'une et l'autre à deux malades atteints de paralysie faciale périphérique, survenue subitement, en dehors de toute manifestation auriculaire, et chez lesquels on a pu mettre en évidence l'existence d'une paralysie vestibulaire concomitante.

Observation I. — Mme H..., 40 ans. Père bien portant. Mère paralysée depuis l'âge de 40 ans. Deux enfants morts-nés. En avril 1926, paralysie faciale périphérique droite, survenue brusquement, sans douleurs, surdité, ni vertiges. Le Wassermann est franchement positif. La malade est soumise au traitement spécifique. La paralysie disparaît, en laissant un peu de contracture. En septembre 1926, une ponction lombaire faite à l'Institut Prophylactique donne le résultat suivant : albumine 0,45. Lymphocytes 6,2. Réaction de Vernes dans le liquide céphalo-rachidien 0, dans le sang 36.

Nous examinons le malade en septembre 1926. Contracture légère de l'hémiface droite, côté de la paralysie. Audition normale des deux côtés, avec Weber latéralisé à droite. Pas de points douloureux trigémellaires. Pas de Romberg. Pas de nystagmus spontané. Marche en étoile normale. Pas de signe de Hennebert. Epreuve rotatoire : 10 tours en vingt secondes dans les deux sens : nystagmus de quinze secondes. Epreuve calorique à gauche : 100 cm. 23° : grand nystagmus, vertige intense, déviation des index.

Epreuve calorique à droite (côté paralysé) : quelle que soit l'intensité de l'excitation, il est impossible d'obtenir vertiges et déviation des index. Avec 15 cm. 15°, on obtient : pas de vertiges, pas de déviation, nystagmus de très faible amplitude de quarante-cinq secondes.

En interrogeant attentivement la malade, on apprend que depuis trois ans elle éprouve parfois de très légères sensations vertigineuses.

Observation II. — Bo... Joseph, 41 ans. Paralysie faciale périphérique droite survenue brusquement il y a trois ans et actuellement guérie en contracture. Le lendemain du jour où s'est constituée cette paralysie, le malade a eu un vertige intense avec chute sur le côté gauche. Depuis, il n'a jamais éprouvé le moindre vertige, mais il ressent souvent des douleurs vagues dans l'hémicrâne droit pour lesquelles il est allé consulter à Saint-Louis. Le Wassermann a toujours été négatif. Néanmoins, le malade a subi à plusieurs reprises un traitement spécifique qui soulagerait ses douleurs.

Examen en février. Contracture de l'hémiface droite. Quelques douleurs de ce côté (on n'a pas recherché les points trigémellaires) quelques bourdonnements d'oreille de ce côté. Audition normale. Pas de Romberg. Réflexes normaux. Léger nystagmus spontané bilatéral, inconstant, en position extrême du regard.

Epreuve rotatoire, dans les deux sens, normale : nystagmus, vertiges et déviation.

Epreuve calorique, d'un côté comme de l'autre : avec 30 cm. 18°, réactions douteuses.

150 cm. 18° O. D. Pas de vertige. Pas de déviation. Pas de nystagmus différenciable du très léger nystagmus spontané en position oblique du regard.

150 cm. 18° O. G. Nystagmus intense s'inversant normalement. Déviation des index. Pas de vertiges.

Ces observations ont paru intéressantes à un double point de vue. Elles montrent d'abord l'existence d'un syndrome paralytique réunissant la paralysie faciale et la paralysie vestibulaire, avec intégrité parfaite de la branche cochléaire. Les paralysies associées de facial et de l'auditif, dans sa totalité ou seulement dans sa branche cochléaire, sont bien connues dans les stades précoces de la syphilis. Au contraire, le syndrome dont nous offrons deux observations, s'ajoutant à celle que nous avons publiée antérieurement, semble être d'une grande rareté. Mais il est infiniment probable qu'il le serait moins, si l'on pratiquait systématiquement l'examen des fonctions vestibulaires dans tous les cas de paralysie faciale. On remarquera aussi que ce syndrome ne paraît pas dépendre uniquement de la syphilis. Dans notre deuxième observation, la syphilis ne semble pas en cause : la dissociation nystagmique (conservation du rotatoire, abolition du calorique) n'a donc pas la signification que lui attribuent certains auteurs étrangers.

Mais c'est surtout en fonction de la paralysie faciale *a frigore* que nous désirons envisager ces deux observations. Depuis Gellé, il est classique de rechercher dans la caisse du tympan et dans les cellules mastoïdiennes l'étiologie de cette paralysie. Sans doute, quelques objections ont été formulées contre cette théorie. C'est ainsi que, en 1925, MM. Bourgeois et Ill posèrent ici même cette question précise, qui d'ailleurs, demeura sans réponse : « La paralysie faciale *a frigore* est-elle toujours d'origine auriculaire? » En fait, la très grande majorité des otologistes continue d'admettre la théorie de Gellé, ainsi qu'on a pu s'en convaincre au dernier Congrès de la Société Française de Laryngologie. Et c'est très logiquement que Barrault (de Lausanne) propose et exécute la trépanation

du canal de Fallope. Or, nous croyons que cette étiologie n'est pas fondée : la paralysie faciale dite *a frigore* n'est pas d'origine auriculaire.

Les objections d'ordre théorique ne manquent pas contre l'étiologie proposée par Gellé. Nous les avons exposées antérieurement (*Annales des Maladies de l'oreille*, 1926). Mais plus encore, l'observation attentive des malades plaide dans le même sens. Il y a déjà longtemps qu'on a signalé l'extrême fréquence au cours de la paralysie faciale de signes de névralgie du trijumeau. Infiniment rares sont en effet les malades qui n'accusent pas une douleur très vive à l'un au moins des points d'émergence du nerf trijumeau. Il ne s'agit pas de douleurs vagues, et mal localisées : la névralgie trigémellaire est aussi nette et objective que la paralysie faciale elle-même. D'après ce que nous avons observé, c'est ordinairement au point sous-orbitaire que la douleur est le plus ordinairement ressentie. Mais il faut la rechercher, car les malades n'accusent en général pas de douleurs spontanées dans cette région. La névralgie du trijumeau n'apparaît pas toujours en même temps que la paralysie du VII. Elle lui est souvent postérieure, et de même elle persiste quelques jours après la disparition de la paralysie. Peut-on dire que la coexistence d'une névralgie du trijumeau ne prouve rien contre l'origine auriculaire de la paralysie faciale? Alors il faut admettre que ce ne sont pas seulement les cellules mastoïdiennes qui sont prises, mais également celles de la pointe du rocher avoisinant le ganglion de Casser. Et comment imaginer que des lésions aussi étendues ne s'accompagnent d'aucun signe d'ordre général, qu'au milieu de toutes ces cellules envahies l'oreille moyenne demeure en apparence intacte, et que des lésions aussi graves puissent guérir sans intervention? Nous nous croyons donc autorisés à dire que la névralgie du trijumeau dont la fréquence est extrême au cours de la paralysie faciale *a frigore* exclut la possibilité d'une origine auriculaire.

D'autre part, les observations que nous avons publiées montrent que la paralysie faciale peut également s'accompagner de paralysie isolée du vestibulaire, grave et définitive. Ces faits ne sont probablement pas très rares, puisque nous avons pu en deux ans, à l'hôpital Saint-Antoine en recueillir trois cas. Névralgie du trijumeau et plus encore paralysie du vestibulaire, ce sont là des faits qui ne s'accordent pas avec l'étiologie classiquement admise de la paralysie faciale.

En ce qui concerne la cause initiale de la paralysie faciale, le plus souvent, il n'est pas possible de la découvrir. Certains cas relèvent de la syphilis par l'intermédiaire d'une méningo-névrite, et notre première observation en fournit un exemple. Ailleurs le zona, l'herpès pourront être invoqués. Espérant obtenir des renseignements plus précis, nous avons pratiqué quelques ponctions lombaires chez des sujets atteints de paralysie faciale *a frigore*. Elles ne nous ont fourni que des réponses négatives, mais peut-être ont-elles été pratiquées trop tardivement?

Il reste donc que chaque cas de paralysie faciale *a frigore* pose un problème étiologique difficile à résoudre. Mais la seule observation des faits permet déjà d'écarter l'origine auriculaire de ces paralysies.

M. H. Bourgeois. —Cette observation est très intéressante et doit nous engager à poursuivre l'étude systématique complète de toutes les paralysies faciales.

M. Caussé a vu ses malades trop tardivement pour que la ponction ait

pu lui donner des résultats; je crois que dans toute paralysie faciale récente qui n'est pas nettement d'origine auriculaire il doit falloir non seulement examiner l'appareil vestibulaire comme l'a fait Caussé mais pratiquer aussi la ponction lombaire. Je vous rappelle la malade que nous vous avons présentée avec Huet et qui avait une lymphocytose très marquée; par ailleurs toutes les recherches sérologiques et tous les examens du système nerveux ont été négatifs. Cédant aux suggestions qui nous avaient été faites, nous avons trépané la mastoïde qui s'est montrée absolument saine et le résultat sur la paralysie a été complètement nul.

M. Lemaitre. — J'ai eu récemment l'occasion de présenter à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de paralysie faciale zostérienne assez curieux : l'éruption nette de la région Ramsay Hunt s'était montrée trois ou quatre jours après l'apparition d'un ganglion mastoïdien. Ceci pour dire qu'il y a des formes nettes de paralysie faciale zostérienne, avec participation ou non de la VIIIe paire; il y a sans doute aussi des formes frustes, et c'est pourquoi la ponction lombaire peut fournir des renseignements très importants.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

*Séance du 18 février 1927.*

### Résumé.

HERTZ et C.-A. WEILL. — Présentation d'un jeune homme opéré depuis trois ans par Braine et Hertz par la voie trans-médiastinale postérieure pour un rétrécissement oesophagien par stricture de l'anneau diaphragmatique. Très beau résultat.

G.-A. WEILL et BERNHEIM. — Malade atteinte d'une tumeur hémorragique du conduit auditif et traitée par la diathermo-coagulation.

G.-A. WEILL. — Malade atteint de tumeurs multiples du pharynx et des ganglions cervicaux et présentant en même temps une ostéite de la première côte.

G.-A. WEILL. — Sutures par agrafes de Kerf, recommandables pour les régions à peau délicate.

M. AMADO. — Présente une malade qui était atteinte d'épulis fibreuse depuis deux ans et demi et qui a été traitée et guérie par l'électro-coagulation.

M. ARMENGAUD (*de Cauterets*). — Contribution à l'histoire du laryngoscope. Présentation d'un ancien modèle de laryngoscope, antérieur au laryngoscope du Garcia 1855.

Instrument réalisé par Levret — accoucheur français — en 1734 sous le nom de Glottoscope.

---

*Séance du 18 mars 1927.*

GEORGES LAURENS. — **Procédé autoplastique pour la cure radicale des sténoses cicatricielles du méat auditif.**

Devant l'échec des nombreux procédés recommandés pour combattre la sténose totale du méat auditif et, en particulier, de l'électro-coagulation, l'auteur a eu l'idée de recourir à une méthode qui consiste à exciser tout le tissu cicatriciel ou cartilagineux qui obture ou borde le méat et constitue une sangle inextensible favorisant la récidive. En outre, il ménage autant que possible dans la dissection tout le revêtement cutané externe et interne, de façon à obtenir des lambeaux dont les bords peuvent être suturés.

Il a employé avec succès ce procédé chez un malade dont le méat était représenté par un pertuis de la dimension d'une tête de petite épingle.

HUBERT CAMILLE. — **Fréquence des accidents pyohémiques au cours des otites suppurées pendant l'hiver 1926-1927.**

Au cours de cet hiver, les otites aiguës ont été plus fréquentes et proportionnellement plus graves qu'habituellement, la plupart des complications étant causées par un streptocoque hémolytique.

L'auteur rapporte 19 cas personnels, 10 trépanations sur indications classiques entre la 3e et la 6e semaine de l'affection auriculaire.

Neuf interventions pour phénomènes généraux plus ou moins graves. Cinq du 6e au 12e jour de l'affection auriculaire. Quatre pour phénomènes septicémiques à partir de la 3e semaine de l'affection.

HUBERT CAMILLE. — **Présentation d'une malade évidée pour otorrhée chronique et vertiges. Persistance des vertiges. Pithiatisme probable.**

Evidement pétro-mastoïdien gauche pour otorrhée chronique fétide ancienne compliquée depuis deux mois de vertiges caractéristiques. Oreille interne gauche intacte, après l'intervention les vertiges disparaissent. Au cours d'une épidermisation normale apparaissent des troubles de la station et de la marche qualifiés de vertiges par la malade.

Aucune lésion organique à l'examen du système nerveux.

Guérison par suggestion.

L. GIRARD. — **Paralysie labyrinthique au cours d'une otite aiguë. Persistance de troubles de l'équilibre d'ordre pithiatique.**

Paralysie survenue au 3e jour d'une otite suppurée. Mastoïdite. Trépanation mastoïdienne. Le nystagmus spontané disparaît au bout de trois semaines, mais la malade accuse une persistance de troubles de l'équilibre qui sont reconnus d'ordre pithiatique. Deux mois après la surdité reste totale, la sensibilité vestibulaire abolie. Le labyrinthe n'a pas été trépané.

L. GIRARD. — **Syndrome du ganglion sphéno-palatin unilatéral traité par des applications totales de liquide de Bonain.**

Trois badigeonnages de la région de la queue du cornet moyen ont fait disparaître les crises pendant un an. Récidive actuelle en cours de traitement.

---

*Séance du 12 mai 1927.*

M. SOUCHET *(de Rouen)*. — **Végétations adénoïdes rétrochoanales simulant une polypose nasale chez une jeune femme de 26 ans.**

Ablation par voie nasale au serre-nœud et à la pince de Luc. Antérieurement opérée de végétations adénoïdes. Choanes obstruées par des

formations lobulées pédiculées mobiles. Cavité naso-pharyngée complètement libre.

*Examen histologique :* formation lymphoïde pharyngée, absence de lésions à caractère tumoral (Dr Maniel).

Guérison sans récidive depuis un an.

M. Jacques Vialle *(de Nice et La Bourboule).* — **Complications rares après septotomie sous-périostée : érysipèle, abcès de la cloison, épistaxis graves. Guérison et restitution ad integrum.**

M. Jacques Vialle *(de Nice et La Bourboule).* — **A propos d'un cas de laryngite phlegmoneuse ambulatoire.**

Symptomatologie tout à fait fruste. A l'examen tuméfaction de l'épiglotte qui fait penser à une infiltration syphilitique. Wassermann négatif. Quatre jours plus tard l'examen montre l'existence d'une collection, incision qui donne issue à du pus. Guérison en quatre jours. L'auteur rapporte deux autres cas de phlegmons laryngés.

MM. G.-A. Weill et Rubinstein. — **Présentation de cultures et de préparations microscopiques, provenant d'une otite externe mycosique. Le parasite est le sterigmatomices nigra (aspergillus niger) reconnaissable à sa sporulation abondante couleur de suie.**

L'alcool iodé à 2 % a été employé avec succès dans ce cas.

M. Flurin. — **Présentation d'instrument.**

M. Flurin. — Le Dr Flurin présente un appareil à jet percutant et poudroyeur, imaginé par le Dr Christin, qui permet l'utilisation pratique, sous forme de humages ou de pulvérisations, des divers liquides médicamenteux et qui peut rendre de grands services dans la thérapeutique des affections des voies respiratoires.

M. Lacaze. — **Lithiase salivaire latente.**

Onze cas de lithiase salivaire, 4 cas canaliculaires à symptomatologie clinique complète, 7 cas glandulaires : 1 parotidiens, 6 sous-maxillaires. Le caractère latent est fréquent dans la lithiase intra-glandulaire. La carie dentaire semble favoriser l'apparition de la lithiase. Lithiases canaliculaires opérées par voie endo-buccale. Lithiase glandulaire parotidienne par voie externe avec incision économique. Lithiases glandulaires sous-maxillaires par évidement de la loge sous-maxillaire.

M. Caboche. — **Essai de traitement de la tuberculose laryngée par l'antigène méthylique de Bocquet et Nègre.**

Seize cas traités. Un cas avec lésions laryngées marquées guéri après 11 piqûres d'antigène, un autre cas grave très amélioré. La plupart des

malades, sans avoir présenté de modification appréciable des lésions laryngées ont été remarquablement améliorés au point de vue général.

L'auteur conclut que l'antigène est un adjuvant précieux. L'amélioration générale permet d'aborder dans de bonnes conditions un traitement local des lésions laryngées.

MM. G. Worms et Bolotte. — **Double épithéliome des voies digestives supérieures.**

MM. G. Worms et Bolotte. — Malade atteint d'un épithélioma du pilier antérieur du voile du palais et d'un épithélioma de l'œsophage, de formule histologique identique.

Les auteurs discutent les rapports possibles de ces deux localisations néoplasiques et ont tendance à admettre l'hypothèse de la greffe muqueuse.

M. G. Worms. — **Phlegmon de la loge viscérale du cou avec œdème de la glotte d'origine rhinopharyngée.**

A l'occasion de ce cas de phlegmon profond du cou et d'autres observations d'œdème segmentaire du larynx, d'origine collatérale, M. G. Worms décrit deux formes de cellulites profondes péripharyngiennes à point de départ rétronasal : 1° une forme bénigne purement fluxionnaire pouvant guérir spontanément; 2° une forme grave, suppurative, nécessitant l'issue du pus par voie présterno-mastoïdienne.

MM. G. Worms et Bolotte. — **Paralysie récurrentielle bilatérale et cancer de l'œsophage.**

La laryngoplégie due à une adénopathie cervico-médiastinale s'est établie en deux temps; elle est complète d'un côté, incomplète de l'autre.

Ce malade présente également une fistule œsophago-bronchique, admirablement tolérée; le poumon absorbe sans dommage les liquides alimentaires.

MM. G. Worms et Lacaze. — **Phlegmon orbitopalpébral à staphylocoques, d'origine sinusienne.**

L'intérêt de ce cas réside dans le succès thérapeutique obtenu par la simple ouverture de l'orbite et du sinus frontal responsable.

L'opération minima s'impose dans les cas aigus et suffit à la guérison, sans nécessiter le drainage sinuso-nasal.

---

## SOCIÉTÉ BRUXELLOISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

*Séance du 29 janvier* 1926.

Président : Dr Fallas.

1. — M. Jauquet *(Bruxelles)* présente un malade atteint de **déformation du larynx** qui paraît augmentéco nsidérablement de volume et semble refoulé vers la gauche. Trois biopsies laryngées sans résultat

spécifique. Des examens soigneux de l'état général et du sang excluent toute origine tuberculeuse ou syphilitique. Les radiographies semblent indiquer une légère déviation de la colonne cervicale. L'auteur n'est pas fixé quant au diagnostic ni au traitement à instituer.

Le Dr Fallas *(Bruxelles)* pense à un abcès froid d'origine vertébrale; il estime que les deux côtés du larynx sont entrepris, avec élargissement des deux lames thyroïdiennes et adénite cervicale bilatérale.

Le Dr Jauquet *(Bruxelles)* admet qu'il y ait infiltration bilatérale.

2. — Le Dr Hicguet *(Bruxelles)* présente **un cas d'ulcération tuberculeuse du dos de la langue** chez un homme de 52 ans. Cette ulcération est située à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, sur la ligne médiane; les bords sont bourgeonnants. Il y a des lésions tuberculeuses au poumon et le Bordet-Wassermann est négatif. Evolution depuis deux mois, sans douleur. Cette localisation est plus rare qu'au bord de la langue.

Le Dr Fallas préconise l'usage de l'acide lactique.

3. — Le Dr Hicguet *(Bruxelles)*. — **Un cas de papillome de la bande ventriculaire gauche.**

Il s'agit d'une femme de 22 ans. Raucité remontant à trois mois. A l'examen on constate que ce papillome se limite à la bande ventriculaire gauche, respectant la corde vocale. Cette localisation, ainsi délimitée est rare. Les recherches cliniques et biologiques ne révèlent rien au point de vue tuberculose ou syphilis. Biopsie : papillome avec forte infiltration lymphocytaire, nombreuses mitoses avec commencement d'atypicité, tumeur à surveiller fortement (Professeur Dustin).

Le Dr Delie *(Bruxelles)* se souvient d'avoir vu un cas qui présentait un aspect macroscopique analogue. L'examen histologique montra qu'on était en présence d'un kyste.

Dr Heyninx.

---

*Séance du 26 mars 1926.*

Président : Dr Fallas

Le Dr Cambrelin *(Bruxelles)* présente **un cas de mastoïdite d'emblée**, sans lésion apparente du tympan chez un homme de 30 ans. Des radiographies de la mastoïdite incriminée montrent les lésions osseuses.

Le Dr Vangheluwe *(Bruxelles)* fait remarquer qu'il n'y a rien à l'antre mastoïdien et critique par conséquent le diagnostic de mastoïdite.

Le Dr Cambrelin admet une ostéite profonde.

Le Dr Fallas *(Bruxelles)* ne trouve aucun symptôme ni à la caisse ni à l'antre.

Le Dr Jauquet demande si un furoncle n'a pas été le point de départ de cette affection.

Le Dr Heyningx *(Bruxelles)* ne croit pas non plus à une mastoïdite;

même profonde, qui s'accompagne souvent de décollement de la paroi postéo-supérieure du conduit, ce qui n'est pas le cas ici.

Le Dr Van Gheluwe pense aussi à un furoncle, qui aurait évolué antérieurement, et qui aurait produit un peu de périostite rétro-auriculaire.

2. — Le Dr Jauquet, présente 1 **cas de guérison de furoncle** de l'aile du nez, chez une fille de 15 ans, et 3 **cas d'épithélioma spino-cellulaire du larynx** chez un homme de 70 ans, chez un homme de 47 ans, et chez un homme de 42 ans, et 1 cas de **crevasse narinaires**.

3. — Le Dr Coelst *(Bruxelles)*. — **Un cas de fracture de l'auvent nasal avec réduction et contention immédiate et restitution esthétique intégrale.**

Il s'agit d'une femme de 48 ans. Au coin d'une rue, elle fut heurtée par une passante qui courait tête baissée. Le choc fut tellement violent que toutes les deux furent renversées. La malade aurait reçu un coup de tête sur le nez et elle perçut nettement des crépitations, qui lui donnèrent l'impression d'une fracture frontale. En réalité, la face latérale gauche du nez était complètement effondrée, l'arête dérivée à gauche. Comme l'accident venait de se produire, il n'y avait encore ni œdème traumatique, ni épanchement sanguin, ce qui permit, séance tenante, à la faveur d'une anesthésie locale de la muqueuse endonasale, de réduire la fracture simplement, au moyen d'une spatule. La contention de l'auvent nasal fut obtenue à l'aide d'un tassement de gaze. Actuellement on ne voit plus trace du traumatisme.

4. — Le Dr Coelst. — **Un cas de syphilis du maxillaire supérieur.**

Il s'agit d'un homme de 46 ans, ayant contracté la syphilis en 1919. Traitement spécifique durant deux ans. En 1922, *ulcus radius* de la joue droite, et douleurs fulgurantes dans les jambes; le traitement spécifique est repris. De 1924 à 1925 rhinorrhée purulente fétide.

A l'examen fait en 1925, on constate un état général infecté; de l'œdème de la joue gauche et de la fétidité de l'haleine : rhinorrhée purulente venant du plancher nasal, avec dégénérescence ozéneuse de la muqueuse des deux fosses nasales. Obscuration des deux sinus maxillaires, dont la ponction et le lavage ne ramènent pas de pus. Fistule. B. G. Σ. positif. Radiographie douteuse. Le traitement spécifique intensif pendant quatre mois ne put éviter l'opération de Cadwell-Luc, qui donna un séquestre correspondant à la paroi antérieure du sinus maxillaire. Guérison.

5. — Le Dr Fallas *(Bruxelles)*. — **Un cas de corps étranger dans l'œsophage.**

Il s'agit d'une femme de 30 ans. L'ablation en fut facilitée par une injection sous-cutanée préalable de scopolamine-morphine.

6. — Le Dr Fallas montre une radiographie d'un cas de diverticule de l'œsophage.

Dr Heyninx.

*Séance du 30 avril 1926.*

Président : Dr Fallas

1. — Le Dr Frix *(Bruxelles)* présente **un cas de kyste du sillon glosso-épiglottique** chez un adulte.

2. — Le Dr Fallas relate **un cas de névralgie du trijumeau avec sinusite du côté opposé**.

Le Dr Heyninx *(Bruxelles)* souligne l'intérêt de cette communication, relative à la discordance entre le côté où siège la lésion, et le côté où le sujet localise la douleur. Le même fait se présente parfois pour le rein; lésion rénale gauche, par exemple, avec douleur à la région rénale droite. C'est aux neurologistes qu'incombe la tâche délicate d'expliquer ces faits.

3. — Les Drs Jauquet et Hicguet présentent **deux cas d'épithélioma du larynx**.

4. — Le Dr Hicguet *(Bruxelles)* fait une communication préliminaire sur **la ponction du tympan**.

Avantage sur la paracenthèse : possibilité de recueillir aseptiquement les liquides intra-tympaniques, pour faire leur analyse bactériologique.

Le Dr Delie reste partisan de la paracentèse, et ne reconnaît d'utilité à la ponction avec une aiguille et avec une seringue, que lorsqu'on veut faire un examen bactériologique précis. Dr Heyninx.

---

*Séance du 28 mai 1926.*

Président : Dr Fallas

1. — Le Dr Cambrelin *(Bruxelles)*. — **Un cas de tuberculose du larynx guéri.**

Il s'agit d'un homme de 25 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, mais sans bacille de Koch dans les crachats. Début laryngé, il y a six mois, avec de la dysphagie et de la dyspnée; mauvais état général. Au larynx on constate un œdème considérable de l'épiglotte, des aryténoïdes et des fausses-cordes vocales qui sont irrégulières et ulcéreuses. Aphonie complète. Galvano-cautérisation du larynx, selon Mermod de Lausanne : trois dans l'épiglotte, une sur chaque aryténoïde; et deux dans chaque ventricule de Morgagni. Les deux jours suivants, augmentation de la dyspnée et de la dysphagie, mais ensuite rétrocession progressive de ces symptômes qui disparurent quinze jours plus tard. Un mois après ce traitement, le larynx présente des traces cicatricielles; les cordes sont encore un peu irrégulières et rouges, la phonation est un peu éraillée. Ce malade fera une cure de quatre mois au sanatorium.

Le Dr Fallas souligne la rapidité exceptionnelle de l'amélioration; il s'agit d'une exception, car il ne connaît que deux cas de guérison de laryngite tuberculeuse, mais avec neuf mois de traitement au moins.

Le Dr Heyninx, cite le cas d'une épiglottite tuberculeuse localisée au bord supérieur de l'épiglotte, qu'il guérit complètement par un épiglottectomie totale jusqu'à la base d'insertion, largement au delà de la lésion tuberculeuse, qui fut confirmée par le microscope (Professeur Dustin). Malheureusement, le poumon emporta la malade quelques mois plus tard.

2. — Le Dr Cambrelin *(Bruxelles)*. — **Un cas de laryngite syphilitique.**

Il s'agit d'une femme de 26 ans. Il y a deux ans, après un accouchement, aphonie et douleur prélaryngées qui furent traitées par l'électricité et par 45 séances dans un inhalatorium, sans résultat. Bon état général. Paralysie de la corde vocale droite sous laquelle vient faire saillie une masse polypeuse; ulcération de l'aryténoïde droite et de la corde vocale droite; aphonie complète. B. G. Σ. quatre fois positif. Traitement progressif au néosalvarsan; 15 centigrammes, puis 30, 45, 60 centigrammes. Actuellement voix normale; la masse polypeuse a presque complètement disparu, la corde vocale a repris sa mobilité.

Le Dr Hicguet observa un cas analogue, avec œdème de la glotte fugace, sous l'influence du traitement spécifique.

Le Dr Heyninx rappelle le cas qu'il présenta antérieurement à la Société, en spécifiant la nécessité des faibles doses au début du traitement spécifique, pour éviter l'œdème réactionnel de la glotte.

3. — Le Dr Hicguet *(Bruxelles)*. — **Un cas d'épithélioma spinocellulaire de la corde vocale droite**

Il s'agit d'un adulte, chez lequel il se propose d'enlever la moitié antérieure du cartilage thyroïde, pour abraser la tumeur, et pour traiter la surface cruentée par l'électrocoagulation.

4. — Le Dr Hicguet présente **une série de radiographies de la mastoïde**.

Dr Heyninx.

---

*Séance du 25 juin 1926.*

Président : Dr Fallas

1. — Le Dr Cambrelin *(Bruxelles)*. — **Un cas de syphilis et d'épithélioma de la langue.**

Il s'agit d'un homme de 54 ans. Douleurs linguales depuis trois mois. Nie toute affection antérieure. Est grand fumeur. A l'examen on constate à la pointe de la langue, une ulcération très indurée, entourée de

leucoplasie; adénopathie cervicale. Psoriasis. Abolition des réflexes rotuliens et impotence des membres inférieurs; vertiges et crampes dans les jambes; Argyll-Robertson; G. B. Σ. positif dans le sang, et négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Biopsie linguale : épithélioma spino-cellulaire. Il s'agit donc ici d'une syphilis latente généralisée, dont la leucoplasie linguale fut l'origine de l'épithélioma. Il en est ainsi dans 25 % des cas de leucoplasie. Traitement : amputation de la pointe de la langue, nettoyage ganglionnaire cervical; et puis radiumthérapie. Le traitement spécifique ne donnerait rien dans cette forme de syphilis.

Le Dr Heyninx insiste sur l'infection des gencives qu'il observa toujours dans les cas d'épithélioma de la bouche et de la gorge, il signale l'utilité de l'acide chromique à 5 % deux fois par semaine qui est un adjuvant très utile dans la lutte contre le cancer.

Le Dr Fallas propose l'aiguillage au radium.

Le Dr Jauquet voudrait voir employer également, des injections intensives de doloma, comme le Dr Heyninx l'a conseillé antérieurement.

2. — Le Dr Hicguet présente **un cas d'épithélioma spino-cellulaire du pilier postérieur de l'amygdale gauche** chez un homme de 75 ans.

Le Dr Heyninx fait remarquer que dans ce cas encore, il y a de la gengivite tartrique fétide. Il en est ainsi dans tous les cas qu'il a observés, sauf quand toutes les dents sont déjà tombées, par suite de ces lésions gingivales ou alvéolo-dentaires, qui existaient antérieurement à l'apparition du néoplasme amygdalien. Dr Heyninx.

---

*Sèance du 24 septembre* 1926.

Président : M. Heyninx.

1. — Dr Hicguet *(Bruxelles)* présente un enfant de 10 mois 1/2 porteur depuis quinze jours de deux **ulcérations symétriques** à fond grisâtre et à bords taillés à pics, situées chacune sur un des pilliers antérieurs. L'analyse décèle la présence de staphylocoques, bacilles pyocyaniques, diplocoques et tétragènes. Le Bordet-Gengout est négatif. M. Hicguet écarte le diagnostic de brûlure et croit à une ulcération due au mauvais état général. Il insiste sur la symétrie des lésions.

Dr Delie *(Bruxelles)* demande si les examens ont été orientés vers les recherches de la tuberculose.

Dr Hicguet déclare qu'il y a absence de tubercules et que l'hypothèse de tuberculose peut être rejetée.

Dr Fallas *(Bruxelles)* déclare que malgré l'aspect macroscopique des lésions, il n'y a pas lieu de croire qu'elles sont dues à une brûlure parce que, dans les différents cas qu'il a pu observer de ce genre, les lésions s'étendaient sur les amygdales, la luette et les parois du pharynx.

Dr Jauquet *(Bruxelles)* croit pouvoir attribuer les lésions à la mauvaise nutrition de l'enfant.

Dr Heyninx *(Bruxelles)* est d'avis que l'on se trouve en présence d'une trophonévrose.

2. — Dr Fallas *(Bruxelles)* montre une malade âgée de 20 ans présentant un **anévrisme cirsoïde du crâne** au niveau de la région pariétale droite. La tumeur mesure environ 4 centimètres de diamètre. La malade, lorsque M. Fallas la vit pour la première fois, était atteinte de crises présentant, selon les divers neurologistes qui l'ont examinée, tous les caractères de l'épilepsie essentielle. Le Bordet-Gengou Σ est négatif. Or, depuis que M. Fallas a appliqué l'électrolyse, avec pôle positif dans la tumeur et pôle négatif au niveau de la main, malgré que la tumeur ait très peu diminué de volume en apparence, les crises d'épilepsie qui se reproduisaient jusqu'à deux ou trois fois par jour, ont entièrement disparu, sauf une survenue lors des dernières règles.

3. — Dr Coelst *(Bruxelles)* préconise contre les hémorragies nasales ou nasopharyngées, spontanées ou provoquées parfois au cours de certaines opérations endonasales, un **nouveau mode de tamponnement**, dont les éléments se trouvent toujours à la portée de tous. Pour ce faire, il découpe dans une feuille de gaze légère un losange dont la grande diagonale mesure environ 20 centimètres et la petite 5 centimètres; à chacun des angles obtus est noué un fil de soie; ensuite, le losange préalablement imbibé d'huile eucalyptolée à 10 %, est saisi par son centre au moyen d'une pince de Lubet-Barbon et introduit jusqu'à la paroi postérieure du naso-pharynx, à la manière d'une tente de Mikulicz. Il faut avoir bien soin de maintenir les angles aigus du losange l'un vers le haut et l'autre vers le bas. La pochette ainsi formée est bourrée de gaze en tous sens à l'aide d'un spéculum courant.

Les avantages de la méthode sont les suivants :

1° Les chances d'arrêter l'hémorragie sont augmentées;

2° La bande de gaze ne peut tomber dans le pharynx;

3° On peut au besoin faire un tamponnement très postérieur;

4° La bande de gaze pourra être remplacée aussi souvent qu'on le voudra. La pochette restant en place respectera le caillot;

5° L'enlèvement du tamponnement se fera en enlevant d'abord la mèche, puis la pochette. Dans ce but, il suffira de tirer sur les fils qui décolleront la pochette d'arrière en avant et éviteront ainsi le glissement de la gaze sur la surface cruentée.

Dr Delie rappelle un procédé qui se rapproche de celui présenté. Un spéculum à longues valves est introduit dans le fond de la cavité nasale, coiffé d'un bonnet de gaze. Ce bonnet est ensuite bourré de gaze.

Dr Coelst réplique que l'épaisseur des valves du spéculum, dont il est question dans le procédé rappelé par M. Delie additionnée à celle de la gaze dont elles sont coiffées, laisse très peu d'espace dans une cavité nasale pour le passage d'une bande, tandis que dans le procédé qu'il préconise il voit l'avantage à ouvrir le spéculum, non en largeur, mais en hauteur, ce qui donne beaucoup plus de jour.

Dr Fallas demande à M. Coelst combien de fois il a fait son tamponnement.

Il fut fait trois fois.

Dr Fallas s'étonne qu'il soit nécessaire de pratiquer ce tamponnement spécial pour un simple opération endonasale. Quant à lui, il se contente du tamponnement endonasal classique qui lui donne satisfaction depuis de nombreuses années. Dans un cas d'hémophilie, avec

névrite rétrobulbaire, il pratique l'opération endonasale de l'ethmoïde postérieur après avoir pratiqué préalablement une injection hypodermique d'hémoplastine.

Dr Jauquet confirme la déclaration de M. Fallas.

Dr Coelst. — J'ai employé ce procédé deux fois après une opération endonasale de l'ethmoïde postérieure. Une troisième fois il s'agissait de redresser la partie postérieure de la cloison.

Dr Dieudonné *(Bruxelles)* a rencontré un cas où ni l'hémoplastine ni les injections intraveineuses de chlorure de calcium n'ont arrêté l'hémorragie.

Dr Van Gheluwe *(Bruxelles)* insiste sur l'importance de l'étude de la coagulabilité du sang dans notre spécialité où nous ne pouvons que rarement avoir recours à la ligature. Il prétend que bien des malades opérés de végétations adénoïdes ou d'amygdales saignent après le départ de l'opérateur.

Il préconise l'épreuve de la coagulabilité du sang avant toute opération.

4. — Dr Jauquet *(Bruxelles)* présente un **enfant trachéotomisé** dont, par l'inadvertance d'un membre du personnel non médecin, une agrafe de pansement a disparu dans la plaie. Une radiographie fit déceler l'agrafe dans une des petites bronches gauches.

MM. Jauquet et Hicguet après lui, ont fait de vaines tentatives pour retirer le corps étranger sans bronchoscope. Ce qui fut particulièrement difficile, par suite de l'état précaire de l'enfant et de l'afflux continuel et abondant de mucosités. D'autres essais furent tentés ultérieurement et, sur la dernière radio, il est possible de retrouver l'agrafe en question

Dr Jauquet devant l'étrangeté de la situation, hésite à enlever la canule et à laisser la cicatrisation se faire. Il estime qu'il n'est pas impossible que le corps étranger n'y soit plus.

Dr A. Lust *(Bruxelles)* demande des détails au sujet de la manière dont on a fait la première radio, afin de savoir si l'agrafe n'était par hasard pas dans les vêtements, au moment où l'on mit l'enfant sous l'écran.

Dr Jauquet. — La radiographie a été faite le lendemain de l'accident. Il est donc impossible que pareille erreur ait été commise.

Dr Heyninx constate que le tube bronchoscopique le plus étroit de l'instrumentation de Brunnings n'a que 4 millimètres de diamètre tandis que le tube le plus étroit de l'instrumentation de Chevalier Jackson ne mesure que 3 millimètres de diamètre ce qui facilite évidemment les manœuvres bronchoscopiques.

Dr Coelst admet la version que le corps étranger ait pu être expectoré lors d'un accès de toux.

Dr Coelst.

---

*Séance du 28 octobre 1926.*

Présidence de M. Hicguet, vice-président.

1. — MM. Hicguet et Cambrelin *(Bruxelles)*. — **Sténose syphilitique de l'hypo et de l'épipharynx et surdité labyrinthique spécifique.**

Paraîtra *in-extenso* dans le *Scalpel.*

M. Vangheluwe *(Bruxelles)* fait l'éloge de la dilatation caoutchoutée à l'aide de tubes progressifs. Il n'a eu qu'à se louer d'avoir utilisé cette méthode.

M. Jauquet admet que de nombreux procédés peuvent donner des résultats divers mais que ceux-ci ne sont que temporaires. La méthode qui retient le plus son attention est l'électrolyse au pôle négatif; le sodium libéré à l'état naissant produit une destruction qui, d'après M. Jauquet, est seule définitive. La même technique peut être employée en cas de synéchies nasales.

2. — M. Hicguet *(Bruxelles)*. — A) **Syphilis, ozène et laryngite.**

Présentation d'un malade réunissant à lui seul les diagnostics de syphilis, d'ozène et de laryngite.

B) **Epithélioma de l'aile du nez.**

Présentation d'un homme de 65 ans atteint d'épithélioma de l'aile du nez. L'analyse histologique n'a pas été faite. Néanmoins la lésion est cliniquement caractéristique. M. Dujardin qui l'a examinée auparavant l'a considérée comme un cas de *noli me tangere.* M. Hicguet est du même avis et relate un cas analogue où le radium avait été appliqué et où la mort survint prématurément par radionécrose.

3. — M. Lust *(Bruxelles)*. — **Elimination nécrotique du cornet inférieur.**

L'auteur rapporte le cas d'un jeune homme de 16 ans qui se présenta à sa consultation en montrant un morceau d'os nécrosé qu'il venait d'évacuer de la narine droite.

L'examen du fragment révèle par sa forme qu'il s'agissait de la moitié postérieure du cornet inférieur.

A l'intérieur de la fosse nasale droite, d'ailleurs, on pouvait constater, au niveau du cornet inférieur, que la muqueuse était rouge bourgeonnante et saignait facilement. Des parties osseuses étaient mobiles.

Après quelques jours de traitement local, M. Lust libéra et enleva à la pince toute la partie antérieure du cornet inférieur. Le lavage pratiqué ultérieurement ne ramena plus de pus, ni de résidu. La guérison fut confirmée dans la suite.

M. Lust estime qu'au cours d'un important coryza grippal il doit y

avoir eu atteinte du sinus avec fistulisation et formation d'une large communication avec la fosse nasale ce qui a provoqué la guérison de la sinusite.

M. Bossaert. — L'opacité radiographique est due à la congestion des tissus.

M. Fallas après l'examen de la radiographie est d'avis qu'il y a pansinusite gauche.

MM. Bossaert et Hicguet croient que les sinusites guéries restent opaques.

M. Fallas réplique qu'une opacité aussi accentuée que celle qu'accuse la présente radiographie témoigne d'un état pathologique de l'os; il demande s'il n'y a pas syphilis.

M. Lust. — Le B. G. S. est négatif.

M. Hicguet rappelle que d'après le professeur Jacques de Nancy, même quand le B. G. S. est négatif, la polypose nasale serait d'origine syphilitique. Cette affirmation d'après M. Hicguet est excessive.

M. Bossaert fait remarquer que les syphiligraphes ne se laissent pas convaincre par l'épreuve négative; ils appliquent dans ce cas la réactivation.

4. — M. Fallas *(Bruxelles)*. — **Kyste paradentaire du maxillaire supérieur.**

Une personne de 42 ans alla voir son dentiste parce qu'au-dessus de la première molaire gauche, s'était développée en quelques jours, une tumeur peu douloureuse mais gênante par son volume. Le dentiste incisa et vit s'écouler un liquide épais et filant comme du blanc d'œuf. Il adressa la patiente à M. Fallas avec le diagnostic de kyste paradentaire. En présence de l'inflammation, M. Fallas ordonna pendant quelques jours des lavages buccaux puis décida de faire l'opération sous chloroforme. La muqueuse gingivale fut détachée et le périoste ruginé.

M. Fallas constata que la paroi sinusale antéro-externe était résorbée sur une étendue grande comme une pièce d'un franc. Le kyste dont la paroi n'avait contracté aucune adhérence, fut saisi à la pince de Luc et extrait sans aucune difficulté. Suture de la plaie buccale. Dans la suite infection du sinus qui nécessita quelques lavages par voie nasale. Guérison avec persistance d'une communication bucco-sinusale minime.

Le kyste en question que montre M. Fallas mesure 3 centimètres de longueur sur 1 cm. 1/2 de largeur; sa paroi est exceptionnellement résistante et mesure 1 millimètre d'épaisseur.

5. M. Coelst. — **Chirurgie esthétique d'un nez pendant et bosselé chez un chanteur. Résultat.**

A l'occasion d'un cas de nez pendant et bosselé opéré il y a environ trois mois, l'auteur fait la critique et la tendance trop généralement admise de considérer ce genre d'intervention sous un angle exclusivement chirurgical. Il estime que le point de vue esthétique prime tout; faute de quoi, l'action peut avoir été une véritable prouesse chirurgicale,

mais le résultat rester discutable. Il expose en détail sa manière personnelle de préparer l'opération. Il prend un moule en plâtre de la face entière du sujet; construit ensuite plusieurs positifs en gélatine et fait sur eux l'étude de l'équilibre des masses de manière à préciser la forme du nez qui conviendra le mieux à la face en question. Partant de là et d'accord avec le patient, il ne commencera son opération qu'après avoir déterminé avec précision les facteurs de réussite. Ensuite M. Coelst montre deux plâtres, en positif qui sont les empreintes exactes du masque du jeune homme avant et après l'opération faite entièrement par voie endonasale et qui permettent de juger du résultat obtenu.

M. Jauquet *(Bruxelles)*. — **Corps étranger de l'œsophage.**

Relation du cas d'un homme de 25 ans, qui durant sa nuit de noce a avalé sa pièce dentaire composée d'une petite plaque de caoutchouc munie de trois incisives. M. Jauquet montre le corps étranger en question qui était resté enclavé dans l'œsophage et qui a été extrait grâce à l'instrumentation de Brunings.

M. Fallas rappelle à ce propos que les affirmations des malades concernant la déglutition des corps étrangers peuvent parfois être erronés. Il cite l'exemple d'un malade qui prétendait avoir avalé son ratelier et présentait les vomissements pathognomiques; le ratelier néanmoins fut retrouvé peu après; il n'avait nullement été dégluti.

M. Van Gheluwe à propos de l'extraction d'une pièce d'un franc sous œsophagoscopie chez un enfant, déclare qu'il a dû exercer une véritable traction; il attribue cette difficulté au spasme que produit le corps étranger par irritation de l'œsophage à un niveau plus bas que celui du rétrécissement du cricoïde admis par les classiques.

M. Jauquet montre une pièce plus grande que celle d'un franc avalée par un enfant de 5 ans 1/2 et retrouvée après avoir traversé les voies naturelles. Il en conclut qu'en pareil cas, vu le danger plus ou moins grand que court toujours le sujet soumis à l'œsophagoscopie, il est indiqué de différer la manœuvre.

M. Van Gheluwe réplique que dans le cas qu'il vient d'exposer l'enfant était âgé de 5 ans seulement; qu'à cet âge, l'œsophage est normalement très étroit; que de plus, il avait saigné et présentait des hoquets.

M. Cambrelin fait remarquer que le rétrécissement physiologique le plus important de l'œsophage se trouve au niveau de la crosse de l'aorte. Il est d'avis que c'est en raison de ce rétrécissement que les corps étrangers s'arrêtent et non à cause du spasme. D'ailleurs, dit-il, un spasme finit par se relâcher et c'est là une raison suffisante pour ne pas intervenir de suite.

M. Hicguet estime que là où il y a rétrécissement se fait l'irritation et que celle-ci entraîne le spasme.

MM. Van Gheluwe et Jauquet sont d'accord pour admettre que les purées alimentaires sont capables d'enrober les corps étrangers et de les entraîner avec elles.

M. Jauquet a observé sur un caillou friable dégluti par un enfant et retrouvé dans les selles des rainures d'érosion dessinant deux spirales se déroulant vers les pôles et qui prouvaient que le caillou avait toujours roulé dans le même plan. Coelst.

*Séance du 26 novembre 1926.*

Président : Dr Heyninx

1. — Dr Heyninx *(Bruxelles)*. — **Fistule parotidienne s'ouvrant à deux centimètres en arrière du lobe auriculaire.**

Le Dr Heyninx présente un cas de fistule parotidienne s'ouvrant à 2 centimètres en arrière du lobe auriculaire chez un homme de 40 ans. A l'âge de 2 ans, il présenta un phlegmon de cette région qui fut incisé. Depuis lors, il garda une fistule livrant passage à un liquide d'aspect aqueux venant sourdre goutte à goutte surtout au moment de la mastication. L'analyse de ce liquide, par la réaction au chlorure de fer et par la réaction de la ptyaline (fermentation de l'amidon), a démontré qu'il s'agit d'une sécrétion salivaire (P. Spehl). Le cathétérisme du canal de Sténon est normal ce qui permet d'envisager la fermeture de la fistule et de son canal, qui se dirige en avant vers le lobe auriculaire sur une longueur d'un centimètre et demi.

Dr Van Gheluwe *(Bruxelles)* demande s'il ne s'agit pas d'une para-parotidite congénitale.

Dr Heyninx ne peut y souscrire parce qu'avant l'opération, faite à l'âge de 2 ans, cette fistule salivaire n'existait pas et parce qu'on voit encore la trace cicatricielle de l'incision. Il pense que le coup de bistouri, au lieu de se contenter d'ouvrir la loge fibreuse parotidienne, coupa trop profondément dans le tissu glandulaire et sectionna, par ce fait, un canal salivaire, d'où fistulisation salivaire anormale.

2. — Dr Jauquet *(Bruxelles)*. — **Trachéotomie.**

L'auteur présente une malade qu'il a vue il y a trente ans dans le service de M. Capart. Une trachéotomie avait été faite pour menace d'asphyxie. Cette malade a été examinée il y a quelques jours par M. Jauquet qui constata qu'elle portait toujours sa canule.

M. Jauquet ordonna de supprimer celle-ci. Le larynx est sténosé. La question qui se pose est d'établir l'étiologie de la sténose. Dr Jauquet ne croit pas qu'elle soit due à des accidents syphilitiques parce qu'il n'y reconnaît pas de cicatrice rétractible. Le cas est encore intéressant en ce sens que le fait de voir une personne passer toute sa vie avec une canule renverse un peu les conceptions courantes.

Dr Van Gheluwe interprète la sténose laryngée comme étant causée par un œdème chronique faisant suite à un œdème aigu qui, selon lui, aura nécessité la trachéotomie. L'aspect de museau de tanche que présente l'épiglotte tend à confirmer cette interprétation.

Dr Heyninx est plutôt d'avis qu'en présence de la réaction d'Argyl-Robertson, de la déviation de la luette à la déglutition comme si elle était partiellement composée de tissu cicatriciel, enfin de l'aspect papyracé de l'épiglotte, vestige évident, lui semble-t-il, de cicatrisation de cet organe, il faut croire que l'on se trouve en présence d'une syphilis tertiaire.

3. — Dr Cambrelin *(Bruxelles)*. — **Un cas suspect d'affection du larynx.**

Jeune fille se plaignant de raucité et d'une certaine gêne à la déglutition. Elle est soignée depuis six mois par des cautérisations du larynx

sans voir d'amélioration à son état. L'épiglotte est ulcérée en plusieurs endroits et présente quelques villosités dont une très saillante à la corne gauche. La corde vocale gauche marque une ulcération assez étendue et une mobilité très réduite, aphonie presque complète. La malade ne tousse pas, ne maigrit pas; son état général reste bon. Il ne pouvait s'agir que de syphilis ou de tuberculose du larynx.

Un premier examen des poumons n'ayant rien fait soupçonner, on fait une prise de sang et le B. G. Σ. est trouvé négatif. Un nouvel examen des poumons fait par le Dr Dupré du service de M. le professeur Van der Velde est tout à fait affirmatif; il y a de la tuberculose pulmonaire. Une épreuve radiographique confirme ce diagnostic : les deux sommets sont légèrement voilés.

Une biopsie d'un prélèvement de la corne gauche de l'épiglotte révèle la présence de « lésions tuberculeuses caractéristiques à localisation sous épithéliale » (Dr Dustin).

L'auteur se propose de faire des cautérisations galvaniques très profondes de l'épiglotte à la base de la corde vocale gauche et pas des arythémoïdes. Après quoi, la malade dont l'état général reste bon partira pour le sanatorium.

Dr Delie *(Bruxelles)* considère que, vu la dilatation extrême de pupilles qui ne réagissent que légèrement à l'accommodation, alors que la radio n'est pas démonstrative quant à l'obscuration des sommets, il faut faire des réserves concernant le diagnostic. De plus l'aspect extérieur de la malade ne fait pas présumer qu'il y a tuberculose.

Dr Bossaert *(Bruxelles)* croit trouver plutôt confirmation de lésions tuberculeuses dans le fait que la corde vocale gauche est seule atteinte d'ulcération.

Dr Cambrelin *(Bruxelles)* fait remarquer à M. Delie que les pupilles réagissent bien à la lumière.

Dr Jauquet avoue que sa première impression fut qu'il n'y avait pas tuberculose, se basant sur l'aspect extérieur favorable de la malade et sur l'examen pulmonaire qui fut négatif; mais que les épreuves faites dans la suite le rallient pleinement au diagnostic de tuberculose.

Dr Jauquet n'a jamais rencontré pour sa part de laryngite tuberculeuse primitive. Il considère le cas comme très curieux parce que les lésions du larynx sont très importantes comparées aux altérations pulmonaires que décèle la radio de manière peu démonstrative.

4. — Dr Hicguet *(Bruxelles)*. — **Polypes du larynx.**

Présentation d'un homme porteur d'un groupe de polypes sur la corde vocale gauche. On a enlevé il y a plusieurs années une masse polypeuse.

*Examens des poumons :* absence de tuberculose.

Dr Hicguet croit que finalement cette masse polypeuse pourrait bien dégénérer en tumeur maligne.

Dr Jauquet attire l'attention sur le fait que le curettage a été fait il y a dix ans et que ce sont précisément les polypes généralisés du larynx qui récidivent le plus facilement.

Dr Cambrelin déclare que la présente polypose n'est pas encore de nature néoplasique, puisqu'il n'y a pas présence de ganglions.

5. — Dr Hicguet *(Bruxelles)*. — **Tumeur du cou.**

Tumeur du volume d'un œuf de pigeon dans la région cervicale antérieure; de consistance dure, elle paraît adhérer à l'os hyoïde.

Dr Jauquet pose le diagnostic de kyste.

Dr Hicguet. Les kystes que j'ai vus étaient situés plus bas. D'après divers ouvrages qui traitent de la question, il s'agirait plutôt de vestiges de la glande thyroïde. En effet, la tumeur est située sous le muscle mylo-hyoïdien. Pour être un kyste, cette tumeur me paraît un peu trop dure.

Dr Eeman *(Bruxelles)*. — La dureté d'un kyste dépend de son contenu.

Dr Hicguet fera l'opération et l'analyse sera faite ensuite.

Dr Van Gheluwe croit que cela pourrait être un kyste du canal thyréoglosse. Le foramen cœcum s'obstrue au 3e mois de la vie intra-utérine; le canal qui va vers le corps thyroïde se développe et forme kyste; ce qui plaide en faveur de cette interprétation, c'est la variation de volume remarquée par le malade lui-même. Pour ce qui regarde l'intervention, il faut d'après M. Van Gheluwe, enlever l'os hyoïde en grande partie sinon il y aura persistance d'une fistule. Presque tous ces kystes, selon les principaux auteurs, sont borgnes.

Dr Jauquet se range de l'avis du Dr Van Gheluwe mais estime qu'il serait risqué d'enlever l'os hyoïde. Dr Jauquet a connu le temps où l'on posait un séton dans les kystes et tous les jours le malade déplaçait lui-même le séton; il se produisait ainsi de l'irritation puis de la suppuration; les parois du kyste finissaient par se réunir. La guérison de cette manière, comme on le suppose, était difficile. Depuis ce temps on dissèque la poche et cela guérit bien mieux.

Dr Eeman. — Cela paraît être un kyste; mais il n'y a pas de raison pour que ce ne soit pas un ganglion. J'ai rencontré le cas d'un ganglion médian. Ce n'est qu'au cours de l'opération que j'ai pu déterminer la nature de la tumeur. C'est, à mon avis, en s'inspirant des circonstances, qu'il faut choisir le mode opératoire.

6. — Dr Coelst *(Bruxelles)*. — **Epithéliome de la face traité par diathermocoagulation.**

Présentation d'un homme de 49 ans ayant présenté il y a huit ans une petite ulcération de la région jugale gauche.

Cette ulcération s'est lentement accrue. Il a été soigné pendant cinq ans par un dermatologiste qui a appliqué, à la suite de différentes topiques, le traitement antispécifique. Celui-ci sans aucun résultat. Il fit ensuite des applications de rayons X et de radium. L'ulcération sembla régresser légèrement sur la joue, mais, par contre, descendit jusqu'à ronger la lèvre supérieure, à 4 centimètres du bord rosé.

L'ulcération était profonde de 1/2 centimètre et large de 2 cm. 1/2. Elle était ronde et saignante.

Dr Coelst la vit en mai 1925. B. G. Σ. négatif. Analyse histologique faite par Dr Dustin n'en a pas déterminé la nature exacte. Néanmoins, l'examen clinique peut suffire en ce cas pour affirmer qu'il s'agit d'un néoplasme. Opération large fin mai. Le résultat, au point de vue esthétique, est ce que l'on pouvait attendre, des plus heureux.

L'auteur n'a pas cru pouvoir intervenir sur la région irradiée ou les tissus amincis et durs étaient encore légèrement ulcérés en deux endroits très limités au milieu de la joue gauche. Aujourd'hui, l'homme est complètement guéri depuis un an et demi à l'endroit opéré mais a fait dans la région où ont été appliquées les radiations une récidive très étendue. Depuis environ trois mois, l'auteur lui a diathermo-coagulé partiellement la tumeur qui a rongé la moitié gauche du nez et une partie très importante de la joue de même que la région palpébrale. Des résultats satisfaisants ont été obtenus jusqu'à ce jour par cette méthode. Ce cas indique en plus le degré de confiance que nous devons garder en le bistouri; de même les mécomptes que peuvent laisser derrière elles la radio et la curiethérapie.

Dr Delie attire l'attention sur le fait qu'en réalité une grande partie de la tumeur est remplacée par du tissu sain : les bords ne sont plus taillés à pic et saignants mais se continuent en pente douce avec la peau intacte environnante.

Dr Hicguet. — Ce cas se rapproche de celui que j'ai présenté à la séance du mois dernier. Je considère celui-ci aussi bien que celui-là comme un cas de *noli me tangere*.

Dr Coelst. — C'est précisément pour le rapprocher de celui du Dr Hicguet que je présente aujourd'hui ce malade. J'estime que l'on ne doit pas désespérer de sa guérison.

Dr Van Gheluwe demande au Dr Coelst pendant combien de temps il applique le courant à chaque ponction.

Dr Coelst. — Le temps nécessaire pour obtenir une coagulation convenable sera inversement proportionnel à l'intensité du courant et directement proportionnel à la grandeur de la surface de contact du pôle actif. Ce qui peut s'exprimer par la formule :

$$T = K\frac{S}{I}$$

En moyenne, pour un pôle en forme d'aiguille enfoncé à une profondeur de 4 à 5 millimètres et pour un courant de 400 milliampères, le temps que j'ai appliqué a été de trois à quatre secondes. Les tissus pâlissent à ce moment autour du pôle; ce qui indique que l'action obtenue est suffisante.

7. — Dr Cambrelin *(Bruxelles)*. — **Les phlegmons circonscrits de l'angle postéro-externe de la langue.**

L'auteur a observé coup sur coup 3 cas de cette espèce en un mois de temps. Il s'agissait de 3 femmes de 20 à 30 ans qui avaient observé un gonflement siégeant à l'angle postéro-externe gauche de la langue; ce gonflement durait depuis trois semaines sans douleur; quand depuis vingt-quatre heures, la douleur était devenue intense, s'irradiant vers l'oreille avec difficulté de parler et presque impossibilité de manger. A l'examen, on constate une asymétrie des deux parties de la langue, déviation du raphé médian, gonflement de la partie postérieure gauche où la muqueuse est dépolie et cramoisie, la moitié antérieure ne présentant aucune modification ni de forme ni de volume.

Une ponction exploratrice au centre même de la tumeur amène

l'extraction d'un centimètre cube de pus. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre : douleur et gonflement ont tout à fait disparu. Dans les 3 cas, la symptomatologie était à peu près identique. Dans 2 cas, le pus contenait des staphylocoques, une fois du streptocoque. A première vue, on pouvait confondre soit avec un phlegmon du pilier antérieur de l'amygdale ou bien un phlegmon sub-lingual.

Quel diagnostic faire? les auteurs parlent de glossite et d'hémiglossite, celle-ci habituellement siégeant à gauche mais passant rarement à suppuration et de plus la langue est généralement entreprise dans son entièreté ou dans sa moitié; ici quelque chose de très limité à un territoire précis. On parle également des kystes des glandes muqueuses dont un groupe siège à la place précitée et je crois qu'il s'agit de pareils kystes suppurés. Le début lent et indolore, la limitation de la tumeur, la résolution brusque après ponction, tous les symptômes militent pour cette hypothèse.

Dr Eeman a toujours incisé les phlegmons de la langue au bistouri et constaté leur guérison en quelques jours.

8. — Dr Van Gheluwe *(Bruxelles)*. — **Hématome suppuré des fosses nasales.**

Les hématomes suppurés de la cloison peuvent résulter de l'avulsion des incisives médianes supérieures.

L'auteur relate un cas où il a vu, cinq jours après l'avulsion des deux incisives médianes, probablement abcédées, un état infectieux très grave (fièvre 39,5-40,2 — gonflement côté droit du front — paupières — joue droite — chémosis-protusion globe oculaire droit) coïncidant avec un hématome droit lequel a passé à suppuration. Le pseudo-hématome du côté gauche (aussi volumineux que le droit) n'était qu'œdème très accentué comme l'incision de ce côté l'a montré. C'est par le tissu lâche dont Bertein a signalé l'existence entre le bord inférieur du cartilage quadrangulaire et la partie interne des cartilages de l'aile du nez que l'infection s'est ultérieurement propagée.

Dr Hicguet ne voit pas comment se serait produite l'hémorragie.

Dr Van Gheluwe. — L'extraction dentaire a été exécutée par un dentiste de la campagne. La manœuvre ayant été faite avec une certaine brutalité, l'hémorragie s'est produite de suite après.

Dr Cambrelin a l'impression que l'hématome a suppuré d'un côté seulement.

Dr Heyninx félicite en termes heureux, au nom de la société, M. Bossaert, ancien président, de sa promotion au grade de colonel.

Coelst.

---

*Séance du 24 décembre* 1926.

Président : M. Alb. Heyninx.

## Abcès du cerveau.

M. Fallas fut appelé en consultation par le Dr Delille auprès d'un homme de 45 ans, alité depuis trois jours et présentant, outre des troubles digestifs (langue saburrale, inappétence, digestions difficiles, nau-

sées, constipation), de la fatigue, de la courbature dans les membres, de la douleur et de la raideur dans la nuque.

Père mort de syphilis. Otite purulente négligée depuis l'enfance.

A l'examen, rien aux poumons, rien au cœur. Pas de température. Pouls, 60. L'examen des urines ne révéla ni albumine, ni sucre. Pas d'inégalité pupillaire, pas d'Argyll-Robertson. Les muscles de l'œil fonctionnaient normalement; les réflexes tendineux, notamment le réflexe du genou, légèrement exagérés; Romberg positif; une certaine raideur de la nuque, bien que les mouvements de la tête et du cou fussent possibles sans douleur.

Aucun signe de mastoïdite, ni aucun changement dans la nature de l'écoulement; pas de température; ni vomissement, ni vertige.

L'examen que fit M. Fallas avec le confrère Delille ne fit que confirmer l'état décrit plus haut. En présence de cette vieille otite cholestéatomateuse, dit M. Fallas, nous décidâmes de faire une ponction lombaire. En voici le protocole :

La ponction pratiquée au lieu d'élection en position assise donne issue à un liquide uniformément trouble, ne contenant pas de caillot et sortant sous pression fortement exagérée (590 mm. à l'appareil de Claude). On recueille 13 millimètres cubes.

*Examen clinique :* réaction de Ravaut faiblement positive.

R. de Paudy (globulines) négative.

Albumine totale : 0 gr. 80 par litre.

*Examen cytologique :*

1° Cellules endothéliales peu abondantes et isolées;

2° Globules de pus en assez grande quantité (environ 700 éléments par mètre cube).

*Examen bactériologique :* pas d'élément microbien à l'examen direct.

Nous revîmes le patient. Le tableau clinique n'avait pas changé; le pouls, qui était à 60 lors de notre premier examen, était tombé à 54. Persuadé que nous nous trouvions devant un abcès cérébral avec méningite, consécutif à une otite chronique, nous fîmes transporter le patient à l'hôpital. L'opération eut lieu le soir, à 5 heures.

Evidement, pétro-mastoïdien classique. Cholestéatome. Enlèvement de l'écaille du temporal sur une étendue d'une pièce de 2 francs. Incision cruciale de la méninge et ponction du cerveau au bistouri à une profondeur de 1 centimètre, échappement de gaz et de pus malodorants. Drainage à la gaze humide. Pansement épais. Injection de 5 centimètres cubes d'électrargol qui fut répétée journellement. Aucune réaction thermique, mais pas d'amélioration dans l'état du malade.

Pansement le surlendemain matin. Pus abondant. Même état les jours suivants.

Le 4e jour, le laboratoire nous transmet un protocole révélant un B. G. Σ. + dans le liquide céphalo-rachidien. Nous faisons une injection intramusculaire de 15 centigrammes de sulfarsénol. Le malade meurt dans la nuit.

## DISCUSSION

M. Fallas. — Nous regrettons de ne pouvoir vous donner le résultat de la nécropsie, les hôpitaux du faubourg ne tolérant pas ce mode d'exploration. Elle aurait pu nous éclairer quelque peu et nous dire

peut-être si nous nous trouvions en présence d'un abcès cérébral, complication d'otite chronique ayant évolué chez un syphilitique ou bien si nous avions affaire à une gomme ramolie chez un porteur d'otite chronique. Je n'oserais rejeter, en effet, absolument cette seconde éventualité. Au cours de mon opération, je n'ai pas découvert la voie de propagation de l'infection jusqu'au cerveau; c'est de propos délibéré en me rapportant au tableau clinique, que je suis allé à la recherche de l'abcès. Ensuite le peu de pus que j'ai rencontré lors des pansements et l'absence d'amélioration dans l'état général après ouverture de l'abcès semblent plaider en faveur d'une gomme. Enfin, le décès même survenant dans la nuit qui suit l'injection de sulfarsénol n'est pas moins troublant. Nous savons, en effet, que beaucoup de syphilis cérébrales réagissent d'une façon particulière vis-à-vis des arsénicaux. C'est la raison pour laquelle nous avons employé une dose faible de 15 centigrammes.

Cependant le tableau clinique, l'évolution, la présence de gaz et la mauvaise odeur du pus m'ont fait penser plutôt qu'il s'agissait d'un abcès consécutif à une otite cholestéatomateuse.

## Radiographies, protocoles d'œsophagoscopie et pièces anatomiques de cancers de l'œsophage.

M. Heyninx présente des radiographies, des protocoles d'œsophagoscopie avec biopsie et les pièces anatomiques de trois cancers spino-cellulaires de l'œsophage. Dans un premier cas, un certain espoir d'amélioration semblait permis car l'œsophagoscopie montrait une tumeur paraissant encore à ses débuts sous forme de végétations molles intra-œsophagiennes, facilement enlevables. Malheureusement, le malade arriva à l'hôpital fort amaigri; la gastrostomie ne put le sauver suffisamment vite du dépérissement et il mourut quelques jours après. La pièce anatomique montre, contrairement aux conclusions œsophagoscopiques, qu'il s'agissait d'une tumeur très importante, du volume d'une orange, s'étendant jusque dans le médiastin pour y comprimer les organes voisins. Ici, pas d'adénopathie périœsophagienne à distance.

Dans un second cas de cancer œsophagien thoracique, on constate également une infiltration en masse des trois tuniques œsophagiennes, mais en épaississant beaucoup moins la paroi de l'œsophage. Ici, les végétations sont remplacées par une ulcération qui ronge en profondeur; et des métastases ganglionnaires nombreuses entourent l'œsophage, plus haut que la tumeur, vers l'aboutissement lymphatique de la région.

Dans un troisième cas, le cancer siégeait au cardia, comme le montre la radiographie; il s'agissait encore d'un spino-cellulaire comme le démontra la biopsie œsophagoscopique. La pièce anatomique montre la présence de métastases ganglionnaires abdominales dans la région rétrogastrique.

En résumé, ces trois pièces anatomiques sont intéressantes parce qu'elles résument les trois cas les plus habituels de cancer de l'œsophage et parce qu'elles démontrent, par l'étendue au loin des lésions, l'inefficacité des moyens anticancéreux actuels, même au radium. Seule la gastrostomie continente, faite à temps, semble réellement utile.

Coelst.

## SOCIÉTÉ ÉCOSSAISE D'OTO-LARYNGOLOGIE

*Séance du 27 novembre 1926.*

Président : Dr Douglas Guthrie

Stephen Young et Bruce Mc Lean. — **Démonstration radiographique de la pathologie de la mastoïde.**

Dr Stephen Young. — Montre les radiographies de 17 malades. On suppose des conditions pathologiques variées d'après l'opacité et la comparaison avec le côté sain. Trois cas opérés confirmaient ces suspicions. Dans les 3/4 de ces radios les mastoïdes étaient asymétriques.

Dr Kerr Love propose que l'on fasse voir dans une réunion ultérieure une série de radiographies de mastoïdes normales, ainsi que des vues stéréoscopiques qui avec l'os sec donnent une idée merveilleuse des cellules. Il est étonnant de voir combien elles affleurent de près le cerveau. Il espère avoir un meilleur résultat encore avec l'os recouvert des parties molles.

Dr J.-S. Fraser. — La radiographie de l'apophyse mastoïde soulève la question de l'éburnation. La vieille opinion qui donne comme cause de cette éburnation en suppuration de l'oreille moyenne fut battue en brèche par les travaux de Cheattle qui prétendait que dans le cas d'extension de la suppuration vers une mastoïde pneumatique, le processus amène un abcès sous périosté; si au contraire on était en présence d'une mastoïde éburnée la suppuration amène des complications labyrinthiques ou intracraniennes; toutes les mastoïdes normales sont pneumatiques. Il (Dr Fraser) ne croit pas que la suppuration de l'oreille moyenne puisse provoquer l'éburnation.

Dr Harper. — La radiographie a toujours été un appoint important dans le diagnostic des mastoïdites latentes ne se révélant que par un écoulement et des troubles dans l'état général.

Dr Bruce Mc Lean remercie l'assistance des félicitations qu'on lui fait pour la netteté des radios. Il s'agit de trouver la position et l'angle exacts. On pourrait prendre des clichés stéréoscopiques comme l'indique le Dr Ken Love. Il se sert du diaphragme Potter-Bucky. Avec cette technique on ne peut employer l'angle théoriquement exact mais la pratique montre que cela n'a pas une importance capitale.

La stéréoscopie est différente avec l'os sec et l'os vivant.

Dr Stephen Young. — 20 radiographies de mastoïdes normales ont été faites afin de comparer les deux côtés. Normalement si on a une mastoïde pneumatique d'un côté elle l'est aussi de l'autre. Dans les 3/4 de clichés présentés aujourd'hui il y a une asymétrie. Il est difficile de dire si cette asymétrie a causé la chronicité de l'otite moyenne ou si l'asymétrie est due à l'otite compliquée de mastoïde. Cette dernière alternative semble être la bonne.

James Harper M. B. — **Ostéome du sinus frontal droit.**

Jeune fille de 17 ans. Exophtalmie du globe droit et perte de lavision de cet œil. Mobilité du globe normale, mais abolition du réflexe à la

lumière. Tuméfaction molle non douloureuse sous le sourcil droit.

La radiographie montre une opacité du sinus frontal droit suggérant une néoformation.

On met à nu le sinus et après trépanation par la paroi antérieure du pus fait son apparition. La cavité du sinus est presque complètement remplie par un ostéome nodulaire développé sur la paroi cérébrale. Il ne reste que des traces de muqueuse. Ablation de la tumeur. Drainage par le nez. Actuellement le malade va bien mais reste aveugle de l'œil droit.

James Harper M. B. — **Ostéome du sinus frontal gauche.**

Homme de 44 ans. En mai 1926 apparition d'une tuméfaction sous le sourcil gauche. Pas de douleur ni de céphalée. L'hiver précédent le patient avait en se mouchant fait apparaître cette tuméfaction qui avait diminué le soir. Elle disparut complètement mais depuis trois mois elle est reparue sans subir de modifications. La radiographie révèle un ostéome du sinus frontal gauche.

Dr Gavin Young se basant sur le point que le patient a remarqué l'apparition de cette tuméfaction en se mouchant demande si le Dr Harper a attaché de l'importance à ce fait. Cela aurait pu être une mucocèle qui se serait transformée. A-t-on fait une biopsie? On pourrait être en présence d'ostéo-sarcome.

Dr Harper n'a pas attaché d'importance aux dires du malade. Une biopsie a été faite : ostéome pur.

James Harper M.-B. — **Fibrome du maxillaire supérieur gauche s'étendant au plancher de l'antre.**

Un homme de 36 ans, avait observé depuis quatre ans une tuméfaction qui allait en augmentant graduellement sur la partie externe de la portion alvéolaire du maxillaire supérieur gauche. Cette portion avait quatre fois son épaisseur normale l'extension portant sur le bord externe. La radiographie révéla une tumeur intéressant le plancher de l'antre. Après incision et rugination on se trouva en présence d'une tuméfaction d'os mou au niveau de laquelle on fit une prise pour biopsie.

Celle-ci fit conclure : fibrome.

Une opération plus complète fut faite le 30 février 1926, consistant en une ablation totale de la tumeur avec son prolongement dans le sinus. La tumeur s'implantait et s'étendait sur le bord externe de la portion alvéolaire sur toute sa longueur.

Le Président (Douglas Guthrie) pense qu'il s'agit là d'un cas d'hyperplasie chronique du maxillaire supérieur. Au microscope on fait facilement l'erreur. Généralement la portion alvéolaire est très épaissie. Quel était l'état des dents? En ce moment le maxillaire était édenté de ce côté quoiqu'il y eût des chicots cariés de l'autre côté.

Les résultats de l'opération semblent très satisfaisants.

Dr Adam rappelle que dans une réunion antérieure il a présenté un cas d'ostéofibrome bilatéral. Les dents avaient été enlevées avant l'examen. L'opération fut faite sous-anesthésie locale.

Dr Harper ne pense pas qu'il s'agit là d'un cas d'hyperplasie. La néoformation paraissait être constituée par du tissu tumoral. Elle était

nettement délimitée s'implantant sur le bord externe de l'alvéole et bombant légèrement dans le plancher de l'antre.

JAMES HARPER M.-B. — **Kyste sébacé simulant une mucocèle de l'ethmoïde gauche.**

Un garçon de 5 ans, présentait depuis dix-huit mois une tuméfaction au niveau de la paroi interne de l'orbite gauche. Apparemment elle provenait de la région de l'ethmoïde. La peau et les parties molles étaient mobiles sur la tumeur. On porta le diagnostic de mucocèle mais après incision on trouva un kyste inséré sur le périoste recouvrant les cellules ethmoïdales antérieures.

JAMES HARPER M. B. — **Mastoïdite aiguë compliquant une grossesse.**

Consécutivement à une grippe une femme de 30 ans, avait présenté depuis huit mois un écoulement d'oreille. Trois fois à quinze jours d'intervalle elle avait perdu connaissance pendant quelques heures et revenant à elle se plaignait de perte de la vision de l'œil droit. La vision revint au bout de vingt-quatre heures.

Au moment de l'admission : douleur à la pression de la mastoïde droite, céphalées.

L'examen du tympan révèle une large perforation à la partie supérieure rendant du pus en abondance.

On fit une radicale avec évacuation d'un abcès extra-dural.

Guérison et accouchement normal.

JAMES HARPER M.-B. — **Hemangioendothéliome de l'ethmoïde gauche.**

Femme de 41 ans. Epistaxis répétées depuis trois ans. Fréquemment on lui avait enlevé des polypes.

*Le* 9 *avril* 1926, la narine gauche est obstruée par des polypes venant de l'ethmoïde. Ils saignent au toucher. Biopsie. Hemangioendothéliome.

Traitement : 2 tubes de radium 120 milligrammes pendant quatre jours.

*Le* 28 *mai* 1926, guérison apparente.

*Le* 11 *novembre* 1926. Récidive.

JAMES HARPER M.-B. — **Méningite séreuse : Evidement.**

Fillette de 2 ans 1/2. Otite moyenne purulente depuis un an. Au moment de l'admission on note un état comateux, de la raideur de la nuque, Kernig, photophobie, agitation. On fit un évidement et on trouva du pus disséminé et filant vers le zygoma et la paroi cérébrale. Le liquide céphalo-rachidien était trouble et sous pression mais sans microorganismes.

Le lendemain l'enfant était encore comateux mais plus calme. Elle reprit conscience deux jours après conservant cependant une photophobie marquée.

A la fin de la semaine la raideur de la nuque ainsi que tous les symptômes méningés avaient disparu. La mastoïde guérit le 10 août 1926.

Dr Gavin Young : puisqu'il y avait méningite n'a-t-on pas envisagé le drainage par le labyrinthe?

Dr J.-P. Stuart : pourquoi méningite séreuse alors que le liquide céphalo-rachidien était trouble?

Dr Harper est persuadé qu'il existe une phase de méningite séreuse. La différence entre la phase séreuse et la phase purulente est que dans cette dernière seulement on trouve des microorganismes; sa guérison est très rare dans la phase purulente. Ici on ne trouve pas de microorganisme.

J.-W. Leitch M.-B. — **Abcès rétropharyngé traité par ponctions et injections de liquide de Calot.**

Une femme de 18 ans, présente deux ganglions tuméfiés non douloureux en arrière de la partie supérieure du sterno-cleïdo-mastoïdien et une tuméfaction fluctuante de la partie droite de la paroi postérieure du pharynx. Pas de gêne à la déglutition.

*Le* 31 *juillet* 1927, aspiration après ponction de 2 centimètres cubes de pus et injection de liquide de Calot. Pas de bacilles. Le lendemain nouvelle fonction et injection de liquide.

*Le* 11 *novembre* 1926. Bon état. Un ganglion persiste.

Le Président fait remarquer qu'il parût un article sur le liquide de Calot dans les *Archives Internationales* en novembre 1925. Depuis il a fait un usage fréquent de ce liquide avec des résultats encourageants. Il faut se demander lequel des nombreux composants du liquide de Calot, lui donne son efficacité. Un désavantage de son emploi est la douleur, mais celle-ci ne dure pas.

Dr Adam corrobore la remarque du président.

Dr Souper demande si on l'emploie dans toutes les otorrhées même celles non suspectes de tuberculose.

Stephen Young. — **Sarcome de l'ethmoïde.**

Il s'agit d'un homme à qui on avait enlevé maintes fois des polypes du nez. Il présentait un polype suspect. Biopsie. Sarcome vasculaire s'étendant rapidement. Traité par les rayons X et une séance de radio profonde, il se produisit des hémorragies très abondantes nécessitant plusieurs tamponnements. Ceux-ci furent suivis d'érysipèle.

La tumeur augmenta énormément repoussant la paroi externe des fosses nasales. Elle était visible au-dessous du voile du palais.

En novembre après radiothérapie et érysipèle répétés la tumeur s'était rétractée considérablement ressemblant de nouveau à une masse polypoïde. L'arrêt de développement fut-il dû aux érysipèles?

Dr J.-S. Fraser. — Des lupus semblent avoir été guéris après érysipèles. L'afflux de sang doit y jouer un rôle plus vraisemblable dans les cas de lupus que de sarcome.

Stephen Young M.-B. — **Papillome du larynx.**

Homme de 35 ans. On se propose de faire l'ablation par les voies naturelles.

Quel est le rapport des statistiques de récidives entre la méthode par les voies naturelles et par thyrotomie?

Dr J.-S. Fraser. — Les récidives sont aussi fréquentes dans les deux méthodes. C'est pourquoi on a abandonné la thyrotomie. Il n'a fait l'opération qu'une seule fois chez une enfant maintenant adulte. Elle présente maintenant une glotte très étroite. Il y eut plusieurs récidives, opérées chaque fois par la méthode directe.

Gavin Young M.-B. — **Sinusite frontale aiguë, Ethmoïdite, cellulite orbitaire. Opération de Howarth.**

Gavin Young M.-B. — **Mucocèles du sinus frontal et des cellules hetmoïdales gauches. Opération de Howarth.**

Femme de 55 ans. Tumeur fluctuante et crépitante. Opération de Howarth. Les deux sinus furent réunis en un seul. On eut beaucoup de peine à en évacuer une masse épaisse et glaireuse.

Dr J.-S. Fraser. — Une incision au-dessous du sourcil est moins visible que dans le sourcil. L'incision de Killian laisse une cicatrice à peine visible.

La muqueuse a-t-elle été enlevée?

Dr W.-T. Gardiner demande pourquoi le Dr Young n'a pas fait l'intervention par voie endonasale.

Dr Gavin Young. — Pour la cicatrice : le résultat final n'est pas atteint. Il n'a pas enlevé la muqueuse. Par voie endo-nasale il n'aurait pas pu drainer cette masse visqueuse.

Gavin Young M.-B. — **Epithéliome squameux du pilier antérieur et de l'amygdale gauches. Ligature de la carotide externe. Diathermie.**

*Le* 13 *octobre* 1926. Homme de 63 ans. petite tumeur siégeant sur le pillier antérieur gauche. Après biopsie : épithélioma squameux.

*Le* 19 *octobre* 1926, ligature de la carotide externe gauche. Pas de ganglions.

*Le* 23 *octobre* 1926, destruction de la tumeur par diathermie.

Dr J.-S. Fraser. — Est-il nécessaire de faire la ligature de la carotide avant de faire de la diathermie sur cette région?

Dr Harper ne le fait jamais et jusqu'à présent n'a pas eu d'accident quoiqu'il puisse y en avoir.

Dr Gardiner ne fait jamais la ligature de la linguale avant diathermie sur la langue. La plaie guérit moins vite si on fait la ligature. Il n'a jamais eu d'hémorragie secondaire.

Dr Mather demande s'il a employé le couteau ou la boule.

Le Président d'après son expérience n'a pas pensé devoir faire jamais la ligature; il emploie toujours le couteau.

Dr Gavin Young. — Le Dr Syme qui s'occupe beaucoup de diathermie sur cette région ne fit au début jamais la ligature. Maintenant il la fait soit sur la carotide soit sur la linguale seule. Cette dernière méthode permet de faire l'ablation des ganglions. La récidive ne se produit pas dans le foyer primitif mais dans les ganglions du cou. Il emploie toujours le couteau.

James Adam M.-B. — **Lupus traité par diathermie.**

Homme âgée de 46 ans. Fracture du nez il y a vingt-neuf ans. Deux ans après apparaît un lupus ayant depuis envahi le lobule, la cloison, l'aile du nez, la joue droite et la lèvre supérieure. Après deux séances de diathermie et ablation de polypes de la région ethmoïdale la lèvre est presque guérie. La filière nasale d'inexistante est devenue bonne.

Dr J.-S. Fraser. — Pourquoi n'y a-t-il pas de lupus aux Etats-Unis? Des assistants n'avaient jamais vu de lupus du nez, du palais ou du larynx avant de venir à Edimbourg.

Dr Adam. — La diathermie semble constituer le meilleur traitement. Les deux neveux du malade sont également atteints de lupus.

James Adam M.-B. — **Angine de Ludwig. Notes sur six cas.**

Le Dr Adam soulève cette question afin de demander aux membres la conduite à tenir l'issue ayant été fatale dans un de ces cas. Il lui semble, dangereux de chloroformiser le malade et que l'incision franche est la seule chose à faire.

Dr W.-T. Gardiner pratique l'anesthésie par la canule intratrachéale.

Le Président. — Heureusement ces cas sont rares. Il n'en a vu que deux. Le premier un homme de 50 ans. Il ne se plaignait que d'un mal de gorge mais le lendemain il avait un œdème diffus énorme du cou. Au moment de l'anesthésie la respiration cessa et il fallut faire une trachéotomie immédiate. Chez le deuxième l'œdème se limitait à un côté du cou. Il fut traité par incisions et applications chaudes ichtyolées.

Le cathéter intratrachéal et le laryngoscope doivent faire partie de l'arsenal chirurgical en face de ces cas-là.

W.-S. Syme junior M.-B. — **Cas de rhinite atrophique.**

Le Président félicite le Dr Syme pour les beaux résultats obtenus. La forme et les dimensions des narines ont une importance à laquelle on ne prête pas une attention suffisante.

Dr J.-S. Fraser distingue deux variétés : la rhinite atrophique avec ou sans fétidité. On voit quelquefois des fosses nasales beaucoup trop spacieuses mais sans croûtes ni fétidité.

Peut-être s'agit-il là de guérisons spontanées.

Maton.

---

## SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE

(Section d'Otologie).

*Séance du 8 mai 1926.*

Président : G. F. Jenksins.

Lionel Colledge. — **A propos de la méthode de Moslav sur les greffes épidermiques.**

L'auteur utilise cette méthode depuis dix ans: elle consiste à faire des greffes de Thiersch dans les cavités d'évidés. Il y a toutefois apporté

quelques modifications. Le moule en stent ou en paraffine maintient parfaitement les greffes en place; mais il faut réouvrir la plaie rétro-auriculaire pour le retirer. Aussi Mosher a-t-il proposé un moule creux, compressible pour l'extraction.

JENKSINS. — Quels sont les avantages de la méthode de Colledge sur les autres?

COLLEDGE. — On obtient un moulage parfait de la cavité. Les greffes peuvent être appliquées sans enroulement des bords; l'ablation du moule n'entraîne aucun dérangement des greffes, enfin la paraffine semble avoir un effet adoucissant sur la plaie et supprime l'odeur fétide des pansements habituels.

JEFFERSON FAULDER. **—Un cas de mastoïdite aiguë.**

L'intérêt du cas réside dans son évolution. La fièvre plus élevée après l'opération, pendant quelques jours, continue pendant six semaines avec quelques rémissions, on ne trouva qu'un état d'anémie du type chlorotique; une opacité radioscopique vers la fin de la sixième semaine à la base droite; une vomique amena une amélioration rapide et la guérison.

DISCUSSION

VLASTO a observé un cas analogue. Une recherche du côté du sinus incriminé fut vaine, puis rapidement l'état pathologique se termina en lyse.

J.-F. O'MALLEY. — Le cas est intéressant, parce qu'il nous montre qu'il faut aussi chercher ailleurs, non seulement du côté du sinus, toujours incriminé. Il cite un cas semblable. Les douleurs dans le sterno-cléido sont vraisemblablement dues à l'arrachement de l'insertion mastoïdienne.

J. DUNDAS-GRANT. — Comment était le sinus et la dure-mère? N'y aurait-il pas eu de la thrombophlébite avec embolie septique dans les poumons qui en sont plus fréquemment le siège, dans les cas chroniques, alors que dans les cas aigus les embolies atteignent plutôt les articulations et d'autres régions?

HEROLDKISCH a souvent eu l'occasion de trancher la difficulté, s'agissait-il d'une lésion du sinus ou d'une affection pulmonaire.

FAULDER. — La dure-mère et le sinus furent mis à nu accidentellement et ne présentèrent rien de particulier. Il n'y avait pas de raideur de la nuque.

M. WINIFRED HALL. **— Tuméfaction kystique rétro-maxillaire.**

Il s'agit d'un malade de 43 ans atteint d'otite moyenne chronique suppurée et présentant derrière l'oreille une tuméfaction transparente, kystique et ayant déprimé l'os.

JENKSINS. — Il est dommage qu'on n'ait pas fait de radiographie de ce cas. Il pense à une méningocèle bien que ce ne soit pas le siège habituel. Il faudrait ce que donne la compression prolongée.

LIONEL COLLEDGE penche pour le même diagnostic. Le cas est à

rapprocher d'un semblable, où l'on trouva un kyste dermoïde issu de la région mastoïdienne.

W.-J. MADCONALD. — **Un séquestre de canaux sémi-circulaires.**

Evidement en 1921 chez une femme de 41 ans. Néanmoins l'otorrhée continua. En 1926 paralysie faciale avec vertige; nystagmus vers la droite, surdité complète, ablation d'un séquestre et plastique. Lésion syphilitique probable malgré un Wassermann négatif, la malade avait fait 4 fausses-couches.

DISCUSSION

JENKSINS. — La destruction labyrinthique devait remonter à plusieurs années et avoir été méconnue lors de l'évidement.

MACDONALD. — Autant qu'il s'en souvient, la lésion d'il y a quatre ans n'avait pas été précédée par un accès de labyrinthite. La paralysie faciale avait débuté un an après.

JENKEINS. — L'absence d'un accès de labyrinthite semble confirmer l'idée que la destruction du labyrinthe survint d'assez bonne heure.

Dr A. QUIRIN.

---

*Séance du 6 mars 1926.*

Président : G. J. JENKSINS.

WILLIAM WILLIGAN. — **L'otite hémorragique dans les épidémies de grippe** (Voir : *Analyses*).

DISCUSSION

G.-J. JENKSINS a observé en peu de temps plusieurs cas d'otite hémorragique externe; les bulles remplissaient parfois presque tout le conduit; et il existait souvent une algie mastoïdienne avec sensibilité à la pression; quelquefois même il y avait du nystagmus homolatéral, des vertiges, et de la tendance au Romberg. Chose curieuse, l'audition n'était pour ainsi dire jamais altérée. Associées à la grippe, ces lésions doivent être le résultat d'un virus filtrant, bien que dans quelques cas on ait pu cultivé avec le liquide des bulles, des streptocoques et des pneumocoques. Des recherches faites en commun avec Perdrau (bactériologiques et expérimentales) éliminent l'identité avec l'herpès labial.

SYDNEY SCOTT. — Les phlyctènes hémorragiques peuvent se présenter dans les cas bénins comme dans les cas graves. Il est possible que les mêmes suffusions sanguines se produisent dans l'oreille interne.

ED. D. DAVIS. — Il faut distinguer deux types, l'un l'otite moyenne à streptocoque hémolytique, avec infection rhinopharyngée, avec température élevée, et dont il y a eu une épidémie considérable cette année, l'autre une lésion confinée uniquement au méat externe, une otite externe d'aspect un peu particulier.

J.-F. O'Malley. — On a admis l'association du streptocoque hémolytique aux microbes de la grippe, mais on n'a pu que dans quelques cas isoler le streptocoque hémolytique dans le liquide retiré de la caisse.

J. Bundas Grant. — Il faut bien distinguer entre les lésions bulleuses du conduit et certaines atticites qui font hernie dans le canal.

Norman Barnett a vu un cas de grippe avec uné hémorragie apparamment dans les canaux sémi-circulaires qui se résorba progressivement, sans laisser de traces.

Mollison. — Dans les nombreux cas d'otite grippale externe, il n'a jamais osé laisser le tympan tranquille.

G.-R. Tweedies. — Il s'agit en réalité d'une otite moyenne qui du fait de la continuation de l'espace sous-périosté se continue sur le conduit. L'idée de Neumann sur l'anasthésie du tympan confirme d'ailleurs cette opinion.

W. Willigan estime que la grippe cause fréquemment des lésions nerveuses. Les nerfs sensoriels sont particulièrement réceptifs; l'origine toxico-hémorragique de certaines surdités nerveuses ne fait aucun doute. L'auteur conseille l'absorption de pilocarpine qui résorberait rapidement un exsudat intracochléaire.

Escourt. — **Le syndrome de Gradenigo** (Voir : *Analyses*).

DISCUSSION

Sydney Scott insiste sur la duplicité de la pathogénie du syndrome de Gradenigo, l'infection apicale du rocher et l'hypertension locale dans le voisinage de la VIe paire. L'une et l'autre ont été confirmées par des observations.

J.-F. O'Malley a observé deux cas de ce genre. En aucun cas il n'a ouvert la mastoïde et le syndrome, dû probablement à une infection sanguine, disparut.

Just. — Si l'état n'était pas alarmant, il ne lui paraît pas urgent d'intervenir. Il a observé un cas qu'il dut trépaner; développement du syndrome de Gradénigo six jours après l'intervention, retouche par précaution; paralysie faciale hétérolatérale quelques jours plus tard; un neurologiste diagnostique une encéphalite léthargique. Peu de temps après guérison complète.

Jenksins. — Le mécanisme du syndrome de Gradenigo semble devoir être rapporté à un trouble de répartition du liquide céphalo-rachidien et à une lésion du rocher.

T.-H. Just. — **Présentation de la pièce de l'abcès cérébelleux montré à la séance du 5 décembre 1925.**

L'enfant, âgée de 7 ans n'avait présenté en dehors d'une otorrhée chronique avec polypose aucun signe d'une atteinte cérébelleuse. La mort était survenue subitement trente-six heures après l'admission. Il y avait trois érosions dans l'os temporal dont l'antérieure communiquait avec un abcès du cervelet.

A. Quirin.

## SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

*Séance du 16 octobre 1926.*

MM. Barré, Draganesco et Lieou. — **Nystagmus giratoire spontané constant, bilatéral, myoclonies rythmiques vélo-pharyngo-laryngées, sus-hyoïdiennes et diaphragmatiques. Hémi-parésie gauche et tremblement gauche. Parésie faciale double.**

Ces troubles sont apparus chez un sujet d'âge moyen, à la suite d'une maladie infectieuse (encéphalite léthargique) datant du printemps 1918. Ce cas se rapproche de ceux publiés en France par MM. Foix, Tinel, Hillemand, Mlle Lévy. Les auteurs insistent surtout sur l'état de l'appareil vestibulaire : à la suite des épreuves instrumentales, le nystagmus giratoire ne devenait pas horizontal par l'excitation labyrinthique droite (côté hypo-excitable). Quant à la localisation de la lésion, il s'agit sans doute de foyers disséminés au niveau de la calotte bulbo-protubérantielle, et spécialement de la bandelette longitudinale-postérieure.

MM. Weill et Dreyfus. — **Signe d'Argyll-Robertson chez un tabétique évoluant vers l'immobilité pupillaire complète.**

MM. G. Weill et P.-A. Dreyfus présentent un malade atteint de tabès depuis 1908; à ce moment il présentait au point de vue ophtalmologique un *Argyll-Robertson* typique bilatéral avec myosis. Ce malade fut traité à plusieurs reprises.

Depuis 1920 les troubles pupillaires ont évolué vers l'immobilité complète de la pupille à la lumière et à la vision de près : les iris sont atrophiques.

Ce cas confirme les théories modernes surtout émises en France, d'après lesquelles l'*Argyll-Robertson* et l'immobilité pupillaire complète sont deux stades successifs d'une même évolution et non pas deux choses essentiellement différentes, comme l'admettent bon nombre d'auteurs surtout en Allemagne.

MM. Barré, Draganesco et Lieou. — **Kyste du cervelet, diagnostiqué et ponctionné. Etat des réactions vestibulaires et cérébelleuses.**

Il s'agit d'un cas de tumeur liquide du cervelet ponctionnée avec succès il y a deux ans. Le malade, guéri depuis lors, eut de nouveau en ces derniers temps, des phénomènes d'hypertension intra-cranienne. Une nouvelle ponction du kyste resta inefficace, et le malade succomba un mois après l'opération. On trouva un kyste multioculaire détruisant le lobule quadrilatère droit, le vermis supérieur et postérieur et une partie du vermis inférieur. Plusieurs des signes cérébelleux de la série Babinski et de la série Thomas existaient; l'épreuve de l'index ne donna pas de

renseignements utiles. Ce cas s'inscrit dans la série de ceux qui font douter des localisations cérébelleuses proposées jusqu'ici.

M. E. Redslob. — **Spasme brusque d'accommodation.**

Il s'agit d'un spasme brusque d'accommodation chez un homme parfaitement sain, ne présentant aucun signe de névropathie. Ce spasme a persisté pendant cinq jours. Il est apparu pendant que le malade était accroupi depuis une heure, la tête baissée contre terre. Il était à la recherche d'insectes. L'apparition du spasme a été précédé par une attaque de scotome scintillant. Il est probable que le spasme avait la même origine que le scotome scintillant., c'est-à-dire des troubles circulatoires, une vaso-constriction par exemple. L'examen neurologique démontra du reste l'existence de signes de vaso-constriction profonde.

MM. Barré et Draganesco. — **Sur le procédé d'exploration vestibulaire de Kobrak.**

Les auteurs ont pratiqué la réaction de Kobrak en même temps que les autres épreuves instrumentales, chez des sujets atteints de troubles vestibulaires. Chez les malades à hypo-excitabilité labyrinthique, ils ont observé, contrairement aux autres auteurs, que les réactions de déviation des bras ou du corps pouvaient apparaître en l'absence du nystagmus. Chez les vestibulaires à sensibilité exagérée (commotion cranienne, sclérose en plaques, etc...) la méthode de Kobrak s'est toujours montrée efficace, pouvant comme les autres épreuves, provoquer toutes les manifestations labyrinthiques. Vus la simplicité de la technique et l'absence de tout malaise consécutif, ils conseillent ce procédé dans l'examen des sujets hyperexcitables ou supposés tels.

MM. G. Weill et P.-A. Dreyfus. — **A propos du pronostic de la mydriase paralytique.**

MM. G. Weill et P.-A. Dreyfus communiquent 4 observations récentes de mydriase paralytique unilatérale chez les syphilitiques. Ce syndrome ne s'accompagne d'aucun autre signe d'infection spécifique, en dehors des réactions sérologiques. La ponction lombaire n'a pu être faite. Les auteurs insistent sur la gravité du pronostic de ce syndrome qui serait presque toujours suivi à plus ou moins longue échéance, — quelques mois à douze ans et plus — de paralysie générale progressive.

Les auteurs se proposent de revenir plus longuement sur la question en s'appuyant sur un certain nombre d'observations de malades que M. Weill a pu suivre pendant quinze à vingt ans et qui ont tous évolué vers la paralysie générale.

MM. Barré et Draganesco. — **Réactions vestibulaires du type cérébelleux chez un labyrinthique pur.**

Dans un cas de surdité labyrinthique gauche d'origine traumatique où il existait une déviation tonique spontanée vers la droite du seul bras droit, les divers phénomènes de la réaction de l'index de Barany étaient

observés après toutes les excitations (calorique, rotatoire; électrique), bien que rien d'autre ne s'inscrivît pour l'existence d'une lésion quelconque du cervelet. L'examen neurologique à ce point de vue est absolument négatif; le malade se comporte cliniquement comme un vestibulaire pur.

MM. Weill et Just. — **Amaurose fonctionnelle.**

MM. Weill et Just rapportent 2 observations d'amaurose qu'ils croient de nature hystérique. La première concerne une fillette de 9 ans, où la baisse de la vue survint brusquement à la suite de remontrances. L'examen oculaire ne révéla qu'une réduction de la vision à 1/25. Après huit jours le tout redevint normal. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de 26 ans, qui disait également ne plus rien voir. A l'examen ophtalmologique on ne trouva rien en dehors d'une diminution de la vision à 2/50 pour chaque œil. La vue réapparaît brusquement le soir même de son admission. Cette malade eu depuis cette date encore quelques accès analogues. Chez celle-ci les troubles visuels apparaissaient après des émotions violentes, et s'accompagnaient de bouffées de chaleur à la tête, mal de tête frontal, transpiration, vaso-dilatation de la face.

M. Barré. — **Critique de l'opinion classique sur l'épreuve rotatoire.**

Contrairement à ce que pensent les classiques qui considèrent qu'à l'arrêt après rotation d'un côté, c'est le labyrinthe du côté opposé qui réagit l'auteur pense qu'à l'arrêt après rotation, vers la droite, par exemple c'est le labyrinthe droit qui est excité : à l'appui de cette opinion basée sur un certain nombre de faits antérieurs, M. Barré relate en détail un nouveau fait de lésion unilatérale soumise aux différentes épreuves instrumentales, et confirmatif de son opinion.

---

## SOCIÉTÉ DANOISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

178e *Séance*, 11 *janvier* 1926.

Schmiegelow. — **L'électrocoagulation dans le cancer du larynx.**

L'auteur rapporte un cas de cancer du larynx qui avait pris une grande extension et occupait la majeure partie de l'épiglotte, tandis que le reste du larynx restait indemne. On pratique d'abord une trachéotomie. Trois semaines après, électro-coagulation de la tumeur sous laryngoscopie suspendue (anesthésie chloroformique), moins de trois semaines après, on ne voyait plus trace de la tumeur. Le malade est mort six semaines après l'intervention d'accidents cardiaques.

MYGIND. — **Théorie de l'audition.**

VIGGO SCHMIDT. — **Réaction tonsillaire aux excitations caloriques.**

L'auteur rapporte une série d'expériences sur le refroidissement du tissu amygdalien. Pour éviter toute action chimique ou narcotique, le tissu amygdalien était refroidi par une projection de chlorure d'éthyle dans une capsule de verre s'adaptant sur l'amygdale et entièrement close. On obtint ainsi dans les vaisseaux superficiels la même réaction leucocytaire que par la pulvérisation directe de chlorure d'éthyle, cependant cette réaction est un peu plus faible. Cette réaction apparaît également si l'on utilise la neige carbonique ou l'eau glacée.

---

179e *Séance.*

VIGGO SCHMIDT. — **Laryngite aiguë.**

Une femme de 48 ans, se plaignait depuis huit jours d'enrouement, de douleurs de gorge avec une légère élévation thermique, et pendant les derniers jours, stridor. Laryngoscopie : muqueuse en état d'hyperémie diffuse, surtout accentuée au niveau des bandes ventriculaires, tuméfiées, recouvrant les cordes vocales. Réaction de Wassermann négative. Trachéotomie et pulvérisations d'adrénaline. Ablation de la canule au bout d'un mois. La température n'a jamais dépassé 38°. Il s'agit sans doute d'une inflammation phlegmoneuse d'évolution bénigne.

ROBERT LUND. — **Corps étrangers de l'œsophage.**

I. Une femme adulte, se faisait elle-même des lavages d'estomac. Une sonde gastrique glisse accidentellement dans l'œsophage, et son extrémité supérieure reste fixée à la hauteur du cricoïde. Ablation par œsophagoscopie.

II. Femme de 24 ans. Un fragment d'os de chevreuil reste fixé dans l'œsophage. A l'œsophagoscopie, on voit immédiatement au-dessous du cricoïde un fragment d'os de 2 centimètres de long dans la lumière de l'œsophage, mais on ne réussit pas à l'extraire. Le lendemain, élévation thermique et tuméfaction dans la région carotidienne. Œsophagotomie externe. Abcès péri-œsophagien contenant des gaz. Perforation œsophagienne de la dimension d'un pois. Pas de suture. Tamponnement et drainage, en laissant une sonde à demeure. Suture secondaire le 14e jour de la plaie cutanée. Guérison.

ROBERT LUND. — **L'état du pouls dans les affections labyrinthiques et les complications intracrâniennes.**

Se référant à 200 observations de troubles labyrinthiques et de complications endocraniennes des otites, l'auteur en arrive aux conclusions suivantes.

Dans les affections labyrinthiques où la fonction est supprimée, la fréquence du pouls n'est pas modifiée, mais quand cette fonction n'est pas complètement supprimée, on observe ordinairement un ralentissement du pouls d'origine vestibulaire et surtout quand il s'agit de troubles otolithiques.

On a pu établir à la fois par des documents cliniques et par l'expérimentation que l'élévation de la pression intracranienne, régulièrement répartie, dans les affections intracraniennes aiguës ne provoque ordinairement *pas* de ralentissement du pouls, tandis que celui-ci apparaît dans les compressions unilatérales localisées (comme l'abcès du cerveau); on observe ce ralentissement du pouls aussi bien dans les affections cérébrales que cérébelleuses. La cause de ce ralentissement consiste vraisemblablement dans une irritation toxique du pneumogastrique. C'est un symptôme grave : la mortalité est plus élevée dans les complications endocraniennes avec ralentissement du pouls que dans celles qui ne s'accompagnent pas de ce signe.

STRANDBERG. — **Hémorragies laryngées.**

Un homme de 41 ans, pêcheur, présentait à intervalles périodiques des hémoptysies liées à l'existence d'une petite tumeur saignante, siégeant au-dessous de l'une des cordes vocales. Cette tumeur fut enlevée par cricotomie (Examen histologique : angiome). Plus tard on dut enlever la totalité de la corde vocale par thyrotomie, étant donné que la base d'implantation de la tumeur continuait à donner des hémorragies.

BOSERUP OTTO. — **Traitement des otites suppurées par le mercurochrome.**

Boserup a traité 51 malades atteints de suppurations aiguës ou chroniques de l'oreille par le mercurochrome, soit par cette méthode seule, soit après intervention (solution aqueuse à 5 %). Il a obtenu de bons résultats dans environ la moitié des cas. Dans les otites moyennes suppurées chroniques, ce mode de traitement, combiné à la thérapeutique usuelle a fait cesser la suppuration plus rapidement que de coutume. Il en a été de même après évidement pétro-mastoïdien.

JESSEN. — **Ostéite du maxillaire compliquée d'accidents cérébraux.**

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade entré à l'hôpital porteur d'un abcès périamygdalien et d'un abcès retro-maxillaire. Ce dernier fut incisé : il se propageait à la fois dans la loge parotidienne et vers la clavicule. Malgré de larges incisions le malade meurt de méningite. L'autopsie montre l'existence d'une lésion d'ostéite située sur la partie latérale de la branche ascendante du maxillaire inférieur, remontant vers l'apophyse coronoïde et s'étendant jusqu'à la base du crâne.

NIELSEN. — **Traitement par une préparation à base d'huile de foie de morue irradiée.**

Un fragment de gaze imbibé d'huile de foie de morue est irradiée par la lampe de Quartz de trois à trente-six heures. Les substances obtenues

de cette façon sont extraites par dissolution dans de l'eau. Cette eau est utilisée en injections sous-cutanées. Les résultats ont été les suivants : dans certains cas de dysphagie la douleur a diminué, il en fut de même dans deux cas de douleurs d'origine pleurale. Par contre l'action curatrice a été nulle dans le lupus des muqueuses, la tuberculose laryngée et les suppurations chroniques de l'oreille moyenne.

---

180e *Séance.*

Norsk F. — **Empyème du sinus frontal.**

Une femme de 24 ans, fut opérée suivant la méthode de Killian pour sinusite frontale chronique. On découvrit dans la partie médiane du plancher du sinus, qui du reste était recouverte de pus et de muqueuse hypertrophiée, des lésions étendues d'ostéite. Un peu après survint un érysipèle. De la somnolence apparut et augmenta progressivement. Ponction lombaire : pression 450, éléments cellulaires 24/3. En réintervenant on découvrit des lésions étendues d'ostéomyélite et à l'autopsie, de la méningite purulente.

Plum Aage. — **Traitement par la lumière de la tuberculose laryngée.**

Après les travaux de Cemack et de Wessely de nombreuses recherches ont été faites dans ce sens, principalement par Finsen et ses élèves, qui ont établi que les rayons actifs étaient les rayons violets et ultra-violets. Mais comme le pouvoir de pénétration des radiations diminue fortement à mesure que diminue la longueur d'ondes, il faut utiliser principalement les rayons ultra-violets de la plus grande longueur d'onde.

Pour le traitement de la tuberculose laryngée, l'action locale des rayons est faible, du fait que l'irradiation doit être pratiquée à distance et que l'action des rayons est en raison inverse du carré de la distance. D'autre part, les rayons ne peuvent agir que sous un angle très défavorable et seuls les aryténoïdes et une faible portion de la partie superficielle des cordes vocales se trouvent irradiées. L'irradiation après laryngofissure n'a pas donné non plus grand résultat.

Aussi l'auteur pense-t-il que les résultats obtenus par Cemak et Wessely sont dus à une action générale de la lumière par irradiation localisée. En effet, comme l'ont montré Reyn et Rubow, Leicher, l'irradiation de petites portions de muqueuse peut produire les mêmes modifications du sang et des échanges nutritifs que l'irradiation de tout le corps. Le traitement par les rayons ultra-violets doit donc consister en une irradiation générale.

Bergh, Ebbe. — **Abcès péri-amygdaliens.**

Sur 61 cas observés chez des enfants de moins de 15 ans, 41 % ont été rencontrés chez des garçons, 59 % chez des filles. Dans 14,7 % des cas, une récidive est survenue.

La symptomatologie est plus fruste que chez l'adulte.

MAILAND CARL. — **Dix années d'école pour les enfants durs d'oreille.**

L'école de Copenhague pour enfants durs d'oreille, fondée en 1916, ne prend que des sujets dont la meilleure oreille perçoit encore la voix chuchotée à 0 m. 50. On peut ainsi faire à ces enfants un enseignement qui est presque identique à celui des sujets normaux. L'admission des élèves est faite à la suite d'un examen de l'audition pratiquée annuellement par le personnel enseignant sur tous les enfants soumis à l'obligation scolaire. Tous ceux qui n'entendent pas la voix chuchotée à plus de 0 m. 50 sont envoyés à cette école où il sont également soignés.

JESSEN JES. — **Tumeur de l'hypopharynx.**

Chez une femme de 61 ans, souffrant depuis trois semaines de dysphagie sans troubles respiratoires, on a trouvé à l'examen laryngoscopique une tumeur de la taille d'une noix, extralaryngée, qui occupait la partie postérieure du pharynx et surmontait la couronne laryngée. La tumeur, pédiculée, fut enlevée à l'anse sous laryngoscopie suspendue. Microscopiquement, il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire. Le pédicule n'était pas envahi par la tumeur, ce qui fait supposer qu'il s'agissait d'une dégénérescence maligne d'un polype.

---

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE ET D'OTOLOGIE DE CHICAGO

*Réunion du 6 décembre 1926.*

Dr JÉROME STRAUSS. — **Abcès ptérygo-maxillaire comme complication de mastoïdite aiguë.**

Le 23 mars un garçon de 8 ans présente une otite moyenne aiguë à gauche.

Paracentèse le lendemain.

Pendant onze jours la maladie suit son cours normal.

Le 3 avril l'écoulement augmente en abondance. Température : 38,6. Le petit malade accuse une légère douleur autour de l'oreille. Le tympan est infiltré et les lèvres de la plaie de paracentèse œdématiées. Les pulsations réapparaissent.

Le 6 avril après une diminution l'écoulement réapparaît abondant. Le malade accuse de la douleur siégeant en avant de l'oreille, La déglutition devient douloureuse. La mastoïde est très sensible surtout à la pointe.

L'après-midi la température monte à 39°.

Le lendemain les symptômes s'accusent, avec localisation sur le 1/3 moyen du zygoma. La température oscille entre 37,9 et 39,4. Déglutition extrêmement pénible.

Pas de tuméfaction ni dans la région préauriculaire ni dans la région temporale. On note à ce moment une limitation des mouvements de la mâchoire, l'ouverture interincisive admettant à peine deux travers de doigt. Le même jour on note : une augmentation de la sensibilité de la mastoïde de l'œdème dans le sillon rétroauriculaire et une occlusion complète du conduit auditif externe par chute de la paroi postéro-supérieure.

On pose le diagnostic de mastoïdite avec participation des cellules zygomatiques.

Le 8 avril mâchoire complètement immobilisée et déglutition encore plus douloureuse.

La radiographie montre une mastoïde floue par rapport à la droite les trabécules osseuses restant cependant apparentes.

Un ensemencement avec le pus de l'écoulement donna une culture d'un streptocoque hémolytique.

On opère et on trouve les cellules mastoïdiennes pleines de pus. Les cellules de la racine du zygoma ouvertes ne révèlent rien. L'exploration de la dure-mère ne donne rien.

Après l'opération il ne se produit aucune amélioration ce qui laisse le diagnostic en suspens.

Vingt-quatre heures plus tard les douleurs de la face deviennent intolérables et des injections de morphine ne soulagent la malade que pendant dix à vingt minutes.

Quarante-huit heures après l'opération la pression au-devant du tragus et un peu au-dessus du bord supérieur du zygoma provoque des douleurs paroxystiques.

Le 6e jour après l'opération apparaît une tuméfaction préauriculaire avec température à 38,8.

Une nouvelle série de radiographies ne révèle rien.

Le 10e jour température à 39,4. Trois jours après apparaît de la fluctuation au niveau de la jonction du tiers postérieur du zygoma avec ses 2/3 antérieurs.

On prépare le nécessaire pour inciser et drainer mais pendant la période d'excitation au moment de l'anesthésie le pus de l'abcès fait irruption dans la plaie mastoïdienne. Avec une seringue et aiguille on essaye de localiser le foyer mais en vain.

Pendant cinq jours il y eut une amélioration mais après ce temps tous les symptômes réapparurent.

Deux jours après, donc vingt et un jours après l'opération on put mettre un gros drain dans l'incision cruciale faite dans la partie superficielle de l'abcès. La plaie se draina bien pendant soixante-douze heures. En une semaine tous les symptômes disparurent et le maxillaire retrouva toute sa mobilité.

Sans aucun doute il s'agissait là d'un abcès à point de départ dans la fosse ptérygo-maxillaire.

Dr Gordon Wilson. — Considérant les rapports entre la trompe, l'oreille moyenne et la fosse ptérygo-maxillaire on peut penser que ces cas sont plus fréquents qu'on ne le croit. Chez un malade une otite moyenne avait été accompagnée de douleurs dans la région ptérygo-maxillaire. Il mourut d'endocardite et à l'autopsie on avait trouvé une ostéite du « sulcus tympanicus » et de l'os adjacent avec abcès dans la fosse ptérygo-maxillaire.

Dr Otto Stein. — S'enquiert de l'état de la gorge.

Dr Strauss. — Aussi longtemps que le patient put ouvrir la bouche suffisamment pour permettre un examen du pharynx on ne trouva rien d'anormal. Le toucher du cavum pratiqué sous-anesthésie ne révèla rien.

Dr Stein. — Il n'est pas rare de voir le processus inflammatoire d'un abcès périamygdalien s'étendre à la fosse ptérygo-maxillaire sans toutefois former un abcès. Le ganglion lymphatique qui s'y trouve reçoit les vaisseaux des régions rétro-nasales et pharyngiennes. Les abcès froids d'origine vertébrale et les abcès de la parotide peuvent atteindre la fosse.

La jugulaire interne peut être intéressée. Il cite un cas de thrombose du sinus sigmoïde avec issue fatale. A l'autopsie on trouva un abcès de la fosse ptérygo maxillaire, on pouvait suivre le pus le long de la veine émissaire jusqu'au sinus sigmoïde.

Dr J. Beck rapporte deux cas d'abcès de la fosse ptérygo-maxillaire diagnostiqués l'un comme mal de Pott, l'autre comme abcès périamygdalien.

Dr Samuel Salinger a vu apparaître des symptômes identiques chez un malade opéré depuis deux semaines pour mastoïdite.

Dr John Cavanangh cite Gruber qui affirme que s'il y a un défaut de suture entre le « tegmen tympani » et la « crista tympanica » il se produit par là une communication avec la fosse ptérygo-maxillaire.

Dr Norval Pierce. — D'après l'anatomie de la région le pus peut fuser en arrière, en avant, en bas entraînant pour chaque des symptômes différents. Il croit que ce sont les cellules de l'écaille qui sont cause de ces accidents.

Dr R. Sonnenschein présente sa **Revue de littérature récente**. La résonance cranienne et ses applications cliniques.

Schœn et Gellberger ont inventé une méthode d'examen de l'audition. Ils emploient le « Phonenscope » qui relie l'oreille du malade à l'oreille de l'auriste. Ils prétendent de cette façon pouvoir contrôler les sensations subjectives du malade.

Dr J. Hollinger présente le résumé de deux articles publiés l'un par Scheibe, l'autre par Otto Fleischmann parus dans la *Zeitschrift fur H. N. und Ohrenheilkunde*, vol. XIV.

Maton.

---

*Réunion du 1er novembre 1926.*

Dr Norval H. Pierce présente un appareil le polylaryngoscope par lequel 8 individus peuvent examiner le larynx en même temps. On l'emploie fréquemment à l'université d'Illinois et il a fait ses preuves d'utilité.

Dr E. R. Carpenter. — **Commodités modernes dans le diagnostic et la localisation des lésions de l'encéphale.**

Le diagnostic des lésions du cerveau est souvent difficile et exige une profonde expérience neurologique.

Les épreuves les plus importantes dans la recherche et la localisation de ces lésions sont constituées par la mesure du champ visuel (Walker et Cushing), les épreuves vestibuaires (Barany), l'épreuve nystagmique de Holmes, la radiographie après ponction lombaire et substitution d'air par injection, au liquide céphalorachidien, comme préconisée et réglée par Dandy, Bingle et autres.

Les deux premières épreuves ne peuvent être faites que par l'ophtalmologiste et l'auriste et leur interprétation exige une connaissance très exacte de l'anatomie et de la physiologie de l'encéphale.

L'encéphalographie faite par la méthode de la ponction lombaire sous-anesthésie locale a souvent donné lieu à des réactions graves et parfois la mort.

Une mortalité élevée accompagne la méthode ventriculaire.

Les réactions et la céphalée sont minimes quand on fait la ponction lombaire et l'injection d'air, sous-anesthésie à l'éther et dans la position assise.

Sans danger à l'état normal elle n'est grave que lorsqu'il existe une pression intracranienne élevée due à la présence d'une tumeur ou un abcès.

L'augmentation de pression due à d'autres causes ne constitue pas une contre-indication.

Le Dr Carpenter fait cette épreuve dans son cabinet et permet souvent aux malades de rentrer chez eux le même jour ou le lendemain, même s'ils habitent à plus de 150 kilomètres.

Cette épreuve a été employée dans des cas de céphalée seule ou encore dans les convulsions, petit mal, aphasie, paralysie, amaurose, névralgies, certaines formes de désordres mentaux, traumatismes. Elle ne présente pas plus de danger qu'une appendicectomie ou une amygdalectomie.

Dr Allan B. Kanavel. — Pour faire le diagnostic des lésions du cerveau il faut soigneusement étudier le fond d'œil, réaction vestibulaire et nystagmus. Quant aux injections d'air il faut être très prudent. Grant en a réussi 300 cas donnant une mortalité de 10 % avec 6 % des cas ou on obtint un renseignement mais 2 % seulement où il était impossible d'obtenir ce renseignement d'une autre façon.

Le danger de mort est très grand, même deux ou trois jours plus tard par rupture vasculaire dans un gliome possible.

Dr Joseph C. Beck a vu chez le Dr Carpenter des radiographies de malades traités. Il approuve le Dr Kanavel au sujet du danger de la méthode. Celle-ci a perdu tout intérêt pour lui lorsqu'il a vu l'appareil du Dr Carpenter.

Dr Davenport rapporte un cas où il croyait se trouver en présence d'une tumeur suprasellaire. Pas de céphalée mais atrophie du nerf optique d'un côté et hémianopsie temporale de l'autre. A l'opération on ne trouva rien mais dans le nez on découvrit sous le cornet moyen et dans l'intérieur du sinus une grande quantité de polypes qui furent enlevés.

Dr J. Hollinger. — Une radiographie montra une atrophie des clinoïdes postérieures mais pas de tumeur à ce niveau.

Un article dans la *Schweiz. Med. Wochenschrift*, juin 1926 donne une explication de cette chose.

Après expérience sur le cadavre on trouva que la pression intracra-

nienne se dirige toujours vers la selle turcique même à une distance de 5 centimètres la pression y est transmise directement causant de cette façon l'atrophie des clinoïdes.

Dr Carpenter insiste sur l'importance de la radiographie après injection d'air faite sous anesthésie à l'éther. Il est persuadé que malgré la critique cette épreuve sera le plus grand appoint dans l'étude des lésions obscures du cerveau.

Maton.

# REVUE ANALYTIQUE

(*OURAGES, THÈSES ET ARTICLES*)

## Varia.

H. Baruk. — **Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.** Un volume in-8° de 400 pages avec 30 figures, 6, Doin édit.

Les troubles mentaux sont fréquents au cours des tumeurs cérébrales. Quelles sont les principales formes cliniques qu'ils réalisent? Quelle valeur peuvent-ils prendre dans le diagnostic de cette affection, et notamment dans le diagnostic des localisations?

Cet important ouvrage constitue une mise au point de cette question, en même temps qu'une contribution originale très importante. Il est basé sur 55 *observations personnelles* recueillies pour la plupart à *la Salpêtrière*. L'auteur y décrit d'une façon vivante les principales formes cliniques (formes confusionnelles avec apathie, torpeur, onirisme; états mélancoliques; formes d'aspect démentiel, etc...) tout en précisant les éléments du *diagnostic différentiel*, principalement en ce qui concerne le diagnostic avec la paralysie générale, l'encéphalite léthargique, etc... Les troubles *psycho-sensoriels* sont également particulièrement analysés.

Une deuxième partie est consacrée à l'étude des troubles mentaux en rapport avec *les localisations* (lobe frontal, corps calleux, base et mésocéphale, région pariéto-temporo-occipitale, etc.). L'auteur insiste spécialement sur la valeur séméiologique des troubles mentaux constatés au cours de ces localisations, et sur les *éléments du diagnostic topographique*. Enfin un exposé de la *pathogénie* des troubles psychiques, à la lumière de quelques recherches anatomiques, et l'étude des *différents modes de traitement* complètent ce travail.

Par son abondante documentation, par l'étendue du sujet qui touche à la fois à la psychiatrie, à la neurologie, à la physiologie cérébrale, ce livre présente de multiples éléments d'intérêt. Sa lecture claire et vivante permet en outre au lecteur de se mettre facilement au courant de cet important chapitre de l'histoire des tumeurs cérébrales.

Perret. — **Le traitement des furoncles graves de la lèvre supérieure et de la face par l'incision chimique.** *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, n° 22, 1925.

L'auteur relate l'observation d'une malade ayant eu un furoncle à la lèvre supérieure et chez laquelle il ne fallait pas songer à une opération au bistouri sous anesthésie, la malade ayant subi l'ablation d'un rein.

Cependant, l'œdème ayant envahi la lèvre et la joue jusqu'à l'angle interne de l'œil gauche et souffrant de céphalées, l'infiltration envahissant encore la joue droite et un œdème des paupières s'établissant, accompa-

gné de légers frissons annonçant la thrombophlébite des veines de la face, il fallait agir. Importante albuminurie.

L'auteur pratique alors l'incision chimique et obtient un résultat excellent. Le procédé est simple. Avec une fine sonde métallique, plongée dans l'acide phénique pur, il en applique l'extrémité avec une légère pression sur la lèvre, à l'endroit du foyer profond. Cet acide ainsi déposé creuse un petit godet; l'opération est répétée plusieurs fois par jour, toujours au même endroit, en appuyant légèrement la seringue, puis on place des compresses d'alcool que l'on recouvre d'un cataplasme. L'acide finit par ronger jusqu'à ce que l'on aperçoive le germe. L'application est alors interrompue. On continue les compresses d'alcool et de cataplasme et le germe est expulsé spontanément. Les œdèmes se résorbent, l'albumine disparaît et c'est la guérison au bout de quelques semaines, sans trace de cicatrice.

Cette incision chimique a de nombreux avantages. Elle ouvre la cavité renfermant le foyer de l'infection, permettant de le drainer; elle est indolore, grâce à l'action anesthésiante du phénol; elle stérilise rapidement le foyer infectieux. La généralisation de l'infection par la circulation semble écartée, les vaisseaux étant immédiatement oblitérés par la coagulation du sang mis en contact avec l'acide; enfin, au point de vue esthétique, elle ne laisse pas une cicatrice aussi prononcée qu'au bistouri.

L'auteur utilise, pour faire avorter un début de furoncle, le même procédé avec une fine aiguille trempée dans l'acide phénique pur. L'évolution de celui-ci est alors arrêtée et la douleur disparaît; il appelle cela la « chémopuncture préventive ».

Des auteurs américains ont décrit une technique analogue et soulignent que l'injection dans la cavité sous-cutanée d'acide phénique à 95 %, agit comme anesthésique, comme caustique et comme antiseptique.

En conformité avec l'opinion des auteurs américains, l'auteur estime qu'il est à souhaiter que ce mode de traitement soit adopté par tous les furoncles, de préférence au bistouri ou galvano-cautère.

MARTIN. — **L'acetylarsan dans le traitement de la syphilis nerveuse**. *Thèse de Lyon*, 1925.

Dans un récent travail *Recherches sur la fixation et l'élimination de l'acetylarsan*. Thèse de doctorat en pharmacie, Lyon 1925, Thoral a montré que *acetylarsan* est doué d'un neurotropisme supérieur à celui des autres arsénicaux utilisés dans la thérapeutique antisyphilitique (arsénobenzènes, tryparsamide). Il était donc tout indiqué d'étudier son action sur les manifestations nerveuses de la syphilis. L'auteur s'y est employé dans les services des Drs Lépine, Bard, Froment, Bériel et Devic.

Il relate une série d'observations cliniques très minutieusement relevées et classées en trois groupes principaux : lésions méningées, lésions myélo-encéphaliques, tabès.

L'auteur a obtenu de grosses améliorations dans des cas de méningites syphilitiques hémorragiques et d'hémiplégies prises tout au début. Sur les lésions diffuses l'*Acetylarsan* a une action plus lente ; lorsque le processus dégénératif est déjà avancé s'il n'est plus ques-

tion de guérison on note par contre, à l'actif de l'*Acetylarsan*, une influence eutrophique très nette et une amélioration des symptômes subjectifs.

Le traitement comporte en général l'administration de 12 grammes d'*acetylarsan* en 16 injections de 0,75 chacune (3 cc. de solution). L'*acetylarsan* s'éliminant très rapidement (l'arsenic apparaît en effet dans les urines huit à dix minutes après l'injection et on n'en trouve plus de traces vingt-quatre à trente-six heures après) il est possible de multiplier les séries d'injections ce qui est précieux dans une maladie à allure chronique et à évolution prolongée. L'auteur confirme de plus toutes les publications antérieures en ce qui concerne l'indolence complète des injections sous-cutanées ou intra-musculaires, la parfaite tolérance locale ou générale et l'extrême facilité d'emploi.

Il est à retenir de cet intéressant travail que, par son absence de réaction sur le liquide céphalo-rachidien normal, son activité sur les manifestations cytologiques, son pouvoir de fixation sur les centres nerveux, sa parfaite tolérance et son emploi remarquablement facile, l'*acetylarsan* constitue dans le traitement de la neuro-syphilis un médicament d'une haute portée pratique.

A. Tournay, ancien interne des hôpitaux de Paris. — **Neurologie**. Un vol. in-16° de 316 pages (*Les Consultations journalières*), Doin, édit., 1926.

« Un préjugé difficile à déraciner est celui de l'incapacité thérapeutique en matière de maladies nerveuses », écrivait Brissaud il y a un quart de siècle.

Pourtant, ce préjugé ne doit-il pas être fortement ébranlé par les incontestables progrès réalisés, grâce à la chimiothérapie, la physiothérapie, la petite et la grande chirurgie nerveuse, dans l'attque des manifestations douloureuses, des accidents nerveux d'origine syphilitique, des tumeurs comprimant l'encéphale et la moelle, pour la restauration des nerfs et, aussi, après les résultats de l'offensive déclenchée par Babinski contre l'hystérie?

C'est ce que montre M. Auguste Tournay au cours de ce petit livre écrit dans un but de pure utilité.

Pour chacun des problèmes pratiques, méthodiquement classés, une démonstration aussi concise et claire que possible est faite, à l'aide des informations cliniques et des indications pathogéniques, en vue des décisions thérapeutiques à prendre.

Tous les renseignements indispensables pour la mise à exécution sont donnés avec la plus grande précision.

Dans le fond des villes et des départements il y a encore trop de « fonctionnels » qui persévèrent et trop d'« organiques » qui risquent de devenir aveugles ou paralytiques faute d'une intervention libératrice ou d'un traitement préservateur. Ce guide donnera à tous les médecins le courage et le moyen d'en réduire le nombre.

Bernet. — **L'adrénaline en injections intra-cardiaques au cours des syncopes anesthésiques.** *Thèse de Bordeaux*, 1925.

La méthode des injections intra-cardiaques d'adrénaline au cours des syncopes anesthésiques, voit sa faveur augmenter auprès des chirurgiens.

En effet, quelle que soit leur pathogénie, quel que soit leur tableau clinique, leur aboutissant le plus grave est dans l'arrêt du cœur.

L'adrénaline, de par ses propriétés physiologiques, est capable de rendre au cœur arrêté l'impulsion qui lui permettra de reprendre son automatisme.

La technique de l'injection est des plus simples : comme matériel, une seringue de 2 centimètres cubes, une aiguille fine de 6 à 10 centimètres, une solution d'adrénaline au millième fraîche.

La quantité à injecter pour l'adulte est de 1 à 2 milligrammes.

L'injection dans le ventricule droit, faite dans le quatrième espace intercostal gauche au ras du sternum, est exempte de tout inconvénient.

La proportion des succès définitifs est égale à près de la moitié des cas.

Une des conditions les plus importantes du succès est l'injection précoce après la syncope; plus elle est rapidement exécutée, meilleures sont les chances de réussite; après cinq minutes d'intervalle, l'intégrité des centres nerveux peut être atteinte par suite d'une ischémie prolongée.

Elle est supérieure aux autres méthodes de réanimation : elle ne les exclut pas et, au contraire, retire avantage de leur association (respiration artificielle).

Enfin, cette méthode est simple, inoffensive et presque toujours suivie de succès si elle est précoce et ces raisons suffisent à amener sa rapide vulgarisation.

SEDAILLAN. — **Le sérum antistreptococcique. Essai critique sur sa préparation et son emploi.** *Journal de méd. de Lyon*, 30 octobre 1926.

---

Nous signalons cet article car en otologie plus particulièrement, on peut avoir à utiliser le sérum antistreptococcique que l'on n'emploie pas d'une façon assez courante ni assez précoce.

Voici les conclusions de cet intéressant article :

« Le sérum antistreptococcique a été l'objet de nombreuses critiques. Sa préparation est entourée de difficultés : d'une part, parce qu'il est difficile d'immuniser l'animal contre les streptocoques; d'autre part parce que ces microbes représentent des types nombreux.

« Des travaux récents ont permis de les reconnaître et de les classer et de préparer les sérums correspondants.

« Son emploi est souvent trop timide, pas assez précoce et il est fait à des doses insuffisantes.

« Il peut cependant rendre déjà de grands services, surtout s'il est utilisé dans les *streptococcies franchement septicémiques*, à fièvre régulière et à allure grave et dans les *formes toxémiques* avec grands phénomènes généraux. Il doit être employé alors à doses élevées et précoces.

« Les résultats obtenus sont déjà importants; des progrès seront encore réalisés dans sa préparation et son emploi. On peut lui faire confiance. »

Dr SARGNON.

L. Samengo. — **La diathermie chirurgicale appliquée aux tumeurs malignes des voies respiratoires et digestives.** *Acta Oto. Lar.*, IX, p. 4.

L'auteur a employé la diathermie chirurgicale, seule ou combinée à la radiothérapie profonde, contre les tumeurs des voies aériennes (excepté les néoplasmes du larynx) et des voies digestives supérieures.

Comme avantages de la méthode l'auteur signale la possibilité habituelle d'aborder la tumeur par les voies naturelles, la facilité de la technique, l'absence d'hémorragies, la faiblesse du shock, la destruction du tissu pathologique en même temps que la stérilisation du champ opératoire, l'absence d'hémorragies secondaires, une cicatrisation énergique et rapide, enfin la suppression de tout danger de récidive d'implantation. Au sujet de la technique, il coagule d'abord la tumeur, après quoi il l'enlève avec les instruments d'usage. Les ganglions sont mis à nu par dissection au bistouri et coagulés. On lie la carotide externe, si c'est nécessaire.

Dans les interventions sur le nasopharynx l'auteur emploie, en cas de besoin, pour refouler et maintenir la langue et le voile du palais, un écarteur formé d'une substance isolante; on obtient ainsi une plus large voie d'accès.

Dans la série de l'auteur, formée de 58 cas de cancer des voies digestives et respiratoires (excepté le larynx et l'œsophage), 19 opérés sont actuellement exempts de symptômes; les plus anciennes interventions ont maintenant de un an à cinq ans de date; les plus récentes remontent à cinq mois. Ces patients étaient ceux qui se présentèrent au médecin dès le commencement de leur mal; on put donc faire chez eux un diagnostic précoce et une biopsie permit de classer leur lésion dans le groupe basocellulaire. D'après l'auteur, les lésions de ce dernier genre possèdent un pronostic plus favorable que les cancers du type épidermoïde et fusocellulaire. Des 39 patients restants 28 étaient inopérables et ne subirent qu'un traitement palliatif. E. Berggren.

Garin, Rousset et Imbert. — **Traitement de la toux hémétisante des tuberculeux pulmonaires par les poudres sternutatoires.** Soc. nat. de Méd. de Lyon, 27 janvier 1926, in *Lyon méd.*, 9 mai 1926.

Nous signalons cet article car il peut intéresser le laryngologiste. La méthode a été appliquée à 28 malades, dont 7 ont employé le naphtol *b* et 21 la poudre suivante préconisée par le professeur Florence :

| | |
|---|---|
| Poudre de racine d'azarum | 20 gr. |
| — — fleurs de muguet | 5 — |
| — — racine d'hellébore vert | 2 — |
| — — — de violette | 50 — |
| Essence de Bergamotte | XV gouttes |

Il faut priser la poudre quand le malade se rend compte que la toux va le faire vomir. Les auteurs ne donnent d'ailleurs pas d'explication, même hypothétique de ce bon résultat. Dr Sargnon.

Bouveret. — **La diastase cancéreuse.** *Lyon méd.*, 6 février 1927.

Nous signalons cet article qui peut intéresser les laryngologistes s'occupant du cancer. Il est possible qu'un agent vivant, probablement microbe pathogène déjà connu, soit la cause essentielle de la mutation cancéreuse de la cellule, de sa prolifération excessive, désordonnée, indéfinie. Cet article est difficile à analyser; il est à lire par ceux qui s'occupent de ces questions. Sargnon.

Auguste Lumière. — **A propos de la pathogénie du cancer épithélial.** *L'Avenir médical*, février 1927.

Nous signalons cet article qui intéresse tout particulièrement les laryngologistes s'occupant du cancer. L'auteur présente quelques objections à la théorie de Bouveret dans le *Lyon medical*. D'ailleurs cet article, avant d'être publié, a été soumis à M. Bouveret.

Sargnon.

L. Labarraque. — **Notions élémentaires pratiques de Phonétique. Technique vocale et Hygiène de la voix.** Paris, Vigot frères, éditeurs, in-8° raisin, 144 pages.

De la lecture de ce livre il se dégage les conclusions primordiales suivantes : Pour que le chanteur arrive à acquérir la meilleure technique vocale, il faut, d'une part, qu'il possède quelques notions précises et indispensables de la science phonétique, d'autre part, qu'il respecte scrupuleusement les prescriptions essentielles de toute hygiène vocale bien comprise. Ce livre contient des idées nouvelles à tous les points de vue et permet au lecteur d'avoir des connaissances plus nettes de l'art du chant L'auteur écarte délibérément toutes considérations purement théoriques pour se placer exclusivement sur le terrain pratique. D'où son incontestable utilité, pour les professionnels de la voix désireux de s'instruire et de se perfectionner. Par ailleurs ce livre a également un but pédagogique digne de tous éloges : rechercher, par une instruction approfondie, à élever les connaissances techniques des artistes lyriques, à transformer « les gens ayant de la voix », en chanteurs réfléchis, avertis, possédant ainsi la maîtrise de leur voix et une technique vocale scientifique, normale, réellement artistique.

---

*Le Gérant :* P. VIGOT.

---

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.

# MÉMOIRES

## ANATOMIE DE L'INFRASTRUCTURE DES MAXILLAIRES SUPÉRIEURS
## DÉDUCTIONS PATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Par **Charles RUPPE**

Ancien Interne, Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

Dans notre première conférence, nous nous sommes entretenus de l'origine des tumeurs paradentaires et des grandes règles de la pathologie dentaire. Dans cette seconde conférence, nous voulons appliquer ces donnés à l'étude de la pathologie de l'infrastructure, en déduire les modalités topographiques et y ajouter des notions de pathologie osseuse.

Le rempart alvéolaire qui porte les dents supérieures répond en dehors au vestibule buccal. Il constitue en dedans les parties latérales du palais dont le plafond est formé par les lames palatines. Il se termine en arrière par la tubérosité maxillaire qui s'articule avec la ptérygoïde et le palatin. Au-dessus, ce rempart alvéolaire contracte des rapports dans sa partie antérieure avec les fosses nasales, dans sa région moyenne avec le sinus.

On a coutume d'appeler le rempart alvéolaire : l'infrastructure des maxillaires supérieurs et cette appellation anatomique répond à un besoin de la pathologie.

En effet, cette infrastructure offre des différences avec les autres os de l'économie, pour 4 raisons différentes :

1° Elle est située dans une cavité accessible en tous points ;

2° Elle est recouverte de muqueuse ;

3° Elle porte des dents ;

4° Elle a des relations de voisinage importantes avec le sinus et les fosses nasales ;

1° *Toute tumeur née de cette infrastructure se développe aussitôt dans la cavité buccale.* Elle attire donc l'attention du malade, peut être traitée rapidement et vous savez l'importance de la précocité de l'intervention en matière de cancer. En outre, la situation intra-buccale de cette tumeur en rend le diagnostic plus aisé,

la radiographie plus fine et plus détaillée, la biopsie et l'intervention plus faciles.

Ce que nous disons du processus tumoral est valable pour tout autre processus pathologique atteignant cette infrastructure.

En outre, il y a là un contraste important à souligner entre les tumeurs de l'infrastructure et celles de la mésosuperstructure du maxillaire supérieur. Celles-ci se développent dans une cavité préformée : le sinus et ne manifestent leur présence que tardivement alors que leur développement est tel que toute intervention est souvent illusoire. La différence de malignité de ces tumeurs n'est donc pas due à une différence de nature, à une différence histologique ; elle est liée à une différence de situation sans parler de la différence dans le retentissement lymphatique.

2° *L'infrastructure est un os recouvert d'une muqueuse.* Cette muqueuse en se néoformant est susceptible d'infiltrer le maxillaire supérieur. Il n'y a pas à proprement parler d'épithélioma du maxillaire, puisque l'os ne renferme pas de tissu épithélial ; mais il y a épithélioma de la muqueuse de recouvrement propagé à l'os.

3° *L'infrastructure est un os qui porte des dents* de sorte que sa pathologie tumorale osseuse habituelle s'enrichit singulièrement de toute la pathologie tumorale et infectieuse paradentaire.

*A titre d'idées générales directrices, vous vous rappellerez ;*

a) *Que les kystes radiculo-dentaires sont beaucoup plus fréquents au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur.*

b) *Que les kystes corono-dentaires, beaucoup plus rares que les précédents se développent le plus habituellement aux dépens d'une canine incluse dans le palais.*

c) *Que les épithéliomas adamantins y sont exceptionnels ; mais que l'on peut y trouver des adamantinomes dentifiés.*

d) *Que les infections d'origine dentaire sont très fréquentes ; mais rarement graves. Tout se borne, en général, à un ostéo phlegmon qui évolue vers le vestibule, quelquefois vers le palais ou le sinus ; exceptionnellement vers les fosses nasales ; et qui s'extériorise rarement vers la peau.*

4° *L'infrastructure est en relations intimes avec les cavités de voisinage.* Il en résulte que si les infections et les tumeurs de l'infrastructure peuvent intéresser les fosses nasales et le sinus ; inversement, les tumeurs du sinus peuvent évoluer vers l'infrastructure ; de même les lésions du plancher des fosses nasales, comme la syphilis ou la tuberculose peuvent gagner toute la région incisive.

Pour dégager les modalités topographiques des infections d'origine dentaires et des kystes paradentaires, nous diviserons l'étude de l'infrastructure en 3 régions.

1° Région incisive;
2° Région canine;
3° Région prémolaire et molaire;

## A. — RÉGION INCISIVE.

Prenant les incisives pour centre, nous distinguerons les rapports en rapports inférieurs, antérieurs, postérieurs et supérieurs.

### 1° Rapports inférieurs.

Ce sont les rapports des dents supérieures et des dents inférieures ; *les rapports d'articulé.* Vous devez retenir que les quatre incisives ne sont pas implantées dans l'os verticalement, mais

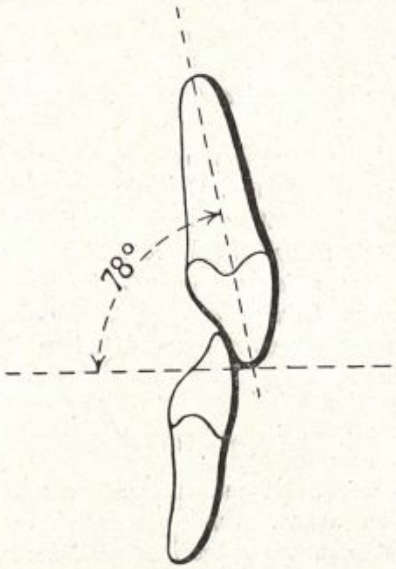



Fig. 1.

obliquement. Nous ne sommes pas des prognates, dans le sens ethnique du terme. L'incisive centrale fait un angle approximatif de 78° avec le plan de mastication ; l'incisive latérale, un angle de 75°. Cette disposition nous explique que les dents ne subissent

pas un effort parallèle à leur axe mais un effort oblique. *On a fait jouer à ce traumatisme occlusal (Chompret) un rôle important dans la genèse de certaines mortifications pulpaires sans carie, dans la localisation de la pyorrhée et dans la pathologie de la région incisive.*

### 2° Rapports antérieurs.

*Les apex des incisives sont relativement superficiels, et c'est pour cette raison que les ostéo-phlegmons provenant de ces dents ont une évolution vestibulaire.* Cette superficialité nous permet également de comprendre que l'on puisse faire une pulpectomie de ces dents après injection sous-périostée périapicale.

Cette mince couche osseuse est recouverte d'une *fibro-muqueuse très adhérente dans sa partie inférieure.*

Cette partie de muqueuse diffère, en effet, du reste de la muqueuse buccale par : son épaisseur, la présence de papilles abondantes et vasculaires, l'abondance du tissu fibreux, l'absence de tissu élastique et de glandes ; enfin son adhérence au périoste.

En haut, au contraire, la muqueuse a la même constitution que le reste de la muqueuse buccale. Elle est souple, mince, décollable et se réfléchit pour aller tapisser la face interne de la lèvre supérieure.

*Le muscle myrtiforme* est tendu de la région apicale de l'incisive latérale à la sous-cloison. Il guide les collections purulentes : Celles qui proviennent de *l'incisive centrale aboutissent à la sous-cloison. Celles qui sont issues de l'incisive latérale bombent au maximum au niveau de l'aile du nez et leur reliquat peut être exceptionnellement une fistule cutanée. Toute fistule cutanée de l'aile du nez, doit donc faire penser à une infection à point de départ de l'incisive latérale.*

### 3° Rapports postérieurs.

Les apex sont recouverts en arrière par une couche osseuse plus épaisse qu'en avant. Aussi les *collections palatines sont beaucoup plus rares que les collections vestibulaires ; et fait capital, elles se voient surtout pour l'incisive latérale.*

Si vous regardez une voûte palatine, vous apercevez sur la ligne médiane la suture intermaxillaire et à 1 centimètre en arrière du rebord marginal : la fosse incisive, où aboutissent 4 canaux placés en croix ; les deux canaux latéraux contiennent les vaisseaux sphéno-palatins ; le canal postérieur renferme les

nerfs naso-palatins qui viennent s'appliquer sur la voûte palatine pour se diriger en arrière parallèlement à l'arcade alvéolaire, à 1 centimètre d'elle, et aller s'anastomoser avec le nerf palatin antérieur.

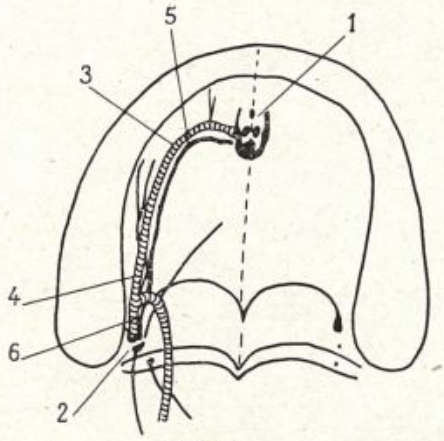



FIG. 2.

1. Fosse incisive. — 2. Trou palatin. — 3. Artère sphéno-palatine. — 4. Artère palatine descendante. Artère descendante. — 5. Nerf naso-paladin. — 6. Nerf palatinant

*Dans la lecture des radiographies de la région incisive, vous devez toujours vous méfier de la projection de cette fosse incisive.* S il y a une légère obliquité des rayons dans le sens frontal, la

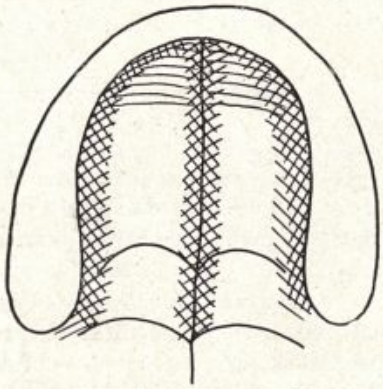


FIG. 3. — Zones d'adhérences de la muqueuse.

fosse incisive se projette sur l'apex d'une incisive médiane et pourrait faire croire à tort à une lésion périapicale de celle-ci.

*La muqueuse palatine adhère sur la ligne médiane, sur les arcades alvéolaires et sur le tiers antérieur de la voûte. En arrière au contraire, elle est peu adhérente. Le périoste adhère au niveau des sutures osseuses.*

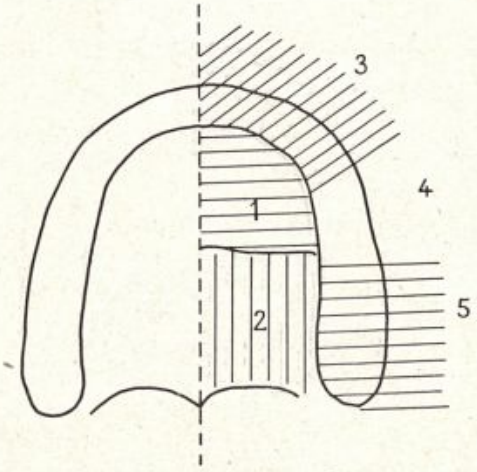



FIG. 4.

1. — Zone innervée par le naso-palatin. — 2. Zone innervée par le palatin antérieur. — 3. Zone innervée par le dentaire antéro-supérieur. — 4. Zone innervée par le plexus dentaire supérieur. — 5. Zone innervée par les dentaires postéro-supérieurs.

Aussi, lorsqu'il y a tuméfaction palatine par ostéite ou par kyste, elle ne commence pas immédiatement derrière le collet des incisives ; mais au moins 1 centimètre en arrière de celui-ci.

### 4° Rapports supérieurs.

*Dans le sens vertical, les apex des incisives sont normalement loin du plancher des fosses nasales.* Les racines des incisives ont une longueur qui oscille entre 12 et 13 millimètres. Or, la hauteur qui sépare le plancher des fosses nasales du rebord alvéolaire est de 2 centimètres environ. *Il y a donc une forte épaisseur d'os entre les apex et le plancher des fosses nasales ; c'est pourquoi les abcès nasaux d'origine dentaire sont rares.* Il faut pour qu'ils se produisent une racine particulièrement longue ou un plancher particulièrement bas. L'abcès de l'incisive centrale a fait jour près de la cloison : celui de l'incisive latérale près de la paroi externe des fosses nasales.

Par contre, les kystes qui deviennent volumineux n'obéissent

pas aux mêmes lois et voussurent fréquemment le plancher des fosses nasales.

*Les kystes de l'incisive centrale sont exceptionnels.* Avec M. Lemaître, nous en avons vu un qui clivait le plancher des fosses nasales et formait comme un troisième sinus médian.

Les kystes de l'incisive latérale sont au contraire parmi les plus fréquents des kystes paradentaires (3). Lorsqu'ils font bomber le plancher des fosses nasales, vous apercevez à la rhinoscopie

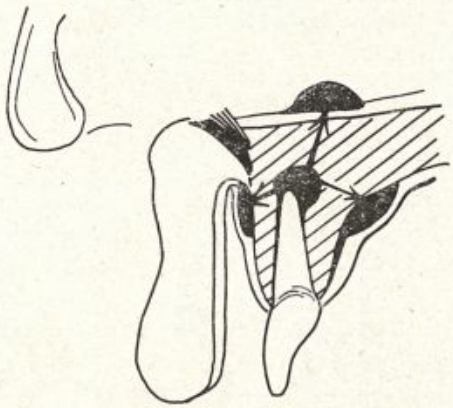


Fig. 5. — Coupe au niveau de l'incisive latérale supérieure montrant la propagation des lésions périapicales vers le vestibule, le palais, les fosses nasales.

antérieure un soulèvement de la muqueuse au niveau de la tête du cornet inférieur, avec tendance en ce point à faire disparaître la fente du méat inférieur.

*Entre les apex et le plancher des fosses nasales, existent les vaisseaux et des nerfs dentaires antérieurs et supérieurs.*

Friteau résume de la manière suivante l'anatomie *du nerf dentaire antérieur et supérieur* (4).

« Ce nerf se détache du nerf maxillaire supérieur à 6 ou 8 millimètres en arrière du trou sous orbitaire. De là, il chemine dans toute la longueur du canal dentaire antérieur et supérieur. L'anatomie de ce canal a été particulièrement étudié par Clermont. Ce canal a d'abord un trajet horizontal dirigé de dehors en dedans; puis il prend une direction verticale, et, dans cette partie de son trajet, il est en rapports intimes avec la paroi antérieure du sinus maxillaire : la paroi osseuse sinusienne manque quelquefois et le canal n'est plus qu'un sillon osseux en contact direct avec la muqueuse de l'antre d'Higmore. Le canal arrive ainsi à la hauteur du plancher des fosses nasales ; sa direction change encore ; il décrit une courbe à conca-

vité supéro-interne, presque parallèle à la concavité du plancher nasal.

Le nerf dentaire antérieur, à la hauteur de la cloison qui sépare l'alvéole de la canine de l'alvéole de la première prémolaire, se divise en ses branches terminales :

1° L'une postérieure, récurrente, anastomotique avec les ramifications antérieures des nerfs dentaires postérieurs ;

2° Les autres, rameaux incisifs, qui s'anastomosent en un plexus, et donnent des filets dentaires pour les incisives et la canine, des filets radiculaires, osseux et gingivaux pour la région incisivo-canine.

La première prémolaire est innervée à la fois par le nerf dentaire antérieur et le plexus dentaire.

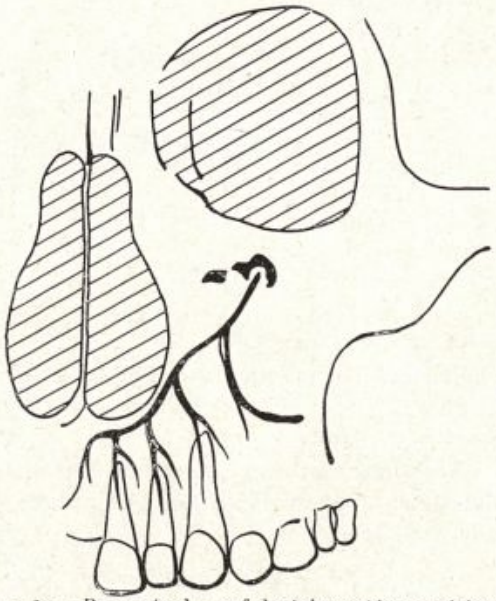


Fig. 6. — Rapports du nerf dentaire antéro-supérieur avec le plancher des fosses nasales.

Du fait que le nerf dentaire antérieur passe sous le plancher des fosses nasales, il résulte qu'on peut l'anesthésier par imbibition cocaïnique de la muqueuse pituitaire (tampon placé dans la fosse nasale à 2 centimètres environ du seuil narinaire, au niveau de l'extrémité antérieure du cornet inférieur, procédé d'Escat). En outre, lorsque vous faites une résection sous-muqueuse de la cloison et que vous avez enlevé le pied du vomer, vous pourrez avoir consécutivement soit des troubles névralgiques que votre opéré reporte à ses dents, soit des mortifications pulpaires des incisives.

*L'artère dentaire antérieure* est satellite du nerf. Elle naît de l'artère sous-orbitaire. D'après Dubreuil-Chambardel (5), cette artère à la naissance est complètement indépendante de l'artère dentaire postérieure.

Quelques mois plus tard, chaque rameau de l'artère dentaire antérieure détache une branche pour la dent de remplacement. Dans les années qui suivent, l'anastomose entre le réseau postérieur apparaît, puis prend une importance de plus en plus considérable ; si bien que chez l'adulte, les phénomènes de suppléance s'établissent facilement si une des artères vient à être lésée.

*C'est par la persistance de la disposition artérielle infantile et la complexité du trajet de l'artère dentaire antérieure qu'un certain nombre d'auteurs (Jossu, Amoœdo, Lebedensky), explique la vulnérabilité de la région incisive.*

Associons ces considérations anatomiques aux données de la clinique et nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° *Les accidents infectieux dûs à une mono-arthrite apicale suppurée des incisives ont habituellement une évolution vestibulaire. Le retentissement palatin est moins fréquent et existe seulement pour l'incisive latérale. Les abcès nasaux sont exceptionnels ;*

2° *Les kystes de l'incisive centrale sont d'une extrême rareté. Ceux de l'incisive latérale sont au contraire fréquents et peuvent intéresser uniquement ou à la fois ; le vestibule, le palais, les fosses nasales ;*

3° *A côté des ostéo-phlegmons et des ostéites séquestrantes* existe particulièrement dans la région incisive une ostéite spéciale consécutive à une mono-arthrite chronique, que l'on décrit sous le nom de *nécrose moléculaire*.

Fourquet écrit à ce propos : « La nécrose moléculaire s'effectue d'une façon torpide et froide, sans séquestre. Elle procède du centre apical à la périphérie et les productions de la nécrose sont résorbées au fur et à mesure par les éléments macrophages de la circulation. Cette résorption osseuse à processus excentrique peut évoluer pendant des années sans réaction ni fistule et aboutir à la destruction partielle ou totale du tissu osseux ».

Nous en avons nous-mêmes observé plusieurs cas. La radiographie donne une image très étendue de destruction osseuse qui pourrait faire croire à un kyste ; n'étaient les bords de cette plage qui au lieu d'être nets sont flous, imprécis. Cette lésion, sans gravité, qui guérit par le traitement dentaire approprié, doit être bien connue pour éviter une intervention inutile.

Les particularités pathologiques de la région incisive ne s'arrêtent pas là. La fréquence de la localisation *de la syphilis au*

*bourgeon incisif* et l'aspect particulier qu'elle y revêt doivent rester gravés dans votre mémoire.

Nicolas en donne une bonne étude. La muqueuse gingivale est d'abord tuméfiée, surtout en arrière des incisives. Les dents sont branlantes mais saines. Puis la suppuration s'installe et des fistules multiples se produisent : palatines, vestibulaires, nasales. La chute des dents laisse voir des alvéoles remplis d'une matière blanchâtre, dont l'aspect peut ressembler à une fausse membrane, véritable bourbillon gommeux. Au point de vue osseux, la lésion peut également engendrer des séquestres plus ou moins volumineux qui intéressent quelquefois tout le bloc incisif.

Les radiographies que nous possédons sur la syphilis du bourgeon incisif nous montrent une image diffuse de décalcification avec des plages plus foncées, à contours flous.

Mais cliniquement et radiographiquement, la lésion n'est pas strictement localisée à la région incisive, elle empiète sur la région canine. Nous vous signalons ce fait pour l'intérêt pathogénique de la question.

C'est qu'en effet certains auteurs (Nicolas, Dupasquier, Massia, Juvin (10)) expliquent la prédilection de la syphilis pour la région incisive par « le mode de développement et la disposition anatomique de cet os ». Cadenat (11) refuse d'expliquer « l'individualité pathologique de la région incisive par un particularisme embryologique ». Le tubercule médian est une formation éphémère qui ne subsiste à l'état isolé que pathologiquement dans le bec-de-lièvre compliqué ; la formation de la partie antérieure des maxillaires ne dépend pas des bourgeons faciaux, mais de points d'ossification sans rapport avec eux. Cliniquement, nous rappelons les cas très nets de syphilis de cette région que nous avons cités précédemment où la lésion mobilisait la canine.

Aussi, d'autres auteurs ont cherché dans l'hypothèse de la persistance du système artériel infantile, ou dans le traumatisme occlusal, ou dans les infections dentaires chroniques (Tellier, Beyssac (12)), la déficience de cette région incisive et l'appel à la syphilis qui en résulte.

Nous en aurons fini avec la région incisive, lorsque nous aurons signalé une affection *très rare*, décrite par Dubreuil Chambardel (13) et caractérisée par la *nécrose des quatre incisives supérieures*. La destruction de la couronne de ces dents commence vers la quatorzième année ; elle met environ quatre ans pour être complète. Dubreuil-Chambardel explique ce fait par la persistance de la synostose incisive et du système artériel infantile d'où un défaut de nutrition.

### B) RÉGION CANINE

Cette dent manque assez fréquemment sur l'arcade ; non pas qu'il y ait absence de germe, mais parce qu'il est en ectopie dans le palais, quelquefois dans le vestibule.

Les accidents de désinclusion de cette dent en ectopie sont

rares : accidents mécaniques (perforation de la muqueuse, déviation des autres dents), accidents infectieux, accidents tumoraux (kyste corono-dentaire), ou nerveux (névralgie tenace du trijumeau) (13).

Les kystes radiculo-dentaires de la canine sont rares. Les collections périapicales sont hautes. Devenues cellulaires, elles ont tendance *à fuser vers l'angle interne de l'œil*. Cette propagation est due, comme l'a montré Fargin Fayolle (14) à ce que le pus progresse entre deux couches musculaires, l'une antérieure formée par les muscles é évateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieurs ; l'autre postéro-externe constituée par le canin et le petit zygomatique.

*Les lésions ostéitiques dues* à la monoarthrite apicale suppurée de la canine *envahissent la branche montante du maxillaire supérieur*, tantôt s'extériorisent sur la table externe, au niveau de l'angle interne de l'œil simulant *une dacryocystite suppurée ;* tantôt mais rarement se fistulisent sur la table interne, en avant de la tête du cornet inférieur, entraînant une suppuration nasale unilatérale, qu'il ne faut pas confondre avec une suppuration d'origine sinusienne.

On peut se demander si le canal ou les canaux de Parinaud qui de l'apex de la canine se dirigent vers l'angle interne de l'œil, servent de guide aux processus ostéitiques ?

### C) RÉGION PRÉMOLAIRE ET MOLAIRE

Les rapports de la région prémolaire et molaire doivent être distingués en :

1° rapports supérieurs avec le sinus ;
2° rapports internes avec le palais ;
3° rapports externes avec le vestibule et la joue ;
4° rapports postérieurs avec la fosse ptérygo-maxillaire.

Mais avant de les aborder, signalons quelques détails concernant chaque dent.

a) *La première prémolaire* donne des collections apicales qui évoluent normalement vers le vestibule ; ce n'est que dans le cas de bifidité radiculaire et de racine interne franchement palatine, qu'une fusée vers le palais est susceptible de se produire ; le cas est rare.

b) *La deuxième prémolaire* a un retentissement vestibulaire et antral, jamais palatin.

c) *Les deux premières grosses molaires* peuvent intéresser par

leurs racines externes ; le vestibule et le sinus, par leur racine interne ; le palais et le sinus. S'il y a tuméfaction palatine, elle est allongée dans le sens transversal et non dans le sens antéro-postérieur, comme elle l'est lorsque le point de départ est l'incisive latérale.

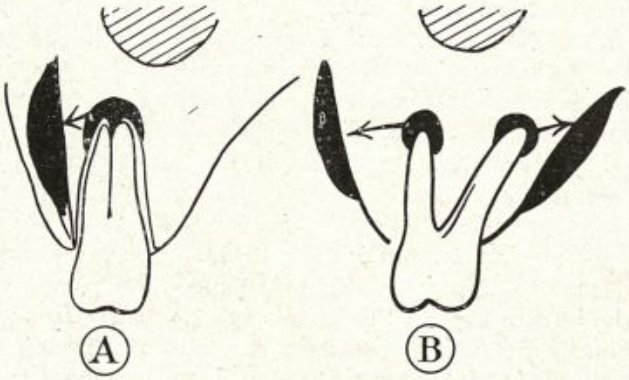



Fig. 7. — Coupe au niveau de la première prémolaire.
A) Disposition habituelle ; retentissement vestibulaire.
B) Disposition rare ; bifidité radiculaire retentissement vestibulaire et palatin.

*Les kystes radiculo-dentaires ont souvent une évolution vestibulaire. Ils déforment alors peu à peu la face et témoignent assez vite de leur existence. Ceux qui se développent dans le sinus sont au contraire fort longlemps méconnus cliniquement et radiographiquement.*

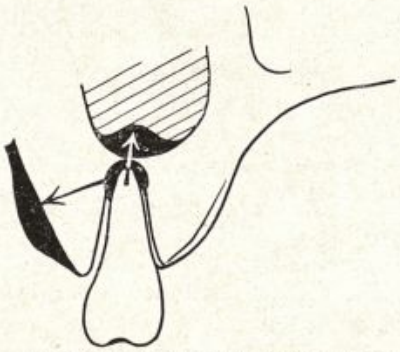


Fig. 8. — Coupe au niveau de la deuxième prémolaire.
Retentissement vestibulaire et antral.

*La pyorrhée* dénude fréquemment les racines des grosses molaires ; notamment la racine palatine, pouvant créer des cla-

piers suppurés palatins. Il est très rare que les lésions pyorrhéiques engendrent des lésions sinusiennes, mais l'éventualité est possible (15).

*Dent de sagesse supérieure.* — Petite, avec des racines soudées, mais riches en anomalies; ne provoquant que peu d'accidents d'éruption et légers. Elle peut évoluer en position jugale et ulcérer la muqueuse. Son extraction est le plus habituellement facile. A signaler cependant la fracture possible de la tubérosité maxillaire qui est très fragile.

Dernier fait pathologique très rare, concernant le rempart alvéolaire, *le mal perforant buccal*. Il provoque la chute indolore des




Fig. 8 *bis*. — Coupe au niveau de la première grosse molaire.
1. Sinus. — 2. Collection palatine. — 3. Collection vestibulaire. — 4. Collection. — 5. Buccinateur.

dents, l'atrophie centripète des maxillaires, puis la perforation de l'os et l'ulcération de la muqueuse. Il aboutit ainsi à une communication anormale de la bouche (16) avec les fosses nasales et le sinus.

### Rapports supérieurs de l'infrastructure.

Ce sont les rapports des dents avec le sinus qui nous intéressent le plus; car ce sont les interdépendances entre les affections sinusiennes et dentaires qui font confiner le plus nos deux spécialités. Aussi devons-nous particulièrement approfondir les faits qui nous appelleront à nous consulter.

a) *Première question : quelles sont les dents antrales ?*

D'après le schéma classique, le sinus a un bord inférieur convexe, dont le point le plus déclive répond aux apex de la deuxième prémolaire et de la première grosse molaire. Les anatomistes ajoutent qu'il existe souvent des prolongements antérieurs et postérieurs qui peuvent rapprocher la première prémolaire ou la deuxième molaire du sinus.

C'est l'opinion de Merkel, Testut et Jacob, Zuckerkandl, Hajek, Partsch, Loos. Yoshinaga déclare que la deuxième prémolaire, ensuite la deuxième molaire et enfin la première molaire sont les plus rapprochées du même sinus. Underwood prétend que la troisième molaire est la dent qui sous ce rapport, est la plus voisine. Selon Graff Spee, les racines vestibulaires des grosses molaires, particulièrement celle de la deuxième molaire, sont près du fond du sinus.

Von Bonsdorff (17), de Helsingfors, a publié en 1925 un traité très documenté sur ce sujet et est arrivé aux résultats suivants.

*La deuxième molaire est en contact le plus proche avec le sinus maxillaire.* — Lorsque cette dent a une racine, l'apex de celle-ci se trouve sans exception directement sous le fond du sinus le perforant souvent (distance moyenne 0 mm. 4). Si la dent a 2 racines, cette distance est de 0 mm. 9 et si la dent a 3 racines, la distance entre les alvéoles et le sinus est plus grande = 1 mm. 9 en moyenne.

En calculant l'épaisseur interapico-sinusienne, l'auteur trouve les moyennes suivantes.

| | | |
|---|---|---|
| Pour la | 2e molaire. . . . . | 1 mm. 3 |
| — | 3e — . . . . . | 2 mm. 3 |
| — | 1re — . . . . . | 2 mm. 6 |
| — | 2e prémolaire . . . . . | 2 mm. 9 |
| — | canine . . . . . | 7 mm. 1 |
| — | 1re prémolaire . . . . . | 7 mm. 5 |

L'étude de ces rapports a été reprise par Worms et Bercher (18) et exposé dans leur communication sur les affections oculaires d'origine dentaire. Nous avons aussi cherché à les connaître. En lisant de nombreux films intrabuccaux, en tenant compte évidemment du fait que la radiographie constitue une méthode de projection. Nous croyons qu'il est possible d'après tous ces documents d'aboutir aux conclusions suivantes.

1° La première et la deuxième molaires sont des dents antrales. Viennent ensuite par ordre décroissant de contiguïté : la deuxième prémolaire, la dent de sagesse, la première prémolaire et la canine.

2° Le sinus répond tantôt seulement à la première et la deuxième molaire, tantôt affleure supplémentairement la dent de sagesse et la deuxième prémolaire. Il est des sinus vastes qui peuvent répondre à 4 ou 5 dents.

3° Le bord inférieur du sinus est, le plus habituellement, curviligne, quelquefois bilobé, rarement trilobé.

4° Le plancher du sinus ne fait en général qu'affleurer les apex. Mais il est parfois des sinus très développés dans le sens vertical, sur le plancher desquels les racines font saillie. Le rempart alvéolaire est alors d'une faible épaisseur.

Au contraire, le sinus peut, dans quelques cas, être de petit volume. Une forte lame osseuse existe alors entre les apex et le plancher du sinus.

5° De la variabilité de ces rapports, résulte la nécessité d'un contrôle radiographique constant ;

6° Il est bien évident que plus une racine est proche du sinus et plus il y a danger d'infection antrale ; mais ce n'est pas à dire qu'un apex séparé du plancher du sinus par une couche d'os plus ou moins épaisse ne puisse devenir la cause d'une sinusite.

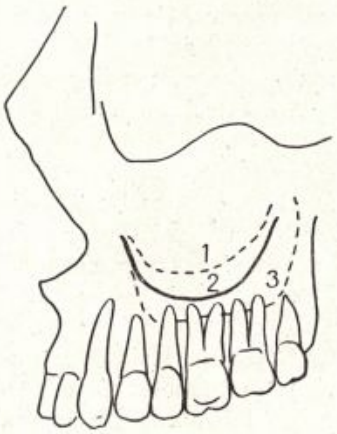



Fig. 9. — Disposition schématique du sinus et des dents.
1. Sinus petit. — 2. Sinus moyen. — 3. Sinus vaste.

Un granulome creuse facilement cette lame osseuse et peut arriver ainsi à établir une solution de continuité du plancher du sinus.

Dans d'autres cas, comme le font remarquer Worms et Bercher, la structure de l'os à ce niveau, explique suffisamment les propagations microbiennes.

« Alors même que les racines sont assez éloignées du sinus, l'os qui les sépare n'est pas compacte, imperméable ; au contraire, on le voit perforé d'une infinité de petits pertuis extrêmement serrés, formant le « criblum alvéolaire ». Dans tous ces tunnels passent de fines rami-

fications nerveuses ou de multiples petits vaisseaux artériels et veineux. En contemplant cette disposition, on acquiert la conviction que les agents microbiens doivent avoir toute facilité pour passer de l'extrémité apicale au sinus, même quand les deux organes ne sont pas contigus. »

Ce voisinage nous explique bien le mécanisme des sinusites d'origine dentaire. Les lésions périapicales sont les mêmes au niveau du plancher du sinus que partout ailleurs. La collection engendrée par une mono-arthrite apicale suppurée décolle la muqueuse du sinus ; puis la perfore. L'empyème du sinus est constitué. Le tableau clinique est net. Le malade souffre d'une dent, présente ou non une tuméfaction vestibulaire et se trouve soulagé au bout de trois ou quatre jours, par l'expulsion nasale d'un flocon de pus malodorant. Ce mouchage persiste peu abondant avec cacosmie purement subjective.

Si le malade s'inquiète de ce mouchage anormal unilatéral, il consultera. La dent sera extraite et tout rentrera dans l'ordre, sans autre forme de procès.

Si au contraire, le malade est négligent ; il se contentera d'être débarrassé de ses troubles douloureux et la dent causale subsistera, entretenant l'empyème. Mais la muqueuse antrale restera-t-elle indéfiniment tolérante? Le sinus se contentera-t-il longtemps d'être uniquement un « entrepôt de pus ». Certains auteurs le pensent (Lermoyez, Mahu) (19) et croient que la réaction muqueuse ne se produit que tardivement. Mais quelle que soit la durée de cette tolérance, il vient un moment où la muqueuse s'altère, prolifère, devient fongueuse, la *sinusite chronique s'est constituée. Elle est donc secondaire à l'ostéite.*

Dans d'autres cas, vous ne retrouverez dans le passé d'un malade atteint de sinusite chronique ni histoire dentaire nette, ni histoire nasale. C'est alors que vous demandez l'avis du stomatologiste.

Nous pouvons souvent par le simple examen endo-buccal vous dire si une ou plusieurs dents sont malades sans pouvoir affirmer qu'elles retentissent sur le sinus. Il est nécessaire de recourir aux renseignements complémentaires fournis par la radiographie. A plus forte raison, si un certain nombre de dents sont obturées ou couronnées.

*Ne demandez pas à la radiographie plus qu'elle ne peut donner. Elle indique à coup sûr l'existence d'une zone claire péri-apicale ; mais elle est incapable bien souvent de dire si cette zone offre une*

*solution de continuité avec le sinus et quelle est la position de cette racine par rapport au sinus. Car la radiographie reste une méthode de projection et l'image d'une racine peut figurer sur celle de la cavité sinusale, bien qu'il existe entre les deux une lame osseuse plus ou moins épaisse.*

Enfin dans l'interprétation de ces radiographies, rappelez-vous *que l'apophyse malaire du maxillaire supérieur apparaît comme une zone opaque curviligne sur la partie supérieure des racines des*

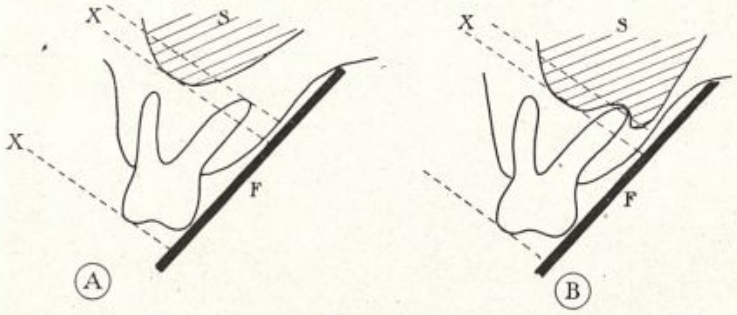



FIG. 10.

X. Rayon X normal. — S. Sinus. — F. Film intra-buccal.
On se rend compte par cette méthode de projection que dans les 2 cas A et B, la racine palatine se projette sur l'image du sinus. Même image radiographique et cependant disposition anatomique tout-à-fait différente.

*molaires ; sans que cette image doive être considérée comme pathologique.*

Retenez un autre fait anatomique : entre le plancher du sinus et les apex cheminent *le plexus nerveux dentaire supérieur ;* d'où vous tirez la conclusion qu'une irritation sinusienne ou dentaire provoque les mêmes troubles névralgiques, la même réponse douloureuse.

Les nerfs dentaires postérieurs et supérieurs naissent du nerf maxillaire supérieur au moment où celui-ci pénètre dans la gouttière sous-orbitaire. Ils s'appliquent sur la tubérosité maxillaire, en décrivant quelques flexuosités et pénètrent dans l'os à 35 millmètres du rebord alvéolaire, sur une verticale répondant à la face postérieure de la dent de sagesse. Ils cheminent alors dans des canaux jusqu'au voisinage des racines des molaires. Ils s'anastomosent entre eux en formant un plexus à mailles irrégulières, et en avant avec les ramifications du nerf dentaire antérieur et supérieur.

D'après Hovelacque (20), le nerf dentaire moyen est inconstant, mais il existe très fréquemment ; il naît du maxillaire supérieur, en un point un peu variable, un peu en arrière de l'endroit où la gouttière

sous-orbitaire se transforme en canal. Il pénètre immédiatement dans l'épaisseur de l'os, cheminant dans la paroi externe du sinus, se portant vers la racine de la première prémolaire.

Lorsqu'il existe une névralgie du plexus dentaire supérieur *il faut que vous sachiez si la dent est coupable ou victime ?*

Combien de fois un malade vient-il consulter son dentiste croyant être atteint de pulpite, alors que le lendemain ou le surdemain, il présente les signes classiques d'une *sinusite maxillaire aiguë d'origine nasale?*

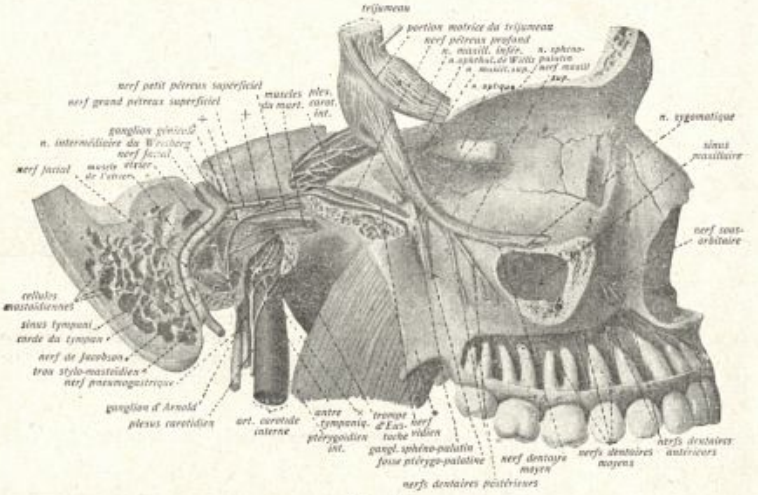



FIG. 11.

Dans d'autres cas, les phénomènes douloureux persistent longtemps, pour ainsi dire solitaires, et il vous faut avec une minutie particulière dépister les signes légers qui vous feront aboutir au diagnostic étiologique de ces névralgies.

Douleurs névralgiques avec ou sans crises paroxystiques, sensations d'agacement gingival et dentaire, gêne au moment de la mastication, douleur à la percussion des dents peuvent avoir uniquement pour cause une lésion du sinus. Il en est ainsi dans *les formes catarrhales des sinusites*. Higguet (21) les rapporte à une réaction ostéo-périostée provoquant la compression des filets nerveux dans leurs canaux. Dufourmentel et Behague (22) signalent de pareils faits en rapport avec un bourgeonnement de la muqueuse du plancher du sinus et ostéite de celui-ci.

Il est en outre des malades atteints *de tumeur maligne du sinus*

qui reportent à leurs dents les phénomènes douloureux qui les tracassent d'où des avulsions inutiles et la persistance et l'aggravation des lésions non traitées.

*Inversement, certaines affections dentaires ou paradentaires peuvent être méconnues et la pensée s'égare vers la possibilité d'une sinusite Des granulomes* peuvent entraîner des lésions congestives très douloureuses tout en laissant la dent silencieuse. De même, *certains cas de pulpite chronique* provoquée par de petites caries méconnues du collet des faces proximales des molaires. Il faudra explorer minutieusement les dents en les percutant, en appliquant sur elle un tampon imprégné de chlorure d'éthyle, en explorant avec des sondes fines les collets surtout dans les espaces interdentaires. Les signes dentaires de pulpite peuvent être très légers, mais il est rare qu'ils soient atténués au point de ne permettre de déceler la dent dont la pulpe souffre. En tous cas, la radiographie reste d'un précieux secours. Elle permet de reconnaître l'existence des zones granulomateuses et la présence de caries des faces proximales qui auraient pu échapper à l'examen clinique.

3° *Les artères ont une disposition assez analogue aux nerfs.* Elles forment une longue arcade longeant les apex. Cette anse vasculaire est constituée par l'anastomose entre l'artère dentaire antérieure et postérieure.

L'artère dentaire postérieure, branche de l'alvéolaire, à la naissance vascularise les molaires de lait. Ensuite une artère secondaire, naît de l'alvéolaire, et est destinée aux germes des molaires permanentes.

L'artère postérieure primitive disparaît alors que l'artère postérieure secondaire, prend de plus en plus d'importance et s'anastomose avec la dentaire antérieure.

*De même que le plexus dentaire peut être lésé au cours de la cure radicale de la sinusite maxillaire, de même les pédicules vasculaires dentaires peuvent être sectionnés. D'où la nécessité de faire traiter les dents intéressées, frappées de mortification pulpaire consécutive à votre acte opératoire.*

*Considérations thérapeutiques.* — Tels sont les rapports intéressants à signaler entre les apex et le sinus. Mais avant de les terminer, nous croyons bon de vous donner quelques règles qui vous guideront dans tous les cas où le sinus est intéressé par une dent et nous ne pouvons mieux faire que de vous transmettre l'enseignement que nous avons reçu de M. Lemaître.

1° *S'il y a ouverture d'un sinus, au cours d'une avulsion,* il faut

absolument se garder de toute manœuvre intempestive, *proscrire les lavages* et rassurer le patient. L'incident n'a pas de lendemain la guérison se fait très vite en quelques jours.

2° *S'il y a sinusite purulente*, vous ferez pratiquer l'avulsion de la dent causale — et consécutivement vous vous trouvez placés en face de deux alternatives — le sinus est ouvert ou non.

a) *Si le sinus n'est pas ouvert*, et si la sinusite ne s'améliore pas, vous devez entreprendre le traitement habituel de la sinusite par ponction diaméatique et lavage. Et ce n'est qu'après échec du traitement médical, que la cure radicale sera pratiquée.

b) *Si le sinus est ouvert*, vous devez traiter la sinusite par ponction diaméatique et lavage et ne rien faire par la fistule alvéolaire. Si cette fistule a tendance à persister : avivez, cautérisez la muqueuse, mais ne touchez pas à l'os.

3° *Si la sinusite est guérie, mais que la fistule alvéolaire persiste* : tentez une autoplastie muqueuse. Le traitement chirurgical est difficile et décevant et vous aurez recours le plus habituellement au traitement prothétique.

4° Il vous arrivera d'être consulté *pour une racine refoulée dans le sinus*. N'incriminez pas le stomatologiste. Ne l'accusez pas de faute opératoire. Si cet incident s'est produit, c'est qu'il y avait : ostéite nécrosante du plancher, la racine était donc incluse dans un tissu sans résistance, d'où la facilité de son refoulement dans le sinus ou une disposition anatomique spéciale (sinus vaste) ou un os particulièrement friable (chez la femme notamment).

Déconseillez toute intervention par la voie alvéolaire. Certains auteurs interviennent tout de suite pour éviter la production d'une sinusite. Ils ouvrent le sinus par voie vestibulaire, enlèvent la racine et suturent la plaie vestibulaire.

D'autres auteurs temporisent et se laissent guider par les symptômes. Mais le plus habituellement, il faut intervenir pour enlever ce corps étranger septique, cause de réaction fongueuse de la muqueuse antrale.

5° *Si au cours d'une intervention pour kyste* le sinus est ouvert, il n'y a pas lieu de vous en inquiéter, car tout s'arrangera seul et pour le mieux.

### Rapports internes de l'infrastructure.

La muqueuse palatine épaisse, adhère le long de l'arcade alvéolaire, partout ailleurs, elle se décolle plus facilement. Les vaisseaux palatins descendants et le nerf palatin antérieur cheminent

dans une gouttière osseuse parallèle à l'arcade. Ils sortent du trou palatin antérieur.

L'orifice palatin est situé à 1 centimètre environ en dedans du collet de la dent de sagesse, dans l'angle dièdre formé par le rebord alvéolaire et la lame horizontale du palatin, à 4 millimètres en avant du bord postérieur de la voûte osseuse. Il mesure 2 à 4 millimètres de diamètre. Cet orifice est distant de 30 à 35 millimètres environ du tronc du nerf maxillaire supérieur.

Il est au fond d'une petite dépression plus ou moins marquée, que l'on voit parfois, que l'on sent toujours avec la pulpe de l'index quand on longe d'avant en arrière le côté interne du rebord alvéolaire.

La pression à ce niveau détermine une sensation spéciale, un peu douloureuse.

Pour pratiquer l'anesthésie tronculaire du maxillaire supérieur nous recommandons la technique décrite par Vilenski (23).

« L'orifice du canal palatin étant repéré, on perfore la muqueuse en donnant à la seringue une direction telle qu'elle soit au contact de la canine inférieure *du même côté*, quand la bouche est ouverte de deux travers de doigt environ.

Si la piqûre a été faite au bon endroit, l'aiguille est comme « avalée » par le canal ; on l'enfonce de 3 centimètres et on pousse très lentement l'injection ; 2 centimètres cubes suffisent.

Si au contraire on bute sur l'os, on pousse une goutte d'anesthésique sous la muqueuse et, par tâtonnement, sans même retirer complètement l'aiguille, on trouvera le canal. »

### Rapports externes.

Si vous regardez la face externe du maxillaire supérieur, vous apercevez un renforcement vertical, véritable pilastre, remontant jusqu'à l'apophyse malaire du maxillaire et répondant à la première grosse molaire. En avant, c'est la fosse canine, voie d'abord du sinus ; en arrière, nous tournons vers la tubérosité maxillaire.

Sur cette face externe, s'insère le buccinateur à une hauteur variable, de sorte que *les rapports se trouvent divisés en deux étages ; supérieur, jugal ; inférieur, vestibulaire endobuccal.*

#### a) *Rapports vestibulaires.*

Cette face osseuse est recouverte par une muqueuse : épaisse et adhérente en bas ; mince et décollable en haut. Cette muqueuse

se réfléchit pour aller tapisser la face interne de la joue et adhérer au muscle buccinateur, d'où la formation du cul-de-sac gingivo-jugal, dont la profondeur varie suivant les sujets. Mais, il est de toute manière beaucoup plus haut en avant qu'en arrière. La disposition haute du vestibule facilite les curettages périapicaux et la cure des kystes paradentaires car les tissus jugaux ne viennent pas obstruer le champ opératoire; il y a en outre, moins de risque de voir se produire après l'intervention de petites réactions du tissu cellulaire de la joue.

Au niveau de cette région muqueuse, vous pouvez être consulté pour deux ordres de lésions :

1° Une tuméfaction ;

2° Ou une fistule.

*Tuméfaction vestibulaire.* — Eliminons les fortes tuméfactions arrondies, repoussant la muqueuse, qui donnent tout d'abord une sensation de tumeur osseuse, puis une sensation de crépitation parcheminée (la partie centrale étant dépressible comme une balle de celluloïd et entourée d'une collerette osseuse). *Le kyste ou le sarcome* peuvent donner cette même sensation ; la radiographie et la ponction assurent le diagnostic.

Mais il devient parfois difficile de rapporter à leur véritable cause, certaines tuméfactions légères vestibulaires.

a) *S'agit-il d'une ostéite d'origine dentaire ?*

Rappelez-vous que les ostéites se résolvent assez vite à moins qu'une dent ou une racine ne subsiste. Ne vous arrêtez jamais à ce diagnostic facile, sans avoir éliminé toutes les autres causes susceptibles d'entretenir un pareil état pathologique (24).

« Une ostéite, une ostéopériostite qui évolue lentement, insidieusement, n'est pas une ostéite infectieuse simple et il faut au terme d'ostéite, de lésion inflammatoire osseuse, ajouter un autre qualificatif, celui de la cause qui ne doit pas échapper. »

b) *Est-ce une sinusite extériorisée ?*

*Dans la sinusite chronique d'origine dentaire, l'ostéite est primitive, la sinusite secondaire.* Au contraire, *la sinusite d'origine nasale est une lésion de la muqueuse qui se complique rarement d'ostéite.* Elle ne s'extériorise pas. Si elle le fait, vous devez en rechercher la raison :

1° Soit *dans un processus de caséification*, comme M. Périer l'a décrit dans sa thèse (26) ;

2° Soit dans *une infection syphilitique.*

Enfin, *ayez toujours la crainte du cancer du sinus*, afin de ne pas laisser évoluer cette redoutable affection, afin de tâcher

de la combattre dès l'apparition des premiers signes d'extériorisation, eux-mêmes déjà si tardifs. Méfiez-vous de ces tuméfactions légères qui empâtent le cul-de-sac gingivo-jugal, et qui sont recouvertes d'une muqueuse rouge parsemée de varicosités. Le professeur Sébileau (26) a bien insisté sur ces premiers signes d'extériorisation.

b) *Fistules.* — Etes-vous placés devant une fistule muqueuse ? Elle peut être alvéolaire ou vestibulaire.

*Fistule alvéolaire.* — Recherchez s'il y a une racine incluse, un kyste suppuré ou un sinus malade ouvert après avulsion. Faites l'épreuve de l'injection, si le liquide ressort par le nez, votre diagnostic est fait. Dans les autres cas, aidez-vous de la radiographie.

*Fistule vestibulaire.* — Départissez ce qui revient à une ostéite banale d'origine dentaire, ou à un kyste suppuré, parfois à une sinusite, exceptionnellement à la syphilis ou à la tuberculose du maxillaire.

### b) *Rapports jugaux.*

Abandonnons cette région vestibulaire pour la joue. Le rideau musculaire qu'elle renferme est mince, formé par le buccinateur. Les fibres internes sont très adhérentes avec la muqueuse de la joue, dont le derme est riche en fibres élastiques. Dans cette muqueuse n'existe pas comme aux lèvres une couche glandulaire continue; mais quelques rares glandes buccales et les glandes molaires autour de l'embouchure du canal de Sténon. Les fibres externes du buccinateur ne sont adhérentes à la peau qu'à la partie antérieure. En arrière, elles en sont séparées par la boule graisseuse de Bichat.

La joue contient :

1° *Le canal de Sténon* qui vient déboucher de façon variable suivant les individus, tantôt en regard de la première molaire, tantôt en regard de la seconde molaire, approximativement à 35 millimètres en arrière de la commissure, à 4 millimètres au-dessous du cul-de-sac gingivo-jugal.

2° *Les vaisseaux faciaux* obliques en bas et en arrière; artère en avant, veine en arrière.

3° *Les ganglions géniens* (27) qui ont été particulièrement étudiés par Mascagni, Poncet, Princeteau et son élève Carpette-Leplein.

La description complète que l'on puisse en donner est la suivante :

a) *Un groupe maxillaire inférieur*, comprenant deux ganglions, situés près du bord inférieur du maxillaire inférieur entre l'artère et la veine faciale ; un est constant, le ganglion infra-maxillaire.

b) *Un groupe buccinateur*, qui se subdivise en :

un groupe rétrocommissural de Princeteau ou prévasculaire antérieur.

un groupe moyen intervasculaire.

un groupe postérieur, rétro-vasculaire.

c) *Un groupe supérieur* inconstant, dit maxillaire supérieur.

La question des adénites géniennes soulève encore des discussions anatomiques et étiologiques. Lebendinsky pense que les lymphatiques de la région molaire supérieure se rendent au groupe moyen rétro-commissural et que les lymphatiques des molaires inférieures aboutissent au groupe inférieur. Partsch exclut du territoire génien la région molaire inférieure. Sassier écrit que seuls les lymphatiques des gencives inférieures, dans un cas sur 20, intéressent le groupe génien inférieur.

*Les adénites aiguës géniennes*, à point de départ cutané ou muqueux d'origine dentaire ne doivent pas être confondues avec les ostéo-phlegmons, les lympho-cellulites, les infections de la boule graisseuse de Bichat.

*Les adénites géniennes chroniques* qui sont à différencier de l'actinomycose gingivo-jugale et de la tuberculose du malaire, sont-elles toujours d'origine dentaire, comme le veut Lebedinsky, ou au contraire le plus souvent tuberculeuses, comme l'écrit Lenormand ?

Il nous paraît de bonne clinique dans les cas à étiologie douteuse.

1° De mettre la bouche en état, par mesure d'hygiène et par traitement d'épreuve ;

2° De faire des prélèvements de pus et une inoculation au cobaye afin d'arriver à un diagnostic certain.

Vous vous rappellerez encore du rôle des infections d'origine dentaire sur les adénites bacillaires. Elles les réchauffent en quelque sorte.

4° Enfin, il existe dans la joue un tissu de remplissage : *la boule graisseuse de Bichat*. Ce tissu de remplissage se continue en avant avec le tissu cellulaire de la région sous-orbitaire ; mais il ne communique pas avec l'orbite. En arrière la boule graisseuse de Bichat se prolonge derrière l'os malaire, dans la région temporale.

Par conséquent les collections peuvent être :

*a*) Jugales ;

*b*) Sous-orbitaires, sans devenir intra-orbitaires ;

*c*) Temporales, sous-aponévrotiques.

### 3° Rapports postérieurs.

Les rapports postérieurs de l'infrastructure par opposition à ceux de la partie externe sont des rapports profonds. *La fosse ptérygo-maxillaire* est une région d'accès extrêmement difficile, son plan superficiel était constitué par un couvercle osseux : la branche montante du maxillaire inférieur.

1° En contournant la tubérosité maxillaire, on s'engage donc dans la *fosse ptérygo-maxillaire*.

Celle-ci est limitée en avant par la tubérosité maxillaire. En haut, par la grande aile du sphénoïde. Entre les deux, se trouve la *fente sphéno-maxillaire*. La membrane fibreuse qui comble cette fente ne semble pas très résistante. Des phlegmons de l'orbite

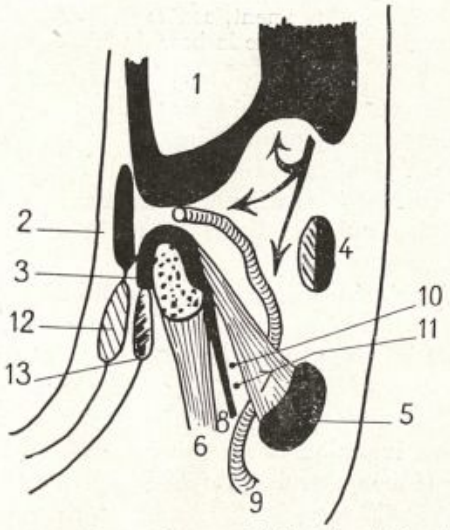



FIG. 12. — Région ptérygomaxillaire d'après Rouvière.

1. Sinus maxillaire. — 2. Lame verticale du palatin. — 3. Ptérygoïde. — 4. Apophyse cormoïde. — 5. Col du condyle. — 6. Phygoïdien interne. — 7. Ptérygoïdien externe. — 8. Apon. inter-ptérygoïdienne. — 9. Art. max. interne. - 10. Nerf lingual. — 11. Nerf dentaire inf. — 12. Péristaphylin interne. — 13. Péristaphylin externe.

peuvent se compliquer d'abcès de la fosse temporale et réciproquement des abcès de la fosse ptérygo-maxillaire peuvent se propager dans l'orbite.

En arrière, la région forme un angle dièdre ouvert en avant constitué par la branche montante et le plan des muscles ptérygoïdiens.

2° En continuant notre chemin dans la profondeur, nous traversons *la fente ptérygo-maxillaire*, entre la tubérosité et le bord antérieur de la ptérygoïde.

3° Pour aboutir enfin dans *l'arrière fond*, avec la lame verticale du palatin et le trou sphéno-palatin.

*Ainsi les collections de la fosse ptérygo-maxillaire, peuvent migrer en avant, vers le vestibule ; en haut vers la fosse temporale* (et parfois dans l'orbite) *; en dedans vers l'arrière-fond ptérygo-maxillaire.*

Dans cette fosse ptérygo-maxillaire, le nerf maxillaire supérieur chemine au plafond, au contact de la base du crâne ; les artères au plancher contre la tubérosité maxillaire. Les plexus veineux sont plus abondants à la base qu'au sommet. Il n'y a pas de ganglion. Enfin, les branches efférentes du maxillaire supérieur et le ganglion sphéno-palatin sont situés verticalement, contre la paroi osseuse, sur une hauteur de 1 cm. 1/2 à partir de la base du crâne (28).

Munis de ces renseignements, vous allez comprendre l'allure des péri-maxillites d'origine dentaire.

Elles varient suivant leur virulence et leur topographie.

a) *Modalité suivant la virulence.* — La fluxion banale ne nous intéresse pas, bien qu'étant l'accident de beaucoup le plus fréquent.

1° *L'abcès jugal* avec infection de la boule de Bichat peut *être secondaire à un ostéo-phlegmon*. La lésion osseuse est minime, la lésion cellulaire intense ; mais *dans ces cas, l'abcès reste jugal, sous-orbitaire ou rétro-malaire ; il n'y a rien dans l'orbite.*

Ces abcès peuvent être longs à guérir, parfois aussi récidivent qu'ils aient une évolution muqueuse ou cutanée. La disposition cloisonnée de la boule graisseuse de Bichat semble expliquer la multiplicité de ces abcès.

2° Au contraire, *si la lésion osseuse est grave, s'il s'agit d'ostéite diffuse*, notamment chez les jeunes, des *abcès sous-périostés et extra-périostés se forment tout autour de l'os malade* et il y a coexistence d'abcès jugaux, temporaux, intra-orbitaires, intra-sinusiens, palatins.

3° Enfin, dans des cas exceptionnels, d'une sévérité extrême, peuvent se développer *des phlegmons diffus, hyperseptiques, cervico-faciaux*, ne respectant plus aucune anatomie, disséquant la région ptérygo-maxillaire, la fosse temporale, la joue, et qui sont pour la face, ce que l'angine de Ludwig est pour le plancher buccal.

b) *Modalités topographiques.* — Suivant le siège des abcès, leur voie d'abord et leur drainage varient.

*Les collections sous-orbitaires* sont habituellement *ouvertes et drainées par la voie vestibulaire. Elles doivent être distinguées du phlegmon de l'orbite qui est incisé par voie cutanée dans la moitié externe du rebord inférieur de l'orbite.* Ces deux collections peuvent coexister dans l'ostéite diffuse du maxillaire supérieur; mais l'une ne se produit pas par propagation de l'autre. Lorsqu'il y a ostéite, il est quelquefois possible de drainer un phlegmon orbitaire par voie vestibulaire.




FIG. 13. — Schéma du siège des collections.

1. Provenant de l'incisive antrale supérieure. — 2. Provenant de l'incisive latérale supérieure (aile du nez). — 3. Provenant de la canine (région de la branche montante). — 4. Provenant des prémolaires et molaires, avec propagation possible. *a*) Vers la région sous-orbitaire, *b*) jugale, *c*) temporale, *d*) profonde et postérieure, ptérygo-maxillaire.

*Les collections temporales* seront ouvertes au-dessus de l'arcade zygomatique, à leur point culminant. L'incision sera verticale, pour éviter de sectionner les fibres du temporal, et en avant des vaisseaux temporaux superficiels. La disposition des fibres musculaires du temporal tend à étrangler la lumière du drain. Le drainage de ces collections est donc difficile à assurer.

*Les collections ptérygo-maxillaires* profondes sont graves. Elles peuvent être d'origine dentaire. On les a vu survenir à la suite

de ponctions malencontreuses du sinus ; le trocart ayant perforé la paroi postérieure du sinus. Elles se forment en cavité close ; ne peuvent évoluer vers la superficie ; peuvent intéresser le plexus ptérygoïdien et être l'origine d'une thrombo-phlébite du sinus caverneux. Ces *collections seront abordées par la bouche, par la voie vestibulaire.* L'incision sera faite au niveau de la tubérosité maxillaire, dans le fond du cul-de-sac gingivo-jugal supérieur, en dedans du coroné. C'est la même voie d'abord que préconisaient Lemaître et Apard pour la recherche des corps étrangers de cette région.

### Maxillaire supérieur de l'enfant.

Rien n'est moins comparable que l'architecture intérieure d'un maxillaire supérieur d'enfant et d'adulte.

Chez un adulte, c'est un os à parois osseuses plus ou moins

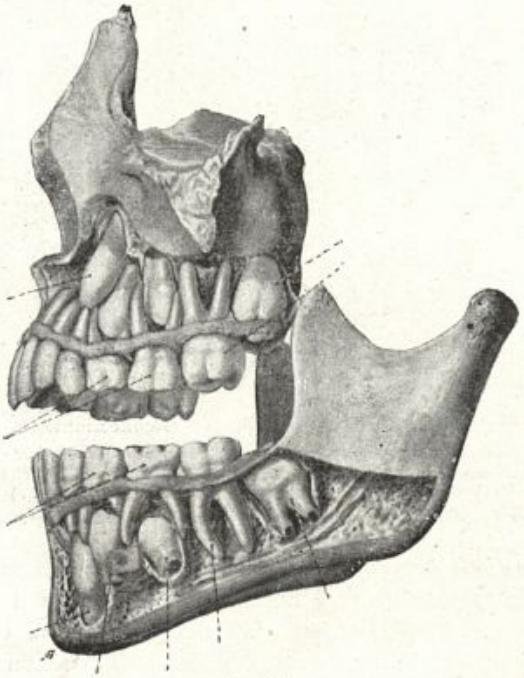


Fig. 14.

minces, entourant la cavité sinusale ; à cet os se surajoute une infrastructure portant la denture permanente.

Chez un enfant, c'est un os à logettes renfermant les germes des dents permanentes. La cavité sinusale est minuscule au début mais va s'agrandissant. Le maxillaire supérieur est complété par une infrastructure supportant la denture temporaire.

Terracol (29) donne une étude complète des rapports de ces germes avec le sinus. A 2 ans, le germe de la canine n'est séparé du sinus que par une lame d'un millimètre. L'épaisseur de cette lame augmente vers 4 ans pour diminuer vers 7 ans.

Les rapports du sinus avec les germes des première et deuxième prémolaires sont d'abord assez intimes, pour devenir éloignés ensuite. Ils restent toujours étroits avec la première grosse molaire.

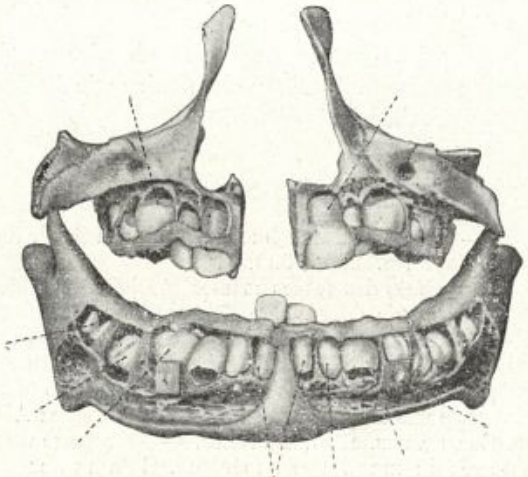


FIG. 15

Entre le germe de la deuxième grosse molaire et le sinus existe tout d'abord une épaisse couche de tissu spongieux qui diminue progressivement pour atteindre la minceur d'une feuille de papier lorsque la deuxième grosse molaire se trouve placée entre les racines de la première molaire.

De ces rapports, de la forme et des dimensions du sinus chez l'enfant, vous devez tirer des conclusions intéressantes.

1° Il n'y a pas de sinusite chez le nourrisson (30), car chez le nouveau-né, la cavité sinusale est du volume d'un grain de blé et est largement ouverte dans les fosses nasales. Il s'agit d'une ostéomyélite du maxillaire supérieur, entraînant une folliculite expulsive.

2° Chez l'enfant, l'ablation du germe de la canine, ouvre presque toujours la cavité sinusale et draine également la cavité orbitaire fréquemment intéressée dans les infections ostéomyélitiques du jeune âge.

3° La sinusite vraie n'apparaît guère avant cinq ans, et ne devient fréquente qu'après l'évolution complète de la denture permanente (31).

4° Ici, comme ailleurs, les conséquences de l'ostéomyélite sont graves puisqu'elle entraîne la perte des germes des dents permanentes et l'atrophie consécutive des maxillaires.

Telles sont les déductions pathologiques et thérapeutiques que nous avons cru devoir tirer de l'étude anatomique de l'impostructure des maxillaires supérieurs.

C'est dans le même esprit que nous aborderons dans notre troisième conférence l'anatomie médico chirurgicale de la branche horizontale du maxillaire inférieur.

## BIBLIOGRAPHIE


1. Chompret. — Manifestations buccales dans la Syphilis. *Revue de stomatologie*, p. 298, 1900.
2. David. — Les abcès des fosses nasales d'origine dentaire. *Annales des maladies de l'oreille*, p. 712, juillet 1923.
3. Chenet. — Contribution à l'étude clinique des kystes paradentaires. *Thèse Paris*, 1914, chez Steinheil, rue Casimir-Delavigne.
4. Friteau. — Les nerfs sensitifs de la région gingivo dentaire dans leurs rapports avec l'anesthésie régionale, chez Ash. Caplain.
5. Dubreuil-Chambardel et Bernardeau. — Morphogénie des artères dentaires du maxillaire supérieur. Communication à l'Association des anatomistes. Gand, 1922. *Semaine dentaire*, p. 235.

Amœdo. — *Revue de stomatologie*, 1900, p. 322.

7. Lebedinsky. — Nécrose de l'os incisif. *Revue de stomatologie*, 1900, p. 299.
8. Fourquet. — Les monoarthrites apicales.
9. Nicolas, Massia, Dupasquier. — La syphilis tertiaire du bourgeon incisif. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 août 1923. p. 445.
10. Juvin. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. *Thèse Lyon*, 1922.
11. Cadenat. — Bourgeon incisif, tubercule incisif, os incisif, région incisive. *Odontologie*, 30 décembre 1924.
12. Tellier et Beyssac. — Lésions infectieuses de l'os intermaxillaire.

Ajoutons :

12. Lannois et Gaillard. — Syphilis de l'os incisif. *Annales des maladies de l'oreille*, n° 9, septembre 1924, p. 837.

12. Dolard. — Lésions infectieuses de l'os intermaxillaire (influence du système dentaire). *Thèse Lyon*, 1924. Imprimerie Bascon 42, rue Sala, Lyon.
12. Favre, Rebattu et Couton. — Deux cas de syphilis du bourgeon incisif. Société Médicale des Hôpitaux, 17 juin 1924.
13. Dubreuil-Chambardel. — Nécrose des incisives supérieures.
13. Gerard Maurel. — Les accidents des dents incluses dans la voûte palatine. *Revue odontologique*, nos 10, 11, 1926.
14. Fargin-Fayolle. — Traité de stomatologie.
15. Roy. — Les sinusites pyorrhéiques, *Odontologie*, p. 229, 1925.
16. Duchange. — Mal perforant buccal. *Revue de Stomatologie*.
17. Per von Bonsdorff, de Helsingfors (Finlande). — Untersuchungen über Massverkältnisse der Oberkiefers mit spezielle. Berücksichtigung der Lagebezietungen zwiscten den Zahnwürzeln und der kieferchöhle. Imprimerie Tilgmann, Helsingfors, 1925, *Odontologie*, p. 816, 30 novembre 1926.
18. Worms et Bercher. — Affections oculaires d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, septembre 1925, p. 798.
19. Mabu. — Pathogénie de l'empyème maxillaire. *Revue générale de l'art dentaire*, février 1907, p. 33.
20. Hovelacque. — Les nerfs craniens (Presses universitaires).
21. Higguet. — Les odontalgies sinusales. *Province dentaire*, p. 26, 1926.
22. Dufourmentel et Frison. — La forme odontalgique de la sinusite maxillaire. *Odontologie*, 30 juin 1923, p. 25.
23. Vilenski. — Technique de l'anesthésie du nerf maxillaire supérieur. *Thèse* 1926. Arnette.
24. Miégeville. — Ostéites et tumeurs des remparts alvéolaires. *Odontologie*, 30 août 1926, p. 367.
24. Bonney-Roy. — Le sinus maxillaire dans les incidents de la pratique journalière. *Odontologie*, 30 avril 1926.
25. Périer (Maurice). — Contribution à l'étude des empyèmes caséifiés des sinus. *Thèse* 1922, Paris (chez Jouve).
26. Sebileau. — Les formes cliniques du cancer du sinus maxillaire. *Annales des maladies de l'oreille*, novembre 1906.
Cornet. — La chirurgie à la demande dans le traitement des tumeurs malignes du massif facial supérieur. *Thèse Paris*, 1924 (Arnette).
Verger. — Le traitement des épithéliomas du maxillaire supérieur. *Thèse Paris*, 1925 (Doin).
27. Vigier. — Des adénites de la joue. *Thèse Lyon*, 1892.
27. Princeteau. — Les ganglions lymphatiques de la joue. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1899.
27. Carpette Leplein. — Les ganglions de la joue. *Thèse Bordeaux*, 1899.
27 Lebedinsky. — Adénites géniennes. Société de Stomatologie, 1901.
27. René Montès. — Des adénites géniennes d'origine dentaire. *Thèse Paris*, 1905.
27. Lebedinsky. — *Traité de stomatologie*, chez Baillière, tome V, p. 234.
27. Ch. Lenormand. — La tuberculose des ganglions géniens. *Presse Médicale*, 10 juin 1921.

28. Dutheillet de Lamotte. — Traitement chirurgical des névralgies rebelles du maxillaire supérieur. *Presse Médicale*, 9 mars 1927, p. 307.
29. Terracol. — Les rhinites et les sinusites purulentes de l'enfance. *Monographie O.-R.-L.*, 1924.
30. Hoffmann. — Les fausses sinusites du nourrisson. *Thèse Paris*, 1926, Jouve.
31. Halphen et Aubin. — Société de laryngologie des hôpitaux de Paris, 13 janvier 1926.

*Consulter les traités classiques d'anatomie de :*

Testut et Jacob.
Poirier Cunéo (Charpy)
Rouvière.
Dieulafé et Herpin. — *Traité de stomatologie*, chez Baillière. Tome I.
Choquet. — Anatomie dentaire.

# ÉTIOLOGIE DENTAIRE DE LA SINUSITE MAXILLAIRE CHEZ L'ENFANT

Par **P. MANGABEIRA-ABERNAZ**

Oto-rhino-laryngologie de l'hôpital de la « Santa Casa » de Jahu
(État de S. Paulo-Brésil)

Les traités les plus complets sur l'anatomie et la pathologie des sinus de la face ne parlent que très peu de l'inflammation de ces cavités chez l'enfant. Les études principales sur la question étaient éparses dans des journaux et revues. Ce n'est que tout récemment que Terracol a, le premier, consacré une monographie à l'étude des sinusites purulentes chez l'enfant. En ce qui concerne l'étiologie de la sinusite maxillaire en particulier, cet auteur nous dit textuellement : « L'étiologie est peu discutable. Autant la cause dentaire est nette chez le nourrisson, autant chez l'enfant l'origine nasale doit être envisagée (1) ».

***

En étudiant l'étiologie de la sinusite maxillaire de l'enfance dans les travaux les plus complets consacrés à la question, on voit que l'origine est nasale ou (et c'est le cas le plus fréquent) rhino-pharyngée. L'anatomie et la physiologie plaident en faveur de cette supposition. On sait en effet que l'amygdale pharyngée est très souvent atteinte par les infections chez l'enfant. Les sécrétions qui résultent de cet état inflammatoire de l'organe atteignent par capillarité le sinus, pouvant ainsi déterminer la sinusite. D'autre part le méat inférieur n'existe presque pas chez l'enfant. A cet âge l'aire respiratoire se résume en effet à la cavité générale et, surtout, au méat moyen [Parsons Schaeffer (2)]. Si, par conséquent, tout l'air respiré doit parcourir cette voie du méat moyen, il est superflu de dire que c'est là que doivent

1. Terracol (J.) – Les rhinites et les sinus. purul. de l'enfance — 1926, p. 85.
2. Parsons Schaeffer, (J.) — The nose, paranas. sinuses and olfact. organ in man-1920, p. 101.

se manifester plus intensément les symptômes d'une affection quelconque de la muqueuse nasale. C'est l'argument physiologique.

D'après la majorité des auteurs l'étiologie dentaire de la sinu-



Fig. 1.

site maxillaire n'est pas viable parce que : 1°) la carie dentaire est rare chez l'enfant ; 2°) le sinus maxillaire jusqu'à l'âge de 7 ans est très réduit ; 3°) entre les dents temporaires et la cavité sinusale se trouvent les germes des dents permanentes ;

4°) l'espace compris entre les dents provisoires et le sinus est relativement grand.

Ces raisons ne paraissent pas tout à fait exactes. En effet si la carie dentaire est rare chez l'enfant, cela pourrait tout au plus rendre la sinusite également rare, alors que son existence est niée. D'ailleurs la carie n'est pas rare chez les enfants ; on connaît le nommé « âge ingrat de la dentition » qui s'étend de la sixième à la douzième année [Pont (1)].

Les petites dimensions de la cavité ne prouvent pas non plus qu'il ne soit pas possible à un processus inflammatoire de s'y localiser, vu que les infections peuvent se vérifier dans des cavités toutes petites, comme le sac lacrymal. D'autre part les dimensions du sinus sont d'une variabilité surprenante « à tel point qu'un enfant de 3 ans peut avoir des sinus plus développés qu'un sujet de 6 ans » [Terracol (2)]. Dean (3) cite l'observation d'un enfant de 5 ans 1/2 dont le sinus sphénoïdal mesurait $18 \times 10 \times 9$ millimètres, c'est-à-dire la dimension de la majorité des cas chez l'adulte.

S'il est vrai qu'entre les dents temporaires et la cavité du sinus se trouvent les germes de la dentition permanente, il est vrai aussi que maintes fois ces derniers se logent dans les espaces ménagés entre les dents de lait. Dans ce cas-là il est évident que la distance entre les dents et les sinus est très amoindrie.

Enfin, l'espace compris entre les dents de lait et la cavité sinusale n'est pas aussi grande qu'on le dit. Terracol dans son ouvrage a fait cette étude des relations des dents de lait avec le sinus d'une manière parfaite. Il me semble très utile de résumer ici ce qu'il nous enseigne. La canine, à 2 ans, reste séparée du sinus par un espace large de 1 millimètre. La première prémolaire qui, chez le nouveau-né, se place, encore incluse, à tout au plus 3 millimètres de l'autre, en reste séparée chez l'enfant de 1 à 2 ans par un espace de 4 ou 5 millimètres. La deuxième prémolaire est éloignée de la cavité par un espace très réduit chez le nourrisson, mais cet espace double son épaisseur vers 2 ans ; la distance jusqu'à 7 ans ne dépasse pas 3 à 4 millimètres. Le follicule de la première molaire, dent de 6 ans, n'est séparé de l'antre que par une lamelle de 1 millimètre,

1. Pont (A). — *Précis des malad. des dents et de la bouche*, — 1921, p. 96.
2. *Op. cit.*, p. 50.
3. Dean (L.-W.) — La sinusitis paranas. en los lactantes y pequeños — *The Journ. Am. Med. Ass.*, Ed.Esp., vol. XIV, n° 4, Agost. 15, 1925, p. 211.

lamelle qui s'amincit encore entre 2 et 3 ans. Terracol (1) dit, en résumant ses études : « Dans la première année l'antre entre en relation avec la canine, les prémolaires et la première molaire. Vers 4 ans, la canine reste proche, les deux prémolaires, surtout la première, s'éloignent; les rapports sont surtout accusés avec la première molaire ».

D'autre part, il est utile de rappeler que les dents de l'enfant varient extraordinairement de grosseur : le macrodontisme, quelle qu'en soit la cause, n'est, en aucune manière, d'une observation rare.

De ces faits une conclusion est logique : la sinusite maxillaire chez l'enfant peut, au moins théoriquement, avoir une origine dentaire, tout à fait identique à celle de l'adulte.

*
* *

Après une recherche soigneuse dans les traités classiques, on voit que la sinusite maxillaire, quelle qu'en soit l'origine, est une affection rare chez l'enfant. Braden Kyle (2) dit que « quelques cas à peine ont été observés ». Guisez (3) a vérifié seulement 3 cas; Hajek (4), dans son traité, l'ouvrage le plus complet qu'on ait écrit sur la pathologie des cavités accessoires, rapporte en tout et pour tout 4 cas; Skillern (5) dont l'ouvrage est aujourd'hui classique, rapporte 75 cas d'inflammation de tous les sinus ; Bourragué (6) a réuni 17 observations de sinusite maxillaire chez l'enfant. Forge (7) observe 5 cas chez des nourrissons de moins de 3 semaines, insistant sur le volume relativement grand de l'antre chez le nouveau-né. Weill, Gardère et Bertoye (8) ont vu l'affection chez un enfant de 1 mois. Quelques-uns de ces auteurs décrivent d'ailleurs des cas de sinusites

1. *Op. cit*, 50 p.
2. Braden Kyle (D.) — *Text-book of diseas. nose and throat* — 5th. edit — 1925, p. 366.
3. Guisez (J.) — *Malad. fosses nasales et sinus* — 2e édit. — 1912, p. 212.
4. Hajek (M.) — *Pathol. u Therap. enznnd. Erkrank Nebenhöhlen der Nase*, 1. Aufl. 1915, p. 11.
5. Skillern (R.-N.) — *The catarrh. a. suppurat. diseas. access. sinus. of the nose, and.* edit. — 1916, p. 100.
6. *apud* Alhaique (A.) — *Chirurg. seni della faccia*, — 1907, p. 107.
7. Forge (J.-M.) — Sinusites chez les enfants — *Arch. Latino Amer. Pedia* n° 1, 1921 *apud Aach. Internat. Laryngol.* n°1, janv. 1923. p. 84.
8. Weill, Gardère et Bertoye — La sinusite maxillaire du nourrisson — *Journ. Méd. Lyon*, 20 août 1922 *apud Arch. Internat. Laryngol.* n° 4, avril 1923, p. 42.

par propagation, c'est-à-dire des sinusites résultant d'une ostéite ou ostéomyélite du maxillaire supérieur. En effet la confusion qu'on fait entre l'atteinte de la cavité par ces processus, partant entre l'ostéomyélite du maxillaire et la sinusite pure, est fréquente. L'ostéomyélite qui en général se fait à l'alentour des germes dentaires se propage et peut donner origine à une sinusite maxillaire. Je viens de voir un enfant de 5 ans porteur d'un processus d'ostéomyélite du maxillaire supérieur qui a atteint surtout le plancher du sinus et déterminé la communication de cette cavité avec la bouche. Dans ces cas il s'agit d'une sinusite secondaire à une lésion de l'os. Il peut arriver qu'une sinusite vraie érode l'os et donne origine à un processus d'ostéomyélite, mais cette hypothèse semble être tout à fait exceptionnelle.

La sinusite maxillaire vraie, c'est-à-dire l'inflammation de la membrane muqueuse de l'antre sans processus d'ostéite ou d'ostéomyélite, devient une affection indiscutable après les travaux de Déan, Armstrong, Oppenheim, Byfield, Cleminson. Ils ont fait cette étude au moyen de la rhinoscopie antérieure, de la rhinoscopie postérieure (rhino-pharyngoscope de Holmes), de la radiographie des cavités et de la ponction exploratrice suivie de lavage ou d'aspiration. Comme on le voit, le diagnostic dans ce cas ne peut permettre presque aucun doute. D'après Terracol (1) « la constatation des mucosités ou du pus dans l'eau de lavage est le seul signe de certitude ». « La seule preuve infaillible est la ponction intranasale suivie de lavage » dit Tilley (3).

Les études de Déan (2) montrent que jusqu'au 1er juillet 1918, l'examen de 145 enfants porteurs de végétations adénoïdes a montré que 65 avaient des sinus malades. L'antre maxillaire était le plus fréquemment atteint et le plus uniformément développé chez les jeunes enfants. L'aspect de l'eau de lavage de l'antre variait du liquide clair jusqu'au pus blanc épais difficilement aspiré par l'aiguille. Guggenheim (4) en discutant ce rapport juge que, dans plusieurs cas, l'infection n'était pas proprement du sinus mais de l'amygdale pharyngée, le pus emplissant la cavité par capillarité. De là l'auteur tire la conclusion que la

1. *Op cit.*, p 87.
2. Tilley (H.) Quelq. expér. et réflex. sur les affect. du sinus maxill. — *Arch. Internat. Laryngol*, n° 3, mars 1923, p. 266.
3. Dean (L. W.) Nasal sinus diseas. in infants and young childr. — *Amer. L. R Otolog. Soc., June* 6-7, 1919 *in* the Laryngoscope n° 10, oct. 1919, p. 599.
4. Guggenheim (L. K.) Discussion to the report of Dean. *Id id.* p. 601.

plupart des cas diagnostiqués comme des sinusites sont en réalité des infections adénoïdiennes.

Byfield (2) a examiné rigoureusement un grand nombre d'enfants à la clinique otologique de l'université d'Iowa; 14 °/₀ des individus présentaient des lésions dans les cavités paranasales.

C'est seulement après ces études que les cas de sinusite maxillaire vraie commencent à être publiés. Par l'examen systématique des sinus des enfants on a découvert une quantité de cas qui évoluaient sans symptômes perceptibles ou avec des symptômes qui ne semblaient pas être sous la dépendance de la sinusite.

*
* *

Il est aujourd'hui indubitable qu'il y a une sinusite pure, vraie, de l'antre maxillaire. Mais quelle est son origine? Nous l'avons déjà vu. La majorité des cas est liée à la présence de végétations adénoïdes; quelques cas sont sous la dépendance d'une rhinite vulgaire. D'après Déan (3) 90 °/₀ des cas de suppuration des sinus sont guéris par l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes, avec une toilette simple du nez et une diète appropriée. Plusieurs des traités de l'anatomie des cavités accessoires [Parsons Schaeffer (4), Davis (5), Ménezes (6), Peter (7)] ainsi que beaucoup d'autres qui en font l'étude anatomo-clinique [Hajeck (8), Skillern (9), Sieur et Jacob (10), Alhaique (11), Beck (12)] ne parlent que de cette étiologie nasale

2. Byfield (A. H.) Systemic manifestat. of chronic nasal sinus infection in childhood. *The Journ. Amer. Med. Ass.*, Aug. 17, 1918 *apud* The Journ. of Laryngology, n° 1, jan. 1919, p. 31.

3. Déan (L. W.) The diagn. and treatment of paranasal sin. infection in infants and young children under ethylene anesthesia *The Laryngoscope*, n° 4, April 1926, p. 257.

4. *Op. cit.*

5. Davis (W. B.) Developp. and anat. of the nasal access. sinus. in man 1914.

6. Menezes (I.) Anatomia medico-cirurgca do antro maxillar — Thèse de concours Bahia 1920.

7. Peter (K.) « Vergleich. Anat. u. Entwicklungsgeschichte der Nase u. ihrer Nebenholen » *in* Handb. der. H. N. Ohrenheilkunde von Denker u. Kahler. T. I, p. 95 1925.

8. *Op. cit.*

9. *Op. cit.*

10. Sieur et Jacob. Recherch. anat. clin. et opérat. sur les fosses nasales et leurs sinus. 1901.

11. *Op. cit.*

12. Beck (K.) « Erkrank. der Nasennebenhohlen im Kindesalter » *in* Handb. der H. N Ohrenheilkunde von Denker u. Kahler. T. II, p. 993. 1926.

ou rhino-pharyngée. quelques autres travaux que j'ai consulté comme la thèse très documentée de Brito (1), n'ajoutent rien à cette question de l'étiologie. Il semble donc que la sinusite maxillaire d'origine dentaire dhez l'enfant soit inconnue ou qu'il n'y en ait que de très rares observations. Puisque l'ouvrage le plus approfondi et le plus récent sur les sinusites de l'enfance, celui de Terracol, après une étude entière sur les rélations des dents avec l'antre, ne fait pas la moindre allusion à des cas de sinusite maxillaire d'origine dentaire (ou, plus exactement, il ne semble pas admettre la possibilité de cette étiologie). C'est pourquoi je pense que le cas indubitable que j'ai constaté est une observation qui mérite d'être divulguée. Elle a été publiée par une revue brésilienne en 1924.

Observation. — Le 28 décembre 1923 on amène à ma consultation un petit garçon de 3 ans et 1/2, demeurant à la petite ville voisine de Mineiros L'enfant m'est amené par ses parents sur l'avis d un confrère, parce qu'il avait mouché une quantité notable de pus par une des fosses nasales. Du côté de la face correspondant à cette décharge il y avait un processus-inflammatoire que les parents supposaient sous la dépendance d'une dent.

L'enfant est bien portant, a un teint splendide. Par l'inspection de la face, on constate qu'elle ne présente rien d'anormal. Son père m'a dit qu'il y a à peu près quinze jours que l'inflammation externe a disparu. Il n'y a pas de douleur à la pression dans la paroi jugale de l'antre, ni à l'angle interne de l'œil. Après une véritable lutte, je peux voir par la rhinoscopie une muqueuse très hyperhémiée, mais je n'ai pas réussi à voir s'il y avait du pus dans le méat moyen. Sachant que le pus était sorti après un mal de dent, j'examine la dentition, constatant une carie qui comprend environ deux tiers de la face triturante de la deuxième prémolaire supérieure droite.

Les antécédents de la maladie sont dignes de remarque. Il y a à peu près trois mois l'enfant se plaint de mal de dent. Toute la moitié de la face correspondant à la dent incriminée est alors prise d'une inflammation accentuée qui, avec des cataplasmes chauds, est revenue à l'état normal au bout de quatre à cinq jours. Pendant cet état, l'entourage note seulement la bouffissure de la face et une odeur fétide de l'haleine.

Un mois environ après la première poussée, se manifeste la deuxième, bien plus violente que celle-là. La face devient vraiment déformée, l'enfant ne pouvant même pas ouvrir l'œil droit ; la dent est très douloureuse. Deux jours après on remarque que l'enfant mouche une quantité énorme d'un pus blanc, épais, très fétide, exclusivement par la narine droite. Ce fait a été confirmé par mon confrère le Dr Alencar. L'inflammation disparaît au bout d'une semaine,

1. Brito (O.) Das complicaç. orbito-oculares das sinusites cranio-faciais. These de doutoram. Rio de Janeiro, 1907.

mais le pus ne cesse de sortir que cinq à six jours après la disparition du processus inflammatoire.

Bien que, à cette époque, l'idée d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire m'eût semblé difficile à admettre, j'ai envoyé mon petit malade au dentiste, en lui demandant de bien vérifier l'état des racines de la dent cariée. C'est avec surprise que je reçois ce même jour la dent accompagnée de la note suivante : « Deuxième prémolaire supérieure droite dévitalisée en vue de processus infectieux par carie et exposition de la pulpe ; dent anormale en volume et grandeur des racines, dont la palatine pénètre peut-être dans l'antre maxillaire, puisqu'elle apportait du pus à son apex lors de l'extraction ».

En effet, des trois racines, la palatine avait une couleur foncée, bleuâtre, contrastant avec la blancheur des autres. La dent était longue de 10, large de 9 et haute de 16 millimètres. Les racines étaient en nombre de trois ; les deux antérieures sont en crochet et ont une direction parallèle à la face jugale de la dent. La racine palatine, pourtant, a une direction franchement postéro-interne ; elle fait avec la face jugale de la couronne un angle de 34°. La carie, irrégulièrement ronde, a 6 millimètres dans son diamètre le plus long et a détruit presque entièrement la pulpe.

En vue de cette constatation du dentiste, je fais mettre l'enfant à l'hôpital. C'est seulement le 2 janvier que je peux faire l'exploration de l'antre. Après anesthésie générale au chlorure d'éthyle, je fais le sondage de l'ouverture alvéolaire et je constate que l'antre est en communication avec la cavité buccale. Au moyen du perforateur de Lermoyez je pratique l'élargissement du canal de la racine palatine. La cavité est alors irriguée avec du sérum physiologique stérilisé et dans le liquide qui sort franchement par la fosse nasale droite, je trouve deux petits grumeaux de pus jaunâtre. L'enfant reste à l'hôpital jusqu'au 6 janvier, et sort guéri.

Les radiographies devraient être faites le 3 janvier, mais il est tout à fait impossible de convaincre l'enfant de se laisser faire. J'adopte alors la pratique suivante : pendant trois jours l'enfant est amené à la cabine radiographique où on le met face au chassis en faisant fonctionner l'appareil pendant quelques secondes. L'enfant s'est habitué à la manœuvre et alors les radiographies sont faites. Malgré les précautions prises l'enfant s'agite, ne prend pas la position exacte et les radiographies ne sont que médiocres. La radiographie frontale n'est pas absolument de face comme elle devrait être. On voit cependant que les sinus maxillaires sont très développés dans leur diamètre médio-latéral (largeur) et que le sinus droit est plus grand que le gauche. La radiographie de profil montre la présence d'un sinus vaste. On voit aussi un follicule dentaire encore incomplètement développé dans un plan bien plus élevé que celui des autres follicules. Ce germe dentaire correspond au point où on constate (très mal d'ailleurs) le manque de la dent extraite, et je suppose que c'était le follicule de la première prémolaire supérieure droite permanente.

L'histoire clinique du petit malade est très résumée. Il n'a eu, jusqu'à cette sinusite, que de la coqueluche. Il n'a pas été atteint d'une seule des fièvres éruptives, ni de la grippe ou quelque autre maladie capable de causer l'inflammation de l'antre. Il présente une

voûte palatine normale, des arcades dentaires bien conformées et ne montre pas de signes d'adénoïdisme aigu ou chronique.

L'histoire clinique des parents et des ascendants plus éloignés n'a rien qui soit digne de mention spéciale.

*
* *

Le développement de l'antre chez mon malade est tout à fait anormal. D'après les remarquables études de Parsons Schaeffer (1), on voit que, à trois ans, le sinus présente sur la face une projection triangulaire qui ne dépasse pas, au point le plus externe, un plan vertical dressé parallèlement à la face distale de la première prémolaire. Cependant chez mon malade cette cavité avait une projection régulièrement élliptique et allait presque à un plan tangent à la partie la plus externe du rebord orbitraire. Les mesures prises sur la radiographie frontale ont une valeur toute relative, mais il paraît utile de dire qu'elles dépassent bien les chiffres normaux. Un enfant de trois ans doit avoir un sinus de 9 à 10 millimètres de largeur et celui de mon malade avait 25 à droite et 19 à gauche. Ce dernier correspond à celui d'un enfant de 10 ans et le droit à celui d'un adulte. D'après les études de Parsons Schaeffer (2) sur 150 sinus maxillaires, la largeur moyenne de la cavité chez l'adulte serait de 23 millimètres. J'insiste sur la valeur très relative de cette mensuration sur la radiographie.

*
* *

J'ai tâché de faire une observation détaillée ; le cas, en effet, demandait une étude rigoureuse. Si j'avais eu l'idée d'une sinusite dentaire lors de l'examen de mon petit malade, j'aurais commencé par prendre les radiographies.

Quelques points de l'observation méritent une particulière attention puisqu'ils sont la base du diagnostic. Nous voyons en vérité que : 1° L'enfant, pendant une fluxion dentaire, mouche du pus fétide par une seule des fosses nasales ; 2° La dent pénétrait dans une cavité, l'extrémité de la racine palatine amenant du pus lors de l'avulsion ; 3° Cette cavité était le sinus maxillaire, puisque le lavage à travers le canal de la racine palatine est sorti franchement par le nez ; 4° Il y avait du pus dans le sinus, puisque la dent en a remporté avec elle et l'eau de lavage

1. *Op. cit.* p. 116.
2. *Op. cit.* p. 125

en présentait des grumaux ; 5° La radiographie montrait que l'antre avait une grandeur anormale et que la supposée première molaire définitive incluse était à un niveau plus élevé que toutes autres dents permanentes ; 6° La radiographie montrait aussi qu'il n'y avait pas de lésions osseuses et que les follicules dentaires étaient parfaits ; 7° La racine palatine de la dent avait une longueur anormale et prenait une direction franchement postérieure ; 8° L'extraction de la dent cariée suivie d'un seul lavage a amené la guérison ; 9° L'enfant n'a pas eu une seule maladie générale justifiant l'atteinte du sinus et n'avait pas de végétations adénoïdes. Je fais ressortir ces points parce qu'ils prouvent à l'évidence qu'on avait à faire à une sinusite maxillaire d'origine dentaire et je n'ai pas pu me procurer une seule observation de cette espèce dans la littérature, les classiques n'admettant pas la possibilité de son existence.

***

En conclusion :

On supposait que la sinusite maxillaire de l'enfance était toujours d'origine nasale ou, plus généralement, rhino-pharyngée. Cela n'est pas exact. Si, théoriquement, les dents peuvent déterminer une sinusite chez l'enfant depuis l'âge de un an et demi ; la pratique confirme cette hypothèse avec le cas que je viens de rapporter. *La sinusite maxillaire vraie de l'enfance peut avoir une origine dentaire.*

# SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 11 mai 1927.*

Présidence de M. F. Lemaitre

(Les Drs Bratisco et Costiniu de Bucarest assistent à la séance).

SOMMAIRE


Chatellier et Quirin. — Maladie de Hodgkin avec localisation laryngée . . . . . p. 1195
*E. Halphen.*

E. Escat. — Cure radicale du phlegmon de l'orbite par ethmoïdectomie trans-orbitaire, suivie du drainage nasal exclusif . p. 1199
*Ramadier, Bourgeois, Lemaître, Escat, Moulonguet, Escat*

Ramadier. — Actinomycose du corps thyroïde . . . . . p. 1206
*Liebault, Ramadier.*

Baldenweck, Monod, Raimbault. — Tumeur historique du maxillaire supérieur. . . . . p. 1210
*Raimbault, Lemaître.*

Doniol. — Un cas de syphilis nasale *Worms, Baldenweck, Lemaître.* 1211

Granet. — Epithélioma spino-cellulaire du larynx traité et guéri depuis trois ans et demi par la radiothérapie (présentation du malade) . . . . . p. 1212

Perier. — Ostéome de l'etmoïde 1212
*Escat, Moulonguet, Escat, Lemaître.*

Chavanon. — Présentation de deux instruments . . . . . p. 1214

Worms. — Septicopyohémie d'origine auriculaire sans thrombophlébite du sinus latéral . . p. 1215
*Escat, Rouget, Bourgeois, Baldenweck.*


MM. H.-P. Chatellier et Quirin. — **Maladie de Hodgkin avec localisation laryngée.**

Le 14 février dernier, un confrère m'adressait à Beaujon, cette jeune femme, âgée de 28 ans, en me priant de la faire hospitaliser dans un service de médecine, pour qu'un traitement radiologique soit entrepris sur la volumineuse adénopathie cervicale dont elle était atteinte.

La malade apportait une observation où se trouvait relatée l'histoire antérieure de son affection. En janvier 1926 apparut une toux sans expectoration, compliquée d'une température qui oscillait autour de 38° et d'amaigrissement. On pensa à une bronchite banale, quand quinze jours plus tard une tuméfaction sus-claviculaire gauche se développa rapidement. La toux se calma mais l'état général demeura mauvais.

Trois semaines après survint une adénopathie cervicale droite qui resta relativement discrète. A aucun moment, la malade n'eut pas de troubles médiastinaux; ni de dyspnée, ni toux coqueluchoïde.

A ce moment, en janvier 1926, fut commencé un traitement par les rayons ultra-violets sur les deux côtés du cou. Il fut continué jusqu'en septembre à raison d'une séance par semaine. Les irradiations étaient

au début de vingt minutes, on put les prolonger ensuite pendant trente-cinq minutes sans incidents.

L'amélioration qui s'en suivit ne fut que passagère; puisqu'en octobre la malade dut être hospitalisée à Lariboisière pour être soumise à la radiothérapie. Très rapidement, les adénopathies cervicales diminuèrent de volume; mais l'asthénie, l'inappétence et l'amaigrissement furent tels qu'il fallut suspendre le traitement. La malade quitta Lariboisière à la fin du mois de novembre; mais comme l'adénopathie cervicale subit en janvier 1927 une nouvelle poussée évolutive, une autre série de radiothérapie fut décidée. C'est alors que la malade fut dirigée sur Beaujon.

En questionnant cette jeune femme, afin de rédiger le mot d'introduction qui m'était demandé, je fus frappé par le timbre un peu particulier de sa voix. Il s'agissait d'une altération en vérité si légère que le terme de dysphonie ne saurait convenir. C'est à peine si le timbre était un peu sourd et comme étouffé. Je plaçais néanmoins un miroir, et je ne fus pas peu surpris de constater une altération considérable de l'image laryngoscopique. Tout l'espace compris entre la face postérieure de l'épiglotte et la paroi pharyngée était comblé par une masse ovoïde, dont le grand axe était dirigé d'avant en arrière et de droite à gauche. Les dimensions de cette tumeur étaient tellement grandes qu'elle recouvrait en la masquant la presque totalité du vestibule laryngé. On ne pouvait apercevoir que l'extrémité antérieure du repli aryténo-épiglottique droit, d'ailleurs normale, et la partie adjacente de la bande ventriculaire homolatérale. D'un rose très pâle, cette masse avait une surface assez régulière; on notait cependant une ulcération linéaire, parfaitement nette et sèche qui en incisait le bord étroit sur presque toute sa longueur.

On conçoit aisément qu'il n'était pas possible par la simple inspection de déterminer ni le lieu d'origine, ni le point d'implantation de cette tumeur, en raison de son volume même. Pour y parvenir, je dus m'aider d'un explorateur qui me permit de mobiliser la masse en tous sens. Je pus constater par ce moyen qu'il s'agissait en réalité de l'aryténoïde gauche démesurément hypertrophié.

Grâce à cet examen, je pus également me rendre compte de la consistance assez ferme de la tumeur, ainsi que de l'intégrité presque complète du reste du larynx. Abstraction faite du repli ary-épiglottique gauche, qu'une infiltration rose pâle boudinait jusqu'à tripler son volume, tout le reste de l'organe vocal était indemne. L'épiglotte, l'aryténoïde droit, les bandes se présentaient avec leur aspect habituel; quant aux cordes elles étaient absolument normales et dans leur aspect et dans leur motilité.

Sans doute faut-il expliquer par ce fait le peu de trouble des fonctions laryngées. Nous savons qu'il n'y avait pour ainsi dire pas de dysphonie, la respiration était facile. Seul existait pourtant un certain degré de dysphagie douloureuse surtout marquée pour les solides.

La notion de cette infiltration de l'aryténoïde et du repli ary-épiglottique gauches, jointe à la constatation de l'adénopathie cervicale, importante et à l'existence d'un état général mauvais avec amaigrissement, asthénie, pâleur et fièvre, éveilla en notre esprit la possibilité d'une maladie de Hodgkin. Nous procédâmes alors à l'exploration clinique des divers champs ganglionnaires qui nous permit seulement de noter, sur la chaîne jugulaire droite, quelques ganglions durs et mobiles, dont les

plus gros ne dépassaient pas le volume d'une noisette. Séance tenante, nous conduisîmes la malade à la radioscopie et cet examen nous révéla l'existence d'une ombre hilaire bilatérale mais surtout importante du côté droit.

C'est alors seulement que nous envoyâmes la malade dans le service de M. le professeur Achard, où elle devait être hospitalisée. Il va de soi que nous lui remîmes une note dans laquelle nous avions consigné nos constatations, avec une mention spéciale pour lésions laryngées, et où nous indiquions le diagnostic que nous envisagions.

Voici le résumé des observations qui furent faites dans ce service. Nous les devons à l'obligeance du Dr S. Bloch.

L'exploration des champs ganglionnaires montre une grosse tuméfaction sus-claviculaire gauche qui dépasse le volume d'une orange; elle est dure, multilobulée, sans aucune adhérence. Autour de la masse principale, on note quelques ganglions isolés et mobiles. Par contre, à cette date, les autres territoires lymphatiques sont absolument libres; en particulier les creux axillaires et les trangles de Scarpa. Il y a pourtant quelques ganglions mobiles disséminés sur le côté droit du cou.

L'auscultation révèle l'intégrité des deux poumons et l'existence d'un souffle hilaire bilatéral. Le foie est normal; la rate percutable sur quatre travers de doigt, est donc très modérément augmentée de volume. Rien de particulier à l'exploration du cœur, pas plus qu'à l'examen des urines. Aucun trouble des réflexes. La malade est maigre (42 kgr. 700), asthénique, sans appétit, pâle, mais normalement réglée. Sa température oscille autour de 38°5, atteignant parfois 39°. Elle n'a jamais éprouvé d prurit.

L'examen du sang, pratiqué par le Dr Caroli, montre des altérations intéressantes :

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 3.200.000 |
| Globules blancs | 14.000 |

La polynucléose est notable et atteint 94 %; on note

| | | |
|---|---|---|
| La proportion suivante : | neutrophiles | 92 % |
| | éosinophiles | 2 % |
| | basophiles | 0 |

Les mononucléaires n'arrivent qu'à 6 %, avec 3 % de lymphocytes.

Une radiographie du thorax fut pratiquée : elle confirma les données de la radioscopie.

L'examen des crachats ne révéla pas de bacilles de Koch. Les réactions de Wassermann et de Hecht restèrent négatives.

Nous pratiquâmes deux biopsies. La première, le 16 février, porta sur l'aryténoïde hyperplasié; la seconde, faite trois jours après, nous permettait de prélever un fragment de la masse ganglionnaire sus-claviculaire gauche. L'examen des préparations fit constater des altérations en tous points semblables dont voici la description.

La lésion est constituée par un granulome, dans lequel on trouve intimement mélangés; polynucléaires en prédominance, lymphocytes, plasmocytes, quelques rares éosinophiles et de nombreux fibroblastes en prolifération active.

Parmi ces cellules variées, apparaissent çà et là, tantôt isolées, tantôt éparpillées par dizaines dans un champ microscopique, des cellules plus ou moins volumineuses, à réaction tinctorielle plus violente; elles sont mononuclées à gros noyau irrégulier ou multilobé, ou bien multinucléées cellules de Sternberg, qui, loin d'être parfaitement typiques dans ce cas, donnent la signature à la lésion.

On observe quelques cellules en mitoses.

Les lésions sont identiques dans la tumeur laryngée et dans le ganglion biopsié. Dans la première, le noyau tumoral atteint la muqueuse laryngée et l'ulcère en une assez large surface.

Il s'agit, en somme, d'une maladie de Hodgkin relativement typique.

Le traitement par radiothérapie profonde fut commencé le 5 mars sous la direction du Dr Joly, assistant de radiologie à l'hôpital Beaujon, qui le régla de la façon suivante :

I. — *Irradiations de la région cervicale gauche (creux sus-claviculaire et région laryngée).* — 3.250 R. en cinq séances qui eurent lieu les 5, 8, 16, 22 et 28 mars.

II. — *Irradiations de la fosse sus-épineuse gauche.* — 2.750 R. en 4 séances, les 5, 8, 12 et 29 avril. Quelques nouveaux ganglions étaient en effet apparus à ce niveau.

III. — *Irradiations de la région sous-claviculaire et de l'aisselle gauches* rendues indispensables par une nouvelle poussée évolutive dont l'aboutissant était un ganglion axillaire plus gros qu'un œuf, avec infiltration douloureuse du sein. 2.000 R. en 2 séances, les 12 et 22 avril.

IV. — *Irradiations de la fosse sous-épineuse gauche.* — 2.000 R. en 2 séances, les 21 et 23 avril.

V. — *Irradiation pré-sternale.* — 250 R. en 1 séance, le 15 avril.

Les heureux effets de cette thérapeutique ne tardèrent pas à se manifester tant au point de vue local qu'au point de vue général.

Très rapidement on constata une diminution notable de la masse ganglionnaire sus-claviculaire gauche, aujourd'hui réduite au volume d'un petit œuf. A droite, il est impossible de trouver la moindre adénopathie sur le trajet de la jugulaire. Quant au ganglion axillaire gauche, il atteint à peine les dimensions d'une petite noix.

Mais ce sont surtout les lésions laryngées qui ont été améliorées; si bien qu'actuellement le vestibule se présente sous des dehors complètement normaux. Il n'est plus possible de reconnaître l'aryténoïde qui a été le siège de cette infiltration pourtant si considérable. Dès la deuxième séance de radiothérapie, profonde, il fut permis de constater la régression de l'aryténoïde hyperphasié; c'est ainsi que, le 11 mars, la tumeur était assez réduite pour dégager entièrement le repli ary-épiglottique et l'aryténoïde droits, ainsi que la totalité de la bande ventriculaire droite et la plus grande partie de la corde voisine, et même le tiers antérieur de la corde gauche.

L'amélioration de l'état général fut également remarquable, l'appétit revint, l'asthénie diminua, le poids augmenta jusqu'à dépasser 43 k. 200. La pâleur persista plus longtemps ainsi que la fièvre; ce n'est en effet que dans les premiers jours d'avril que la courbe thermique commença à descendre pour atteindre la normale et s'y maintenir.

M. Halphen. — La communication de Châtellier m'a beaucoup intéressé parce qu'elle m'a rappelé une malade que j'ai présentée à la Société

en décembre 1924 pour une maladie de Hodgkin à point de départ laryngé; l'affection avait débuté en 1922 par une grosse tuméfaction de l'aryténoïde d'un côté, tuméfaction tellement volumineuse que la malade était venue en état de dyspnée intense et que j'avais été forcé de lui faire une trachéotomie d'urgence le jour même de Noël 1922.

Après avoir fait cette trachéotomie d'extrême urgence, j'avais pu examiner le larynx au repos et j'avais constaté une tuméfaction arrondie et lisse de l'aryténoïde qui m'avait fait croire à l'existence d'une gomme.

Les épreuves sérologiques furent négatives, mais j'avais cependant mis la malade au traitement, traitement qui, naturellement, ne donna aucun résultat. Au bout de six mois, la tuméfaction aryténoïdienne avait commencé à diminuer et la malade put être décanulée. Mais à ce moment apparurent des énormes tuméfactions axillaires, d'une part, et cervicales d'autre part. La malade fut montrée au Dr Aubertin dont vous connaissez tous la spécialisation et la compétence en la matière. Je me rappelle très bien l'examen du sang qui a été fait à cette époque. Il y avait, comme pour le malade de Châtellier une légère lymphocytose (14.000 globules blancs), une diminution des globules rouges et une proportion peut-être plus grande de polynucléaires. Devant le résultat très peu net de l'examen du sang et de la prolifération de plus en plus intense des ganglions, on avait porté le diagnostic de maladie de Hodgkin. Une biopsie fut faite qui montra la présence des cellules de Sternberg. D'autre part, la malade étant essoufflée, une radioscopie fut pratiquée et on nota des masses ganglionnaires médiastinales. La malade fut traitée par des injections de thorium et momentanément améliorée. J'ai appris récemment qu'elle était revenue se faire soigner à l'hôpital de la Pitié et qu'elle y était morte subitement.

La différence qui existe entre la malade de Châtellier et celle dont je viens de relater les faits, c'est que, chez ma malade, la maladie de Hodgkin avait débuté par une tuméfaction aryténoïdienne qui ressemblait à un état gommeux et que les ganglions cervicaux et autres étaient apparus secondairement.

M. le professeur E. Escat. — **Cure radicale du phlegmon de l'orbite par l'ethmoïdectomie transorbitaire, suivie du drainage nasal exclusif.**

Parmi les formes pathogéniques du phlegmon de l'orbite, celle qui intéresse particulièrement le rhinologiste est évidemment le phlegmon d'origine péri-orbitaire, c'est-à-dire secondaire aux suppurations des cavités pneumatiques limitrophes : frontale, ethmoïdo-sphénoïdale et maxillaire, phlegmon à évolution centripète, menaçant un œil généralement sain avant de menacer le cerveau.

A cette forme doit être opposé le phlegmon d'origine oculaire, c'est-à-dire secondaire aux suppurations du bulbe et à la panophtalmie, phlegmon à évolution centrifuge, aussi menaçant pour le cerveau que le premier, mais moins redouté pour l'œil, pour cette triste raison qu'il enveloppe un œil déjà fort compromis et souvent perdu.

C'est à la première forme qu'ont surtout à faire les rhinologistes et à la seconde les ophtalmologistes.

Mais si nous nous plaçons au point de vue de la conduite thérapeutique, laquelle peut s'inspirer de préoccupations opposées, selon qu'il s'agit de la première ou de la seconde forme pathogénique, il est pratique et clinique, peut-on dire, de faire rentrer dans la forme intéressant les rhinologistes, non seulement le phlegmon secondaire aux sinusites péri-orbitaires, mais aussi tous les phlegmons orbitaires d'origine extra-bulbaire, tels ceux, par exemple, qui ont pour point de départ une phlegmasie du sac lacrymal, ou de la glande lacrymale, ou encore une plaie ou un corps étranger septique des organes péri-oculaires.

Or, les faits observés au cours de notre pratique, tous relatifs à des accidents orbitaires phlegmoneux, relevant de cette variété pathogénique, faits relatés pour la plupart dans la thèse de notre élève Coudane, et plus particulièrement l'observation qui sert de base à cette communication, démontrent, selon nous, que la vraie thérapeutique chirurgicale de tels phlegmons de l'orbite tout comme celles des cavités pneumatiques péri-orbitaires, doit se résoudre dans l'ethmoïdectomie trans-orbitaire suivie de drainage nasal exclusif après suture de l'incision opératoire.

Si l'on consulte les traités les plus récents de chirurgie et d'ophtalmologie, à l'article : *Phlegmon de l'orbite*, on verra que chirurgiens et oculistes sont encore tous d'accord pour préconiser le drainage du phlegmon de l'orbite par voie cutanée péripalpébrale, après incision large, au ras du bord orbitaire inférieur, en dehors au point le plus déclive, la pointe du bistouri dirigée vers la paroi orbitaire, aussi loin de l'œil que possible, ainsi que l'indiquait d'ailleurs Richet il y a plus de soixante-dix ans. Terrien, dans le *Manuel des praticiens*, Lenormant, dans le tome II du *Précis de Pathologie chirurgicale*, Rollet dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, ne s'expriment guère autrement; ce dernier auteur toutefois admet, comme convenant à quelques cas particuliers, le procédé indiqué par Ribéri et qui consiste « quand le foyer pointe vers l'angle interne, à effondrer la paroi orbitaire interne jusqu'à pénétration dans la cavité nasale ». Mais il ne dit mot de l'utilisation d'un drainage nasal trans-ethmoïdal méthodique, encore moins d'un drainage nasal exclusif.

En revanche, il indique comme procédé radical, sans trop le recommander, le procédé à volet externe de Krönlein, utilisé avec succès, paraît-il, par Grüber, et par Buys.

Est-il nécessaire d'insister sur l'insuffisance et les inconvénients multiples de l'attaque et surtout du drainage du phlegmon de l'orbite par voie externe conjonctivale ou cutanée, surtout s'il existe au delà du phlegmon proprement dit un foyer ostéitique profond donnant accès dans l'une des cavités pneumatiques, frontale, ethmoïdale, sphénoïdale, ou maxillaire?

Faut-il insister sur les multiples ennuis d'un drainage péripalpébral, si compromettant pour la conjonctive et la cornée d'un œil encore sain, et les difficultés d'un pansement les garantissant contre la contamination, surtout si le drainage doit se prolonger quelque peu.

Cette méthode nous paraît, tout au plus, justifiée en cas d'abcès limité à la région inféro-externe de l'orbite, mais nullement au phlegmon proprement dit.

Combien en revanche est plus rationnelle et plus avantageuse à tous les points de vue l'attaque par voie orbitaire interne, suivie d'évidement

complet de la masse ethmoïdale latérale correspondante, autrement dit l'ethmoïdectomie.

Cette méthode, en effet, n'a que des avantages :

1° Elle permet d'abord, d'évacuer et de drainer fort commodément par la fosse nasale toute suppuration sinusale isolée ou combinée, ethmoïdale, frontale, maxillaire ou sphénoïdale, cause initiale si fréquente du type du phlegmon orbitaire que nous envisagons, et dont la limitation ne peut être souvent reconnue qu'au cours de l'acte opératoire;

2° Elle garantit non moins facilement l'évacuation de toute collection purulente généralisée à la masse cellulaire de l'orbite, que cette collection s'étale particulièrement, en dessus, en dessous ou en dedans du globe oculaire;

3° Elle porte au maximum la décompression du nerf optique et prévient ainsi l'œdème de la névrite, bien mieux et plus rapidement que ne sauraient y prétendre une incision externe et un drainage péripalpébral;

4° Elle réalise de même une soupape bienfaisante contre une fusée encéphalique par la fente sphénoïdale;

5° Par la destruction de la masse latérale de l'ethmoïde et la suppression de la paroi interne de l'orbite qui en est la conséquence, elle ouvre largement la cavité orbitaire dans la fosse nassale correspondante et fait de cette fosse le drain naturel le plus large, le plus aseptique, le plus idéal qu'on puisse imaginer et dont la permanence constitue la meilleure garantie contre toute complication;

6° Par la suture immédiate de l'incision opératoire, elle écarte de la conjonctive de la cornée tout danger de contamination, et simplifie les soins post-opératoires;

7° Elle prévient toute cicatrice disgracieuse, suite presque fatale du drainage péripalpébral;

8° Elle constitue enfin un acte de chirurgie à ciel ouvert, de technique parfaitement réglée et d'exécution relativement facile.

Pour ces multiples raisons, nous estimons que l'ethmoïdectomie trans-orbitaire, suivie de drainage nasal exclusif, réalise le procédé le plus sûr de cure radicale du phlegmon de l'orbite, en particulier du phlegmon orbitaire d'origine extra-bulbaire menaçant un œil indemne.

A l'appui de notre thèse, nous rapporterons un cas particulièrement intéressant, observé et traité il y a quelques mois dans notre service de l'hospice de la Grave et dont la relation a déjà été faite partiellement par notre élève Raoul Coudane au seul point de vue de la technique opératoire dans sa thèse sur l'ethmoïdectomie trans-orbitaire (1).

**Obs.** — Phlegmon de l'orbite gauche chez un enfant de six ans, secondaire à une périostite phlegmoneuse diffuse du maxillaire supérieur, compliquée elle-même d'ethmoïdo-sphénoïdite purulente.

Il s'agit d'un petit garçon de 6 ans, envoyé du Service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, à la clinique O.-R.-L. de l'hospice de la Grave, le 18 novembre 1926 avec le diagnostic de phlegmon de l'orbite d'origine probablement sinuso-maxillaire.

1. Raoul Coudane : De la voie orbitaire stricte dans la cure radicale des lésions isolées ou combinées des cavités pneumatiques de la face (*Thèse de Toulouse*, 1926).

Les symptômes et signes sont les suivants :

1° Du côté ophtalmique : signes manifestes de phlegmon de l'orbite gauche ; œdème phlegmoneux dur et violacé des deux paupières, recouvrant un œil fortement exorbité en position directe, immobile et littéralement figé dans l'atmosphère phlegmoneuse. Chemosis considérable de la conjonctive palpébrale et bulbaire à travers lequel on a de la peine à découvrir l'œil ; ce dernier toutefois est indemne et les pupilles réagissent bien. La vision, de l'avis de l'oculiste qui nous a adressé le petit malade, ne paraît pas encore troublée. En raison de l'œdème phlegmoneux, peu dépressible et douloureux à la pression, l'exploration de la paroi orbitaire interne est impossible ;

2° Du côté buccal : stomatite généralisée et gingivite liée à la carie de nombreuses dents, en particulier des deux prémolaires supérieures gauches, périostite phlegmoneuse alvéolo-dentaire, particulièrement prononcée, sur la face jugale du maxillaire supérieur. Les dents sont douloureuses depuis plusieurs mois, sans avoir jamais été soignées, le petit malade étant d'une famille de chiffonniers misérables du quartier Saint-Charles. Depuis huit jours surtout les douleurs à ce niveau sont devenues très vives ;

3° A l'examen rhinoscopique : tuméfaction diffuse de la pituitaire de la fosse gauche ; après anesthésie-ischémie cocaïno-adrénalinée, nous apercevons des amas purulents très nets dans le méat moyen et dans la fente olfactive correspondante, mais surtout dans le méat moyen, signe probable de suppuration du sinus maxillaire et des cellules ethmoïdales correspondantes.

L'éclairage diaphanoscopique montre le sinus maxillaire gauche obscurci ; toutefois l'obscurcissement peut s'expliquer ici par le seul état phlegmoneux de l'orbite, aussi et surtout par la périostite du plancher de l'orbite et par la périostite externe du maxillaire supérieur.

La radiographie n'a pas été faite en raison de l'urgence ;

4° État général relativement pas très mauvais. Température 38°5 le matin, et 39° à la fin de la matinée ; pouls 110, langue saburrale. L'enfant accuse des douleurs particulièrement intenses dans la région orbitaire.

Notre diagnostic fut le suivant :

1° Phlegmon de l'orbite, complication indirecte d'infection d'origine dentaire ;

2° Le trait d'union entre la lésion primitive et la complication orbitaire paraît être une périostite phlegmoneuse diffuse du maxillaire supérieur, plutôt qu'une sinusite maxillaire simple, affection rare à cet âge ; ce diagnostic n'exclut pas, bien entendu, la présence de pus dans la cavité du sinus qui reste très probable ;

3° Extension certaine à l'ethmoïde du processus pyogène.

Une intervention prompte et radicale s'imposait ; mais quel procédé choisir ?

Le mal ayant débuté par l'apophyse alvéolaire et le maxillaire supérieur, il paraissait logique, après ablation des dents coupables, d'agir chirurgicalement par voie buccale sur le maxillaire supérieur et sur le sinus maxillaire, d'où l'infection pyogène avait gagné l'orbite ; d'aucuns auraient certainement ainsi procédé, quitte à intervenir secondairement et séparément sur l'orbite.

Nous en avons jugé autrement : en raison, en effet du gros danger qui menaçait directement l'œil et le cerveau, nous avons décidé d'aller droit au secours du premier en attaquant le phlegmon de l'orbite et en assurant à ce dernier le plus large drainage possible.

A cette fin convenait admirablement l'ethmoïdectomie trans-orbitaire, opération d'autant plus justifiée que l'ethmoïde paraissait envahi par la suppuration et que, par cette voie, nous pouvions aussi atteindre le sinus maxillaire et établir ultérieurement par voie nasale, conformément aux principes de Luc, un drainage simultané de l'orbite, de l'ethmoïde et du sinus maxillaire.

Quant aux foyers purulents diverticulaires fusés vers la fosse zygomatique ou la cavité buccale il serait facile ultérieurement de les traiter séparément par cette dernière voie, si cela devenait nécessaire.

L'ethmoïdectomie trans-orbitaire est pratiquée sous-anesthésie chloroformique combinée à l'anesthésie locale par imbibition, à l'aide d'un tampon d'ouate imbibé des solutions cocaïno-adrénalinées engagé dans la fente olfactive et le méat moyen. Un tampon préchoanal à la gaze est en outre engagé dans la fosse nasale du côté lésé afin de prévenir l'irruption du sang dans le pharynx et les voies respiratoires au cours de l'acte opératoire.

Sans vouloir revenir sur le manuel opératoire de l'ethmoïdectomie (1), je rappelle

1. Consulter thèse de R. Coudane (*loc. cit.*).

simplement que cette opération consiste, après une incision curviligne à concavité externe, embrassant le rebord orbitaire interne, à ruginer la paroi interne de l'orbite jusqu'au trou orbitaire postérieur situé à l'extrémité postérieure de la suture fronto-ethmoïdale, et à travers lequel passe l'artère ethmoïdale postérieure, à 1 centimètre environ en avant du trou optique ; le décollement commencé à la rugine doit être poursuivi avec l'index.

C'est ainsi qu'il fait ; la désinsertion du tendon réfléchi du grand oblique est faite avec quelques ménagements, d'autant que dans le cas particulier, l'action chirurgicale devant plutôt porter vers le maxillaire supérieur que vers l'os frontal, il y aura peu à faire en ce point. La paroi interne étant libérée, j'essaye de pousser le décollement vers le plancher de l'orbite. Or cette manœuvre provoque immédiatement l'irruption d'un flot abondant de pus provenant de la périostite du plancher de l'orbite qui, d'autre part, ne paraît pas déhiscent.

J'effrondre l'os d'un coup de curette, l'ethmoïde est plein de pus et fongueux ; j'en évide toute la masse latérale. Le sinus sphénoïdal correspondant facilement découvert se montre aussi purulent et fongueux ; curettage de ce sinus après destruction complète de sa paroi antérieure. Extraction du cornet moyen par voie endo-nasale d'un coup de pince de Brunings.

Désirant explorer par la brèche opératoire, l'hiatus semilunaire et le sinus maxillaire, j'abandonne la position latérale et me porte à la tête du patient, de façon à pouvoir éclairer et explorer directement l'antre maxillaire.

Après résection du bord interne du plancher de l'orbite, je pénètre facilement dans le dit sinus qui est relativement vaste et plein de pus.

Nettoyage et curettage de tous les recoins suppurants ; puis, imbibition de tous les foyers avec une compresse imbibée d'eau oxygénée pure (1).

Mèches dans les trois cavités, sphénoïdale, ethmoïdale et maxillaire, ramenées par la narine correspondante.

Suture aux crins de l'incision opératoire. Vaselinage de la ligne de suture et de l'œil. Pansement monoculaire à la gaze, renouvelé tous les jours.

Suites opératoires : retrait des mèches au bout de vingt-quatre heures. Diminution considérable de l'œdème palpébral. La température baisse ; état général excellent, disparition des douleurs, sommeil normal.

Le 21 novembre, soit quarante-huit heures après l'opération, un foyer purulent sous-dermique bombe au niveau du bord inférieur de l'orbite un peu en dehors de l'extrémité inférieure de l'incision opératoire, incision horizontale de 1 centimètre au plus, évacuation d'une cuillerée à café de pus ; un drain de 3 millimètres est placé dans l'incision et maintenu seulement vingt-quatre heures ; le surlendemain l'orifice est cicatrisé. Tout œdème palpébral a disparu, ainsi que l'exorbitisme. Ce jour-là 23 novembre, les points de suture sont levés ; la ligne paraît bien réunie ; toutefois, au centre de la ligne, entre deux points, par une infime déhiscence, sourd une petite quantité de pus qui semble provenir de la cavité ethmoïdale. Au bout de trois jours, réunion parfaite de la ligne opératoire ; disparition de toute suppuration par voie cutanée. Vaselinage de la ligne de suture et de la conjonctive à chaque pansement.

Température : 37°5, état général excellent.

A partir du 8e jour seulement après l'opération, je pratiquais tous les deux ou trois jours, à l'aide d'une canule malléable de Martin un lavage du sinus maxillaire à l'eau oxygénée ; or après deux lavages, on ne voyait presque plus de sécrétion. Un tampon cocaïno-adrénaliné fut néanmoins interposé tous les deux jours pendant un quart d'heure, dans la fente olfactive, pour prévenir la tendance possible aux synéchies entre la cloison et la masse orbitaire. Ajoutons qu'à aucun moment le petit malade n'a été traité par des vaccins. Le traitement a été exclusivement chirurgical.

Le 30 novembre, soit onze jours après l'opération, la température remonte de quelques dixièmes. Cette hyperthermie s'explique par la formation d'une collection sous-périostée sus-alvéolaire, au-dessus et en arrière des deux prémolaires qui avaient été extraites le 23 novembre. L'évacuation de cette collection est suivie d'un retour de la température à la normale ; depuis ce jour l'état va en s'améliorant.

Le 6 décembre 1626, l'œdème orbitaire et facial a totalement disparu.

1. Nous ferons remarquer à cette occasion qu'après toute ethmoïdectomie, nous imbibons systématiquement la cavité opératoire d'eau oxygénée à 12 volumes sans avoir jamais constaté le moindre effet nocif sur le nerf optique, contrairement à ce qui a été dit.

Le 10 décembre exeat, après un séjour de vingt jours environ à l'hôpital. Guérison complète. Vision normale. Enfin le 14 janvier 1927, le petit malade est revu en parfait état et présenté aux auditeurs d'une leçon clinique faite à son sujet. La ligne opératoire n'a pour ainsi dire laissé aucune trace.

**Obs.** de Miégeville. — 10 novembre 1926. *Soc. de Laryng. des Hopitaux.* — Cas de phlegmon de l'orbite compliquant une sinusite maxillaire méconnue et compliquée aussi d'ostéite diffuse du maxillaire (Chez un adulte).

Traité par :
1° Cure radicale de la sinusite ;
2° Incision externe faciale et périorbitaire ;
3° Vaccins.

M. Ramadier. — Je me permettrai de poser deux questions à M. le professeur Escat, d'une part au point de vue des indications thérapeutiques, et d'autre part au point de vue de la méthode opératoire et de ses résultats.

Au point de vue des indications opératoires avons-nous des éléments permettant de faire une distinction entre une cellulite orbitaire qui se résorbera sous l'influence des pansements humides, et une collection suppurée qui ne peut pas se dispenser de l'ouverture et du drainage? Il y a intérêt à faire cette distinction, car en principe, il vaut mieux, en présence d'une poussée sinusienne aiguë, greffée sur une sinusite suraiguë retarder l'intervention jusqu'à ce que cette poussée soit éteinte. J'ai eu un exemple de cet ordre où j'ai été amené à faire une intervention externe très largement drainée et après laquelle il y eut cependant des poussées de température inquiétantes, et surtout une hémorragie qui m'obligea à intervenir plus largement encore et à ouvrir toutes ces cavités sinusiennes par une vaste brèche latéro-nasale comme si j'avais voulu extraire une tumeur.

En somme, il y a intérêt à temporiser s'il s'agit de cellulite orbitaire non suppurée; mais comment distinguer celle-ci du phlegmon vrai?

Au point de vue de la méthode de drainage par la voie nasale, elle paraît, en effet, excellente, si cependant, on fait la réserve suivante : c'est que l'on fasse avant l'opération une radiographie qui nous indique quelle est la disposition des cavités suppurantes sinusiennes. Je fais allusion ici à une autre malade — et ces cas ne sont pas très rares — dont le foyer suppuratif se trouvait dans l'angle externe de l'orbite; il constituait la dépendance d'un vaste diverticule ethmoïdal qui se prolongeait d'autre part jusqu'au fond de l'orbite. Ce malade nécessita 6 opérations dont l'une fut faite ici avec M. Grivot; ce n'est qu'après la 6e opération qui me conduisit jusqu'au fond de l'orbite pour détruire tout le foyer ostéitique, que le malade fut guéri; quand la radiographie indique des prolongements aussi vastes, il y a certainement intérêt à drainer par l'extérieur.

M. Bourgeois. — Je me rallie aux conclusions de notre collègue Escat. J'emploie comme lui la voie orbitaire toutes les fois que je me trouve en présence d'un phlegmon orbitaire d'origine ethmoïdale. L'incision de l'abcès est suivi d'une large trépanation de l'os planum et de l'unguis avec empiètement sur la branche montante si l'on veut ouvrir tout l'ethmoïde antérieur. Cette trépanation de l'ethmoïde est d'ailleurs

souvent effectuée spontanément par la nécrose osseuse. J'enlève le cornet moyen et quand je me suis ainsi assuré une large ouverture dans la cavité nasale je suture entièrement la plaie cutanée, sans aucun drainage.

J'ai cru remarquer que la principale cause de désunion de cette ligne de suture était sa contamination par les larmes, aussi je recommande les précautions suivantes : la ligne d'incision doit être assez antérieure sur le bord de la pyramide nasale, avoisinant le bord externe de l'os propre; j'emploie volontiers les agrafes de Michel de manière à surélever en quelque sorte la ligne de suture; enfin je répète quotidiennement les pansements. La désunion devient, en effet une source d'ennuis : suppuration abondante, pansements interminables, cicatrice défectueuse; j'ai vu une fois une ulcération de la cornée.

Si je suis partisan de cette voie pour un abcès d'origine ethmoïdale, je trouve plus indiqué d'ouvrir d'abord l'antre d'Highmore quand le phlegmon orbitaire succède à une suppuration de ce sinus, car il est capital de vérifier si le plancher de l'orbite est nécrosé.

Ramadier a raison de radiographier ses malades pour préciser l'origine du phlegmon; il est important de savoir s'il succède à une ethmoïdite antérieure ou postérieure. En présence d'une ethmoïdite antérieure et d'un œdème orbitaire il faut attendre que l'abcès soit collecté pour intervenir puisque nous connaissons tous ces ethmoïdites fluxionnaires que de simples fomentations guérissent; au contraire, les ethmoïdites postérieures extériorisées dans l'orbite constituent un grave péril : elles risquent de ne pas être diagnostiquées par la rhinoscopie et se compliquent rapidement d'une méningite mortelle; on interviendra donc précocement.

M. Lemaitre. — Je voudrais dire quelques mots à propos de la méthode employée par M. Escat, méthode qui, vous le voyez, intéresse toute la Société. Je crois également que le drainage par voie ethmoïdale s'applique aux cas où il y a une suppuration au niveau de la face interne de l'orbite, au voisinage de l'ethmoïde.

Mais, comme le disait tout à l'heure M. Bourgeois, il y a des cas où le phlegmon de l'orbite est en rapport avec une sinusite maxillaire, avec une ostéite du maxillaire supérieur, secondaire elle-même, du moins dans les cas qu'il m'a été donné d'observer — à une infection dentaire. Dans ces cas, il me semble que le drainage doive être fait par le sinus maxillaire. La première fois que j'ai appliqué ce drainage, je l'ai réalisé sans le vouloir, en suivant les lésions, en supprimant l'os malade, ce qui m'a conduit à ouvrir une collection située entre le périoste et l'os. Le résultat fut excellent; aussi ai-je continué, par la suite, à utiliser cette voie dans les cas des phlegmons orbitaires dus à une ostéite du maxillaire supérieur.

Je pense donc, comme M. Escat, que le traitement des suppurations intra-orbitaires secondaires à des sinusites suppurées ne comporte pas les incisions extérieures chères aux ophtalmologistes (à moins qu'il ne s'agisse de formes très superficielles, presque extériorisées) et qu'il y a lieu de pratiquer le drainage de ces suppurations par les voies naturelles, en suivant les lésions; la voie ethmoïdale proposée par M. Escat est indiquée quand le pus est au voisinage de l'os planum; mais la voie trans-maxillaire me paraît préférable lorsque l'ethmoïde est sain et le plancher orbitaire ostéitique.

M. Escat. — Dans le cas particulier, il s'agissait d'un phlegmon tout à fait net, et il y avait, en outre, du pus dans le méat moyen et la fente olfactive, d'où quasi-certitude que l'ethmoïde était compromis; il ne pouvait donc être question d'ethmoïdite fluxionnaire.

En ce qui concerne les diverticules, il est certain que la radiographie peut nous rendre les plus grands services : je n'ai pu m'en servir dans ce cas, vu l'urgence à intervenir, mais je ne manquerai pas d'y avoir recours, le cas échéant.

Quant à la ligne de suture, je la pratique avec des crins très fins; il est évident que le voisinage des voies lacrymales est un voisinage compromettant, surtout quand ces voies sont elles-mêmes infectées. J'ai également l'habitude, comme le disait notre collègue M. A. Bloch, de vaseliner l'œil; je noie la conjonctive et toute la ligne opératoire dans de la vaseline. Autrefois j'utilisais une pommade à l'oxyde de zinc et à l'acide borique, mais actuellement je lui ai substitué la vaseline.

En outre j'ai l'habitude de faire le pansement quotidien.

Je suis d'avis qu'il ne faut pas hésiter dans certains cas déterminés, à passer par la voie maxillaire; toutefois chez mon malade, j'ai pu explorer et curetter le sinus maxillaire par la brèche de l'ethmoïdectomie. D'ailleurs, ma proposition, au sujet de la voie à prendre, n'a rien d'absolu; j'indique l'ethmoïdectomie comme une méthode particulièrement décompressive mettant l'œil et le nerf optique à l'abri et assurant un drainage parfait de l'orbite.

M. Moulonguet. — Au cours de la discussion, tout à l'heure, on a parlé de la suture de la plaie opératoire et des pansements. M. Bourgeois s'est déclaré partisan de la suture avec les agrafes de Michel. Après incision de la peau, il y a, en somme, deux plans à suturer : un plan profond, fibreux, et un plan cutané. Autrefois j'ai voulu faire une suture à deux plans : un plan profond fibreux au catgut et au-dessus, un plan superficiel fait avec les agrafes de Michel, mais j'y ai renoncé à la cause de la suppuration fréquente du catgut qui détermine un abcès sous-cutané; je me suis donc contenté d'une suture superficielle aux agrafes de Michel, mais la peau très mince se déchire parfois sous l'agrafe et maintenant je fais une suture aux crins qui prend à la fois le plan fibreux et le plan cutané en les solidarisant.

M. Escat. — Je ne fais qu'un plan superficiel, je ne fais jamais de plan profond, mais je tâche de faire des points de suture assez rapprochés que je laisse quatre jours au maximum; de plus, il faut faire l'incision assez en avant, de façon à s'éloigner le plus possible de l'appareil lacrymal.

### M. Ramadier. — **Actinomycose du corps thyroïde.**

L'actinomycose du corps thyroïde est d'une rareté extrême. Mes recherches bibliographiques, assez sommaires il est vrai, ne m'ont permis d'en relever qu'un seul cas publié par Köeler et résumé en trois lignes dans le *Précis de pathologie chirurgicale (tête et cou)* de Lenormant. Il se présentait, d'ailleurs, sous un aspect clinique très différent de celui que je vais vous rapporter.

Mlle A..., âgée de 17 ans, se présente à ma consultation le 7 novembre 1925 pour une tuméfaction de la région cervicale, ayant débuté dans les premiers jours de septembre, il y a par conséquent deux mois. Cette

tuméfaction a progressé assez rapidement, mais sans provoquer aucun trouble fonctionnel dysphagique, respiratoire, phonatoire ou douloureux, ni aucune altération de l'état général. Depuis quelques jours cependant, la grosseur est devenue un peu sensible à la palpation et provoque quelques douleurs spontanées. Rien de particulier à signaler dans le passé de la malade qui a toujours joui jusqu'ici d'une parfaite santé.

Cette tuméfaction cervicale donne à première vue l'impression d'un goitre assez volumineux, siégeant dans le lobe gauche du corps thyroïde; la peau est d'aspect normal.

La palpation donne les renseignements suivants : tandis que le volume et la consistance du lobe droit thyroïdien apparaissent sensiblement normaux, le lobe gauche et l'isthme forment une masse relativement considérable, dont la consistance est uniformément dure, presque ligneuse, la surface légèrement mamelonnée, les contours facilement délimitables; en hauteur, elle va de la base du cou jusque vers la corne de l'os hyoïde. elle adhère à la peau sur toute son étendue ainsi qu'aux plans profonds elle suit les mouvements d'ascension et de descente du larynx; enfin, elle est un peu douloureuse à la pression. On ne trouve dans son voisinage aucune adénopathie.

L'examen du pharynx et de l'endolarynx ne révèle rien d'anormal.

Trois caractères de cette tumeur thyroïdienne retenaient particulièrement l'attention : son évolution rapide, sa consistance dure, son adhérence à la peau. Ils éloignaient à la fois l'idée d'un goitre simple ou basedowien et celle d'une thyroïdite infectieuse banale. C'est au diagnostic de tumeur maligne du corps thyroïde qu'ils nous auraient le plus raisonnablement conduits, n'était l'âge de la malade. Il y avait lieu de penser aussi à la possibilité d'un goitre tuberculeux ou d'un goitre syphilitique, ces deux affections revêtant parfois, suivant les classiques, l'aspect du cancer thyroïdien. Cependant, la consistance de la tumeur et son adhérence à la peau rappelaient d'une façon assez immédiate les caractères des tumeurs actinomycosiques, et l'interrogatoire allait nous orienter d'une façon plus précise vers ce diagnostic. Nous apprenons, en effet, qu'un mois environ avant l'apparition des premiers symptômes, notre malade avait été victime de la plaisanterie suivante : ses camarades l'avaient priée de placer dans sa bouche une touffe d'herbes en fleurs et de maintenir les dents serrées sur leur tige; elles avaient alors brusquement tiré sur ces tiges et les extrémités fleuries de ces plantes s'étaient répandues dans la bouche et dans la gorge de la pauvre fille. Elle eut toutes les peines du monde à s'en débarrasser, et pendant quinze jours elle eût la sensation d'un corps étranger piquant dans l'amygdale gauche:

Il apparut au Dr Vernière, médecin traitant, et à moi-même, que cet incident constituait un mode d'inoculation parfaitement admissible pour une mycose. Nous fûmes ainsi conduits à demander une consultation au Dr Gougerot. Mais le jour de cette consultation, trois jours après mon examen, l'aspect de la lésion s'était considérablement modifié; la peau avait rougi, la tuméfaction, augmentée de volume, était devenue très douloureuse et paraissait ramollie en son centre; on était en présence d'un phlegmon menaçant de s'ouvrir spontanément à la peau. Cependant la malade restait apyrétique, ne dépassant pas 37°5. Le surlendemain, j'étais amené à inciser cette collection devenue très superfi-

cielle. Il en sortit une bonne cuillerée de pus d'apparence banale, où je ne pus distinguer aucun grain jaune; mon doigt introduit dans la plaie reconnut et ouvrit des clapiers et des diverticules purulents en plein parenchyme thyroïdien. Je fis un prélèvement de pus que je confiai au Dr Chené, sans l'instruire sur les phénomènes cliniques. Sa réponse fut la suivante : l'examen direct révèle quelques éléments probablement mycosiques qu'il ne serait possible de mieux identifier que par culture; malheureusement l'ensemencement n'a pas poussé; le pus est absolument stérile au point de vue microbien.

L'hypothèse d'une actinomycose semblait donc se confirmer. Un second examen pratiqué deux mois plus tard par le Dr Chené et vérifié par le professeur Langeron, ne devait laisser aucun doute : il s'agissait bien de filaments mycéliens présentant à l'examen direct les caractères d'un actinomycès, mais dont on ne put trouver un milieu de culture approprié. Je ne constatai à aucun moment la présence de grains jaunes; mais ceci, de même que l'impossibilité de cultiver le germe, n'est pas un fait rare dans l'actinomycose (il existe 52 variétés d'actinomycès).

La direction du traitement fut dès lors confiée au Dr Gougerot. L'iodure de potassium fut d'abord administré à raison de 4 grammes par jour, concurremment avec des vaccins de Wright (5 injections) et des injections d'acétylarsan; au bout de quelques semaines, on y joignit la radiothérapie.

Pendant trois mois (décembre, janvier, février) les lésions parurent s'aggraver. La tuméfaction s'étendit considérablement, atteignant en haut le lobule de l'oreille en dépassant en bas la clavicule. Elle prit peu peu l'aspect classique et caractéristique de l'actinomycose : peau violacée, soulevée par de gros bourrelets de forme et de consistance irrégulières, ficelée par de profonds sillons, parsemée de fistules et faisant corps avec les plans profonds. Pendant ces trois mois, les douleurs éprouvées par la malade furent atroces. Puis à partir du mois d'avril, les symptômes commencèrent à rétrocéder. En juin, la tuméfaction avait nettement diminué de volume; toutes les fistules étaient taries; les douleurs avaient disparu. En août, la guérison paraissait acquise. Cependant, une rechute se faisait en octobre 1926 sous forme d'une tumeur grosse comme une noix à la base du cou, que quatre nouvelles séances de radiothérapie faisaient disparaître à son tour. Actuellement la guérison paraît définitive et l'on est frappé par les résultats tout à fait remarquables obtenus. Non seulement, toute tuméfaction et toute suppuration ont disparu, mais il n'existe plus aucune trace des fistules (il y en eût jusqu'à six, suppurant à la fois), ni de l'incision pratiquée. La peau est légèrement pigmentée et sillonnée de quelques varicosités; elle est amincie, souple et parfaitement libérée des plans profonds, la face latérale gauche du cou est un peu déprimée par rapport à la droite et à la palpation, l'isthme et le lobe gauche thyroïdiens, paraissent avoir fondu complètement. L'état général est excellent. On ne peut s'empêcher d'admirer ce résultat, lorsqu'on a vu l'état lamentable de cette malade dont le cou paraissait voué aux pires déformations cicatricielles. A aucun moment, on n'a noté de symptômes, même frustes, d'insuffisance thyroïdienne; d'ailleurs le lobe droit thyroïdien que l'on reconnaît à la palpation, me paraît avoir été touché à aucun moment, et l'on doit féliciter le radiothérapeute (Dr Bisson) d'avoir su le ménager aussi parfaitement.

Bien que l'iodure de potassium n'ait cessé d'être administré pendant tout le cours de l'affection, c'est, semble-t-il, à la radiothérapie qu'il faut attribuer, pour la plus grande part, les résultats obtenus. D'après ce que l'on sait, en effet, de l'action de l'iodure sur les mycoses, on ne pouvait attendre de lui seul une aussi parfaite guérison. Quant aux vaccins de Wright, ils ne furent administrés que pendant le premier mois et sans résultats apparents.

Quelques caractères donnent un intérêt tout particulier à cette observation : *a)* c'est d'abord, comme nous l'avons déjà signalé, le caractère tout à fait exceptionnel de la localisation de l'actinomycose sur la glande thyroïde; l'inoculation paraît bien s'être faite par l'amygdale gauche, côté correspondant au lobe envahi; *b)* c'est ensuite l'évolution rapide et le caractère phlegmoneux qui, d'après le Dr Gougerot, font du cas présenté une forme clinique rare d'actinomycose. Dans le cas de Köhler, il s'agissait d'une forme tumorale, ayant engendré du myxœdème; *c)* enfin il faut noter l'action merveilleuse de la radiothérapie. Cette méthode, inaugurée il y a plusieurs années au Japon par Schiota, ne paraît pas être employée couramment en France. Le Dr Gougerot la considère comme très supérieure au traitement ioduré classique : celui-ci n'est sans doute pas inutile, mais il ne saurait être considéré comme un traitement d'épreuve. Notre observation montre encore la nécessité de pousser le traitement au delà de la guérison apparente, de faire, suivant l'expression de Gougerot, un traitement de consolidation, afin d'éviter les rechutes.

M. Liébault. — Je suis d'autant plus intéressé par l'observation que vient de nous rapporter Ramadier, que dans cette observation je crois bien reconnaître une malade que j'avais moi-même examinée et qui, comme cela arrive souvent, a disparu. En effet, je me souviens avoir vu cette jeune fille, âgée de 17 ans pour une tuméfaction de la région thyroïdienne qui, à ce moment-là, avait plutôt l'air de siéger au niveau du cartilage thyroïde que du corps thyroïde. La lame thyroïdienne gauche semblait infiltrée dans toute son épaisseur, et j'avais pensé à une périchondrite thyroïdienne classique. Au point de vue étiologique, je n'avais rien trouvé; elle n'avait pas de température rien ne faisait penser à une thyroïdite aiguë; de plus, le larynx était normal. J'ai observé cette malade pendant quelque temps, je l'ai traitée par des pansements humides; je crois même lui avoir donné de l'élixir Diur pensant à la possibilité d'une localisation spécifique. Au bout d'un certain temps, j'eus l'impression que la lame thyroïdienne n'était peut-être pas atteinte et qu'il y avait plutôt une localisation du côté sur le lobe thyroïdien avec menace de collection; je parlai à la famille de la possibilité d'une intervention sur cette région et c'est à partir de ce moment que je n'ai plus revu le malade.

M. Ramadier. — C'est, en effet, la même malade et je l'ai appris ces jours derniers. Le Dr Liébaut dit qu'il avait pensé à une périchondrite du cartilage thyroïde. Or, quand je vis cette malade, il ne pouvait pas en être question, étant donné qu'il n'y avait aucun phénomène inflammatoire endolaryngé et que, d'autre part, la tumeur dessinait admirablement les contours du lobe thyroïdien.

MM. Baldenweck, Monod, Raimbault (*Présentation de malade.* — **Tumeur historique du maxillaire supérieur.**

A la dernière séance de Trousseau, j'ai présenté un malade qu'on se rappelle certainement. Il présentait une masse considérable faisant au niveau de la joue, une saillie telle que ce malade présentait une déformation qu'on pouvait qualifier d'historique. Je vous fais passer quelques photographies qui ont été prises à l'époque et qui montrent le siège extérieur de la tuméfaction.

Vous vous rappelez sans doute également que malgré l'énormité de cette masse, le rhinopharynx ne se trouvait pas envahi.

La biopsie a montré qu'il s'agissait d'un myxosarcome.

Aujourd'hui, nous vous représentons le malade opéré par Monod, car j'avoue que, pour ma part, je n'avais pas pensé pouvoir me charger d'une opération aussi importante. Monod lui fit, après ligature de la carotide externe, une résection atypique du maxillaire; il y a de cela deux mois; le malade va tout à fait bien; il est pourvu d'un appareil de prothèse dentaire sur lequel mon ami Raimbault va vous dire quelques mots.

Le point de départ macroscopique étant le maxillaire lui-même, Monod pense qu'il s'agit d'une affaire paradentaire; mais ce sont là des considérations purement histologie pathogénique.

M. Raimbault. — Pour remédier à la mutilation consécutive à l'intervention une prothèse fut établie dans le but :

1° D'obturer la perforation palatine;

2° De remplacer les dents absentes;

3° De remédier autant que possible à l'enfoncement de la joue et de la région molaire.

Cette prothèse comprend une plaque en vulcanite couvrant tout le palais et passant sur l'orifice de la perforation. Cette plaque déborde en arrière jusqu'au voile exclusivement; à droite la muqueuse jugale se continuant sans saillie avec la muqueuse de la paroi externe de la brèche opératoire, la plaque est étendue jusqu'à la joue.

Cette plaque porte des dents artificielles. Les moyens de tenue de cet appareil sont les suivants : à gauche trois crochets sur les dents existantes, à droite un fort ressort en V qui s'appuie d'autre part sur une plaque adaptée au maxillaire inférieur derrière les dents.

Cet appareil posé depuis quatre jours est très bien supporté et comme on peut s'en rendre compte par l'examen du malade la phonation, la mastication, et l'esthétique sont grandement améliorés.

M. Lemaitre. — En voyant ce malade pour la première fois, j'ai dit qu'il me rappelait la photographie et l'observation du malade dont le cas est relaté en tête de l'ouvrage de Scudder sur les tumeurs des mâchoires. J'ai rappelé également que le cas de Scudder qui réalisait la même effroyable déformation que ce malade, était un cas de myxosarcome et que l'intervention avait donné lieu à une surprise favorable, parce que la volumineuse tumeur avait refoulé les tissus avoisinants, sans les infiltrer. En raison de l'analogie des deux cas, je me suis montré partisan de l'intervention et j'ai porté un pronostic relativement bon, non seulement au point de vue opératoire et post-opératoire, mais également au point de vue histologique. Aujourd'hui, je poursuis l'analogie, car, dans les deux cas, l'acte opératoire a été le même, l'examen histologique a été

semblable et le très beau résultat obtenu chez ce malade rappelle le très beau résultat obtenu par Scudder.

### Doniol. — **Un cas de syphilis nasale.**

M. A..., 32 ans, infirmière.

Vue le 10 mai pour la première fois.

Rien dans les antécédents.

S'est aperçue il y a vingt jours que son nez était un peu gonflé, légèrement sensible à la pression; huit jours après s'est installée une hypersécrétion purulente très abondante qui ne s'est pas modifiée depuis. Pas de douleurs; actuellement on constate que le nez est légèrement tuméfié, pas douloureux à la pression; orifices narinaires rouges, irrités; écoulement purulent abondant.

La rhinoscopie antérieure fait voir des cornets inférieurs tuméfiés, les méats inférieurs pleins de pus et de débris sphacélés. La cloison cartilagineuse est à peu près entièrement détruite, la sous-cloison réduite à une mince lame de quelques millimètres.

Rhinoscopie postérieure, examen du larynx, rien de particulier. En examinant la bouche on s'aperçoit que le voile du palais se réduit à deux ailes triangulaires latérales, laissant entre elles une large perforation en forme de V à sommet supérieur (congénitale au dire de la malade).

Réflexes normaux.

On institue immédiatement traitement spécifique : iodure (8 grammes) et sulfarsénol intra-veineux.

Wassermann en cours.

G. Worms. — Pour répondre à la question posée par M. Doniol, je me permettrai de conseiller, dans le cas de sa malade, l'emploi de l'aérocompresseur des fosses nasales.

Ce petit appareil, que j'ai eu l'occasion de vous présenter dans une des précédentes séances, répond tout à fait à l'indication qui s'impose. Soutenir le squelette de la pyramide nasale à la manière d'une attelle, tout en permettant au sujet de respirer.

Je crois que ce tube en caoutchouc, souple et stérile, serait très bien toléré.

M. Baldenweck. — Je n'ai rien à proposer pour empêcher l'affaissement actuel du nez. Cependant, si cet affaissement se produit, il y a un moyen très simple de redresser la pointe du nez, c'est celui d'inclure horizontalement, parallèlement donc à la sous-cloison, par une petite incision à la lèvre supérieure, une lame de celluloïd; je l'ai fait à plusieurs reprises et j'ai obtenu de bons résultats; ceci pour l'affaissement de la pointe seulement.

M. Lemaitre. — Il y a lieu, dans ces formes de spécificité, de distinguer deux stades : le stade évolutif, tel qu'il se présente chez cette malade, pendant lequel il vaut mieux ne rien faire en dehors d'un traitement intensif, de façon à ne pas traumatiser les tissus dont la vitalité est déjà extrêmement réduite, et le stade de guérison du début pendant lequel il devient avantageux de recourir à l'emploi du tuteur que préconise M. Worms par exemple. D'une façon générale, dans le traitement des lésions destructives de la syphilis, il y a trois périodes à considérer : l'une, d'évolution (ne rien faire en dehors du traitement anti-syphiliti-

que); l'autre, de réparation (emploi des tuteurs); la troisième enfin, de cicatrisation (application de diverses méthodes en particulier de la méthode que propose M. Baldenweck).

M. Granet *(Présentation de malade)*. — **Epithélioma spino-cellulaire de larynx traité et guéri depuis trois ans et demi par la radiothérapie.**

Je vous présente un malade que j'ai vu en juillet 1923 pour un néo du larynx, néo de la corde vocale gauche, qui avait été suivi pour un enrouement chronique et chez lequel on avait suspecté des lésions de spécificité. Malgré le Wassermann négatif et le traitement d'épreuve, les lésions n'avaient pas rétrocédé et l'évolution s'était faite dans le sens d'une corde vocale droite qui s'était recouverte d'une série de petites taches blanchâtres, légèrement surélevées avec une muqueuse plus rouge.

Une biopsie faite au commencement d'août 1923 a donné les renseignements suivants :

Le fragment est formé d'un épithélium pavimenteux stratifié leucoplasique qui, en certains endroits prend un aspect très irrégulier; l'épithélium envoie des digitations dans la profondeur et semble par endroit rompre la basale et s'effilocher dans un stroma inflammatoire.

L'interprétation est rendue difficile par l'imprécision de l'orientation; néanmoins les mitoses, les monstruosités, l'anarchie cellulaire parlent en faveur du diagnostic d'épithélioma spinocellulaire au début développé sur un terrain leucoplasique.

Cet examen a été fait par le Dr Quirin.

On a alors pensé à soumettre ce malade, en raison de son état général, à un traitement radiothérapique, qui a été fait à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière du professeur Gosset, par M. Doulba. On a fait deux portes d'entrée : une latérale gauche de 2.000 R. et une latérale droite de 3.500 R. Ce traitement a été espacé par trois séances; à la fin de septembre, l'aspect granité de la corde avait disparu; il ne restait plus qu'une rougeur diffuse. La corde vocale a repris un aspect nacré, blanchâtre habituel; sa voix a reparu, et actuellement voici un malade qui depuis plus de trois ans et demi présente une guérison définitive.

M. Périer. — **Ostéome de l'ethmoïde.**

Il s'agit d'une malade de 30 ans, qui présente depuis plus de deux années une exophtalmie gauche qui va en augmentant, ceci sans provoquer de troubles d'aucune sorte. Pas de traumatisme à l'origine.

A l'examen, on est frappé par le déplacement du globe oculaire gauche en bas et en dehors; et en suivant l'arcade sourcillière, le doigt trouve au niveau de la paroi interne de l'orbite une exostose.

Point de troubles oculaires; l'examen de l'œil pratiqué à fond par le Dr Fombeure n'a rien donné.

Rien d'anormal du côté des fosses nasales; les sinus s'éclairent parfaitement. Il n'y a aucun point douloureux.

*Radiographie* (Dr Bretton).

Image de néoformation osseuse très dense, d'opacité presque métallique sans structure interne (ostéome), développée sur la paroi latérale

interne de l'orbite gauche à sa partie supérieure et antérieure faisant saillie d'une part dans l'ethmoïde gauche, d'autre part dans la cavité orbitaire.

La paroi orbitaire gauche est intéressée dans sa partie supérieure et antérieure près de l'arête supéro-interne et sur une surface de 3 centimètres carrés environ.

La partie saillante dans l'ethmoïde gauche est de la grosseur d'un petit haricot, avec des contours très nets et réguliers. Elle se développe dans la portion antéro-externe de l'ethmoïde gauche et à sa partie supérieure affleure la lame criblée.

La partie saillante dans l'orbite présente l'aspect d'un chou-fleur, et est très dense, de la grosseur d'une petite noix. Elle occupe toute la partie antéro-supérieure de l'orbite gauche au contact avec le plafond de l'orbite.

De profil, cette image est triangulaire, à base supérieure et à sommet antéro-inférieur atteignant l'axe de l'orbite.

Aucune autre image à signaler. Sinus perméables, d'aspect radiologique normal.

Il s'agit, sans aucun doute possible d'un ostéome de l'ethmoïde. Etant donné la rareté de ces tumeurs nous avons tenu à vous présenter la malade avant l'opération que nous avons l'intention de pratiquer.

En France il y a eu jusqu'à ce jour 26 cas publiés. Dans la littérature étrangère nous avons relevé une soixantaine de cas.

Le pronostic est sévère si on n'opère pas, la tumeur devenant de plus en plus envahissante. Les résultats opératoires semblent en général favorables.

Le pronostic opératoire est réglé par la radiographie, qui renseigne sur : le siège ici très profond, voisinage de l'encéphale et de la lame criblée.

les limites : très étendues ici.

la densité : bien différente ici de celle de l'os normal.

Il s'agit donc d'un ostéome spongieux, non adhérent, décortiquable et mobilisable au davier, du moins nous l'espérons.

M. Escat. — J'ai observé et traité 4 cas d'ostéomes des régions pneumatiques de la face; le premier cas était un ostéome très développé de la région ethmoïdale que je n'ai pu avoir que par l'opération trans-faciale je l'ai énuclée avec une gouge courbe; cet ostéome du type courant présentait les dimensions d'un gros œuf de poule; ce cas a été communiqué à la Société de Chirurgie de Toulouse et a été publié dans la *Revue de Laryngologie* de Moure en 1912.

J'en ai observé un autre cas bien moins volumineux que j'ai pu opérer par voie endonasale à l'aide de gouges droites; l'ostéome était appendu à l'ethmoïde, la fosse nasale était très large; il s'est bien énucléé; il n'était pas éburné.

Quant aux deux autres cas, ce sont des ostéomes de l'orbite et j'en ai vu un qui était assez étendu : l'œil était complètement exorbité, refoulé en bas et en dehors. Un cas de Parez représenté dans les traités d'ophtalmologie et dans la pratique médico-chirurgicale, à l'article tumeur de l'orbite reproduit à peu près exactement ce cas; l'ostéome se propageait jusqu'au fond de l'orbite; je l'ai opéré par une incision contournant le sourcil et le bord interne de l'orbite, je suis arrivé par cette voie jusqu'au sommet de l'orbite et j'ai pu arriver à l'énucléer.

Ces 4 cas ont guéri rapidement et sans la moindre complication.

M. Moulonguet. — J'ai conseillé à Périer de présenter cette malade pour deux raisons : d'abord pour la rareté du fait, ensuite pour la question de l'indication opératoire. Voilà une jeune femme qui, actuellement, ne présente aucune espèce de troubles fonctionnels. Faut-il lui faire encourir le risque opératoire? Il me paraît difficile d'être fixé sur la gravité de l'intention dans un cas de ce genre. Sur les 27 cas recueillis par Périer dans la littérature et opérés, il n'y a pas eu un seul décès. Toutefois, nous avons vu opérer en 1913, à l'hôpital Saint-Antoine un volumineux ostéome ethmoïdal et le malade mourut de méningite dans les jours suivants. M. Lermoyez, avant d'entreprendre cette opération, nous avait prévenus de la gravité du cas et nous avait dit qu'il connaissait plusieurs observations de méningite consécutives à cette intervention. Ce souvenir me fait douter de la valeur des statistiques publiées et je serais heureux d'avoir l'avis du professeur Escat à ce sujet.

M. Escat. — Dans nos cas, les suites étaient bénignes; il faut dire aussi que ces ostéomes étaient énucléables.

M. Lemaitre. — C'est un cas que j'opérerais volontiers car l'opération qui, aujourd'hui, ne présente aucun danger, pourra, par la suite, être plus dangereuse. Nous sommes loin de la période où l'ouverture d'un sinus frontal faisait peur aux rhinologistes.

M. Paul Chavanon. — **Présentation d'un écarteur parallèle pour chirurgie mastoïdienne et d'une gouge pour intervention sur la cloison.**

Voici deux instruments très simples que j'ai mis au point il y a quelques mois dans le service de mon maître le Dr Grivot. Depuis cette époque on s'en sert journellement avec satisfaction.

Le premier est un écarteur destiné à faciliter le geste opératoire dans les interventions sur la tête et le cou, et en particulier sur la mastoïde. Voici ses principaux avantages :

L'écart existant entre les doigts de chacune des deux griffes est calculé pour permettre un nettoyage facile. Ceux-ci produisent pourtant, sur le pourtour de la plaie, une pression pour arrêter l'hémorragie; car, étant plats, ils écrasent les tissus qui saignent.

Ces griffes possèdent des pointes recourbées qui ne dérapent pas (cet écarteur ne saute jamais). Pourtant elles ne sont pas pointues, afin de ne pas blesser. Elles sont à double inclinaison sur la hauteur, afin de permettre les coups de gouge obliques.

Chacune des deux griffes est montée parallèlement à l'autre en se continuant par une barrette métallique. Ces barrettes elles-mêmes sont fixées à deux olives montées « folles » sur une tige filetée. Cette particularité est capitale, car elle permet aux deux griffes de tirer sur les lèvres de la plaie dans des plans différents. L'écarteur se modèle donc sur la région opératoire. Ceci est très utile, par exemple dans les mastos où une lèvre de la plaie se trouve beaucoup plus élevée que l'autre, et l'écarteur suit de lui-même ces niveaux différents au cours de l'opération.

Lorsqu'on tourne la tige filetée au moyen de sa manette, les olives et donc les deux barrettes s'écartent parallèlement, et avec une force considérable pour un effort minime.

Toutes les pièces mâles et femelles qui sont l'objet de vissage ou de rotation sont en maillechort (pas d'oxydation).

Le deuxième instrument est une gouge destinée à faciliter les interventions sur la cloison nasale.

La lame est longue de façon à pouvoir travailler profondément. Cela compense en effet la perte de longueur causée par le spéculum et le vestibule nasal. De plus, les deux pointes de la queue d'hirondelle ne sont pas affilées comme le milieu du tranchant (les pointes coupantes déchirant souvent la muqueuse après que l'on a pris soin de bien la décoller). Ici, ces deux pointes sont boutonnées, en sorte que la partie tranchante utile n'est pas modifiée, et qu'elles glissent sur les deux faces de muqueuse sans même les accrocher. On peut donc ainsi sectionner très facilement n'importe quelle saillie osseuse sans couper ou déchirer la muqueuse qui est à son contact.

M. Baldenweck. — L'écarteur est tout à fait parfait, peu encombrant; et il écarte avec une force extraordinaire.

M. G. Worms. — **Septicopyohémie d'origine auriculaire sans thrombo-phlébite du sinus latéral.**

Voici deux malades qui ont présenté tous deux au cours d'une otite aiguë une infection générale particulièrement sévère, à péripéties diverses et dont l'histoire vaut de vous être contée.

Le premier, P... Georges, 23 ans, soldat au 3e G. O. A. avait été soigné en septembre dernier à l'hôpital Dominique-Larrey pour poliomyélite antérieure aiguë, dont il présente encore une séquelle importante caractérisée par une paralysie incomplète du membre supérieur droit avec atrophie musculaire, du bras, de l'avant-bras, de la main, et abolition des réflexes tendineux.

Le 10 décembre 1926, il est pris de bronchite grippale avec 39°, qui s'apaise rapidement, puis présente le 30 décembre une otite droite, qui est immédiatement paracentésée.

Le malade est pansé régulièrement, lorsque le 13 janvier, souffrant un peu à la pression de la mastoïde il est évacué du service de médecine générale au service d'otologie du Val-de-Grâce.

A ce moment, l'écoulement d'oreille est assez abondant. Aucune réaction mastoïdienne apparente extérieurement, on provoque un peu de douleur à la pression de la région antrale. Température 37°2-37°5.

On continue les pansement d'oreilles régulièrement; l'écoulement s'atténue, la douleur mastoïdienne disparaît, quand le 21 janvier au soir, survient une élévation brutale de température, 38°8, sans que le malade attire particulièrement l'attention sur la région auriculaire.

Le lendemain, 22 janvier, le malade accuse une douleur superficielle de la région pré-sternale. Le 30, s'accuse une petite tuméfaction sous-cutanée douloureuse, fluctuante au niveau de la 7e articulation chondro-sternale droite.

L'état général est nettement déficient.

Du côté de l'oreille droite, l'écoulement a repris plus abondant; un petit bourgeon néoformé se montre à travers la perforation inférieure,

La mastoïte ne réagit pas.

La radiographie pratiquée le 29 donne : « Mastoïde droite de pneuma-

tisation sensiblement égale à celle de la mastoïde gauche, mais recouverte d'un voile discret qui en estompe légèrement les détails. En somme, apparence de réaction congestive, habituelle dans les processus otitiques aigus. »

Le 31 janvier la température atteint 40°. Le malade accuse une douleur dans la partie basse de la fosse iliaque, avec irradiation autour de l'articulation coxofémorale. Flexion de la cuisse sur le bassin, légère contracture abdominale basse. Pression du sciatique douloureuse à son émergence de la fesse.

L'articulation de la hanche est libre toutefois. On peut la mobiliser sans réveiller de douleur vive. Tout se passe autour d'elle. Il existe plutôt un syndrome de psoitis que d'arthrite.

Une hémoculture immédiatement pratiquée montre un *streptocoque hémolytique.*

La ponction de l'abcès pré-sternal donne un liquide sanglant avec polynucléaires altérés et streptocoques abondants.

Nous explorons très minutieusement la région mastoïdienne qui est absolument silencieuse.

Nous temporisons encore avant de l'ouvrir, en raison de cette absence de signes cliniques et aussi du peu de modifications révélées par la radiographie.

Drainage de la caisse. Injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique (préparé au laboratoire de recherches du Val-de-Grâce par le médecin-major Lesbre).

Le 1er février, la malade rejette d'abondants crachats contenant des streptocoques.

A midi, une véritable hémoptysie se produit, fractionnée.

A l'auscultation, foyer para-sternal droit avec râles, puis quelques frottements.

Cœur. Pas de souffle.

Le 2 février. L'hémoptysie continue par crachats moins abondants, espacés, mais où l'on retrouve des streptocoques en grand nombre.

Le soir, deuxième injection de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique sous-cutanée.

Le 3 février, l'hémoptysie a cessé. Les douleurs de la racine de la cuisse persistent, mais atténuées. La contracture périarticulaire a cédé.

L'abcès pré-sternal ayant augmenté de volume, on pratique une nouvelle ponction évacuatrice qui ramène 10 centimètres cubes de pus sanglant où l'examen révèle la présence de très nombreux streptocoques.

*L'écoulement d'oreilles a cessé. La mastoïde est toujours absolument indolente.*

Le soir, troisième injection de 40 centimètres cubes antistreptococcique.

Le 5 février. Pas de modification locale. Amélioration de l'état général. Depuis quatre jours, la fièvre oscille seulement autour de 38°.

Le 8 février, nouvelle injection de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

L'otite demeure guérie. Température 38°. L'auscultation permet de constater la persistance d'un petit foyer parasternal.

Le malade se plaint toujours de souffrir du membre inférieur droit, surtout la nuit.

Cinquième injection de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

Le 10 février 1927, éruption sérique urticarienne généralisée. On administre du chlorure de calcium.

Pas d'albumine dans l'urine.

Le 11 février 1927, incision de l'abcès pré-sternal, gros comme un œuf de poule. Il contient du pus encore sanglant.

Le 12 février 1927, la douleur de la racine de la cuisse est maintenant assez nettement localisée à la fosse iliaque externe. Pas de tuméfaction, ni de fluctuation.

Les jours suivants, le seul trouble qui persiste est cette gêne douloureuse à la racine du membre inférieur. Nous supposons l'existence d'une métastase infectieuse, qui après avoir essaimé dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque droite, tendrait à s'extérioriser vers la fesse par la grande échancrure sciatique.

Mais l'exploration la plus soigneuse ne nous permet pas d'apprécier la moindre collection profonde.

La situation se maintient ainsi une dizaine de jours, la température diminuant vers 38°, quand le 28 février 1927, la fièvre monte à 40° et cette fois, nous sentons nettement de la fluctuation dans la profondeur de la fesse droite.

Les jours précédents, cette recherche avait toujours donné des résultats assez vagues, la palpation de la masse musculaire prêtant volontiers à confusion (pseudofluctuation).

Le 29 février, incision des muscles fessiers, donnant issue à une collection de pus (quantité : œuf de poule) amassée dans la couche celluleuse sous-fessière et communiquant avec la fosse iliaque par la grande échancrure. Drainage. Le pus renferme du streptocoque.

A partir de ce moment, la température tombe rapidement à 37°, l'état général se remonte.

Les plaies parasternale et fessière se cicatrisent normalement. Une hémoculture pratiquée pour la dixième fois le 15 février était demeurée négative.

Ce malade est aujourd'hui complètement guéri.

Le deuxième a présenté des accidents de même ordre, mais de gravité moindre.

C'est également un jeune soldat de 22 ans. Il était entré à l'hôpital Percy le 8 février 1927, pour oreillons (parotidite bilatérale sans complication orchitique).

Au moment de sa convalescence, il contracte une angine pultacée et quelques jours après une otite moyenne droite, à début brusque avec perforation spontanée du tympan vingt-quatre heures après.

Le malade prend d'emblée l'allure d'un grand infecté et on l'évacue sur notre service du Val-de-Grâce.

A l'entrée, paracentèse immédiate du tympan, rouge, insuffisamment ouvert. Température 39°5.

Le lendemain, écoulement abondant. Pas de réaction mastoïdienne. Le malade, les jours suivants, conserve un air fatigué, le teint d'un infecté.

Le 28 février, un peu de raideur de la nuque joint à un certain degré

de torpeur impose l'idée d'une réaction méningée. Ponction lombaire, — liquide céphalorachidien clair, mais hypertendu (50 au Claude, en position couchée).

Mastoïde toujours muette à la pression, température 38°5.

Les phénomènes méningés s'amendent, mais le malade se plaint, le 2 avril, de douleurs rhumatoïdes, notamment au niveau du cou de pied droit, dont les gaines tendineuses internes sont engorgées.

Le 6, douleurs lancinantes dans la fesse droite, fesse étalée, sensible à la pression profonde, fausse fluctuation, tableau tout à fait comparable à celui du malade précédent, quoique atténué. Je m'apprête à intervenir, mais les pansements humides chauds font disparaître cette poussée inflammatoire.

Le 10, réascension de la température à 39°5, et tuméfaction du poignet gauche, due à l'infiltration inflammatoire des gaines périarticulaires dorsales.

Hémoculture positive : streptocoques hémolytiques.

Le 11, trépanation de l'apophyse mastoïde droite, malgré le silence à peu près complet de cette région qui ne manifestait qu'une légère réaction douloureuse à la pression de la zone antrale.

Corticale assez épaisse. Tissu diploïque, très congestionné, quelques fongosités dans l'antre et dans les cellules périantrales.

Mise à nu du sinus latéral dans sa portion descendante; il est d'aspect normal, non affaissé, de coloration violacée.

Une ponction retire du sang liquide qui contient du streptocoque (hémoculture).

Les jours suivants, la température revient progressivement à la normale, après quelques oscillations autour de 38°.

Les poussées articulaires s'apaisent.

La tuméfaction de la face dorsale du poignet gauche et une certaine gêne des mouvements persistent jusqu'aujourd'hui.

Le malade, par ailleurs peut être considéré comme guéri.

Tels sont les faits dont nous venons d'être le témoin.

Il s'agit, en somme, de deux exemples d'otites septicémiques, où l'infection de l'oreille d'allure relativement bénigne dans le premier cas ne s'est même pas accompagnée de mastoïdite digne d'être opérée, mais s'est compliquée rapidement de collections métastatiques dans le tissu cellulaire du thorax et de la fesse.

Si nous en croyons notre pratique, ces accidents septicémiques secondaires aux otites non compliquées de thrombophlébite ne sont peut-être pas aussi rares qu'on l'a pensé jusqu'ici.

Nous en avons vu survenir au cours d'otites aiguës ou d'otites chroniques réchauffées, avec ou sans réaction mastoïdienne. Nous en avons vu éclater après des opérations de mastoïdites simples.

*Ils sont presque toujours le fait du streptocoque hémolytique.*

Il nous a semblé aussi qu'ils n'apparaissaient que certaines années, et au cours d'une année, à une certaine période, comme s'ils étaient conditionnés par une virulence particulière des germes, dominés par un « génie épidémique » qui lui est propre.

*Cliniquement*, le tableau de ces complications ressemble parfois à s'y méprendre à celui de la thrombophlébite du sinus latéral : températures

élevées en aiguilles avec frissons, ces derniers peut-être moins marqués que dans la thrombophlébite; mouvements fébriles suivis de température normale, mais qui traînent souvent des semaines entières; métastases plus ou moins rapides d'embolies septiques dans le tissu cellulaire et au niveau des articulations; déchéance de l'état général; hémoculture presque toujours positive (streptocoque) mais pas d'empâtement douloureux sur le trajet de la jugulaire.

La guérison survient en général, parfois lentement, après des mois, par disparition progressive de la température.

Le pronostic n'est donc pas mauvais surtout dans certaine forme qui, — notre deuxième malade en est un exemple — s'accompagne seulement de fluxions périarticulaires, d'infiltration du tissu cellulaire revêtant parfois l'allure de pseudo-rhumatisme infectieux.

Il y a toute une gamme d'états septicémiques d'origine otique, allant des plus bruyants aux degrés les plus atténués.

Il n'est pas facile de les différencier de ceux qui s'accompagnent de thrombophlébite du sinus. On a dit que la thrombose sinusale faisait plus volontiers des métastases pulmonaires. Or, notre malade (1) a présenté un foyer au niveau du poumon droit, et toute son histoire nous autorise à dire que son sinus latéral n'était pas thrombosé.

Quoi qu'il en soit, la vigilance s'impose vis-à-vis du foyer auriculaire.

Il est des cas (malade 1) où un traitement otologique simple, non opératoire, suffit.

Mais, au moindre signe mastoïdien et même en l'absence de réaction apophysaire, si les symptômes généraux sont alarmants, malgré un large drainage par la caisse, il va sans dire que la trépanation est formellement indiquée et qu'on doit soigneusement vérifier la loge sinusienne. C'est la conduite que nous avons tenue chez notre malade (2).

Je me permets également d'attirer votre attention sur l'heureuse influence qu'exercèrent sur l'état de ce malade les injections de sérum anti-streptococcique à hautes doses. J'ai employé un nouveau sérum préparé au laboratoire de recherches du Val-de-Grâce par le médecin-major Lesbre à l'aide de souches prélevées dans mon service sur des malades atteints d'infection du district oto-rhinologique.

Je n'irai pas jusqu'à affirmer que la sérothérapie à elle seule permit d'obtenir la guérison. L'impression clinique qui se dégage de son emploi est toutefois nettement favorable.

Elle s'appuie non seulement sur ce cas, mais sur un certain nombre d'autres (lymphangite, érésypèle, suppurations otomastoïdiennes) sur l'évolution desquels elle a exercé une action incontestable.

Tout récemment encore un de mes collègues de l'Armée me faisait part du succès obtenu par lui dans un cas grave de septicémie auriculaire, grâce à l'usage du même sérum.

L'évolution des accidents avait été la suivante : rougeole, otite moyenne aiguë purulente gauche. Mastoïdite. Evidement mastoïdien immédiat. Défervescence, marche normale satisfaisante pendant huit jours et brusquement élévation thermique correspondant à l'apparition clinique de la septicémie. On employa le sérum à la dose de 80 centimètres cubes, deux jours de suite et de 40 centimètres cubes les deux jours suivants.

Parmi la multiplicité des médications prescrites, l'usage de ce sérum marqua une date.

L'état était désespéré. Le sérum amena une sédation nette, à partir de laquelle malgré de nombreux incidents ultérieurs, la maladie s'orienta vers la guérison.

Je ne fais que signaler ces faits au passage, me réservant de vous entretenir ultérieurement avec plus de détails, de la sérothérapie antistreptococcique.

J'en reviens aux considérations relatives à la pyohémie sans phlébite du sinus. J'ai pu en suivre une quinzaine de cas, réalisant tous les intermédiaires entre les formes bénignes et les formes graves avec nombreux abcès métastatiques.

Tous ont guéri, sauf un. Chez ce dernier, les accidents étaient survenus au cours d'une otite moyenne chronique réchauffée, sous forme de fièvre à grandes oscillations sans trace de réaction mastoïdienne. L'ouverture de l'antre et de quelques traînées fongueuses fut pratiquée. L'apophyse était éburnée, dure comme de l'ivoire. Malgré une trépanation large, la température ne fléchit pas; des suppurations articulaires multiples continuèrent d'apparaître, nécessitant des arthrotomies successives. L'état général devint franchement mauvais, et le malade, qui, par ailleurs, présentait des stigmates d'hérédo-spécificité, finit par succomber à une véritable cachexie.

L'autopsie révéla l'intégrité absolue des sinus, mais il existait, profondément dans le rocher, autour de la portion labyrinthique une petite veine thrombosée qui, incontestablement avait été la source des complications.

Nous surprenions là, sur le fait, la cause de l'infection sanguine. Il n'y avait pas trace d'altération des sinus, pas même cette endo-phlébite, cette phlébite pariétale qu'on a souvent invoquée pour expliquer les accidents septicopyohémiques, mais seulement le thrombus d'un tronçon veineux péripétreux, véritable *pétro-phlébite* difficilement accessible au cours de l'opération.

M. Escat. — J'ai observé dans ma pratique un assez grand nombre de septicémie d'origine otique sans thrombo-phlébite apparente, mais la plupart de ces cas furent tous d'allure tout à fait médicale et surtout intéressants pour les médecins; ces malades ont presque tous guéri sans sérothérapie; d'autre part à l'époque, on ne faisait pas de vaccin.

M. Rouget. — Nous avons eu l'occasion d'opérer à Trousseau, il y a huit jours, un petit malade qui était en médecine depuis quinze jours pour rhumatismes; vu la persistance des lésions rhumatismales malgré le traitement, on me fit venir au bout de quinze jours : je trouvais un tympan rosé avec stries vasculaires; la mastoïdite était très légèrement douloureuse à la partie postérieure. A l'opération grosses lésions phlébitiques.

M. Bourgeois. — Nous avons observé, mes collaborateurs et moi, cette année, un nombre anormalement grand de septicémies dont certaines avec hémoculture positive, alors que le sinus latéral n'était pas thrombosé. Il semble que cela ait été une des caractéristiques de la dernière épidémie de grippe pendant laquelle les oreilles ont été si fréquemment atteintes.

M. Baldenweck. — Les malades présentés par Worms soulèvent un

grand problème qu'il serait intéressant de reprendre. Dans les malades qui relèvent de cet ordre d'idée, il y a des cas différents : il y a des septicémies sans thrombose apparente; il y a également des malades qui ont des otites à forme septicémique, et il y a enfin des malades qui ont des thromboses sinusiennes réelles et qui guérissent. Fréquemment, nous voyons des thromboses du sinus ignorées et nous opérons sur la mastoïde parce que ce sont des signes mastoïdiens beaucoup plus que des signes de sinusite qui nous font intervenir.

Je suis d'accord avec Bourgeois sur le fait qu'il y a une forme de septicémie qui intervient cette année. Nous avons vu des formes avec des streptocoques dans le sang qui nous ont donné, dans certains cas, pas mal d'ennuis.

Je crois que la question mériterait d'être reprise avec plus d'ampleur.

# REVUE ANALYTIQUE

(*OUVRAGES, THÈSES ET ARTICLES*)

## Mâchoires. Stomatologie.

HARBURGER. — **La résection « à la demande » des tumeurs du maxillaire inférieur par les voies naturelles.** *Thèse Paris*, 1926, Arnette, éd.

L'auteur attire l'attention sur la résection à la demande, opération qui est restée méconnue. Il rappelle la définition qu'en donne le professeur Sebileau. « C'est une intervention qui permet d'enlever assez du maxillaire pour dépasser les limites du mal. Elle s'efforce de conserver au maxillaire inférieur, chevalet cosmétique du visage, sa forme extérieure afin de ne point altérer le galbe du visage, et, pour ce faire, évite les incisions externes et la résection dans sa totalité. Elle s'efforce de conserver au maxillaire inférieur sa fonction masticatrice et pour cela tente aussi souvent qu'il est possible d'assurer la continuité des fragments, le plus souvent par la conservation du rebord inférieur, parfois en respectant une partie de la superstructure du rebord alvéolaire, ou bien encore du triangle rétromolaire. »

Après avoir passé en revue l'anatomie de la région et les différentes tumeurs du maxillaire inférieur, l'auteur distingue les tumeurs en tumeurs supérieures qui sont toujours des tumeurs épithéliales et tumeurs inférieures, conjonctives. Seules les tumeurs à développement vestibulaire doivent être abordées par la bouche.

Il préconise l'anesthésie régionale, après scopolamine morphine; décrit l'incision commissurale de Sebileau, et l'incision cervicale; la technique opératoire qui consiste à enlever en bloc ce qu'il faut et rien que ce qu'il faut, en respectant un pont osseux si léger soit-il.

Il est bon dans tous les cas, de prévoir avant l'intervention un appareillage de contention.

Les plastiques secondaires sont parfois nécessaires pour lutter contre une perte de substance jugale ou une cicatrice vicieuse cervicale.

Il y a presque toujours échec des greffes osseuses dans ce cas de résections de tumeurs.

Cette thèse intéressante se termine par l'étude des résultats. « Les résultats que la résection économique peut mettre en parallèle ne sont guère plus brillants en ce qui concerne les récidives des tumeurs malignes. Mais ils sont infiniment supérieurs quant au choc post-opératoire ».

C. RUPPE.

Gérard Maurel. — **Les accidents des dents incluses dans la voûte palatine. La technique de l'extraction chirurgicale de ces dents.** *Revue Odontologique*, nº 10, novembre 1926.

L'auteur donne une bonne monographie de la pathologie des dents incluses dans la voûte palatine. Il élimine les cas d'hétérotopie pour ne s'intéresser qu'au cas d'inclusion osseuse vraie, qui se rapporte par ordre de fréquence aux canines, incisives latérales; deuxième prémolaires, incisives centrales.

La forme de ces dents n'a rien de particulier. La canine est souvent volumineuse, avec une racine courbe, en cor de chasse. La dent incluse n'est pas une dent supplémentaire et son diagnostic est fait :

1º Par la constatation de l'absence de la dent permanente au niveau de l'arcade;

2º Par la voussure palatine et parfois l'existence d'un petit pertuis;

3º Par l'image radiographique.

Mais l'attention peut être attirée par les accidents de cette ectopie.

Accidents mécaniques : perforation de la muqueuse; déviation des autres dents (notamment inclinaison des incisions latérales); accidents prothétiques (fractures répétées de l'appareil porté par le sujet, ou sa désadaptation rapide).

Accidents infectieux : par péricoronarite suppurée.

Accidents tumoraux : dont le plus habituel est le kyste corono-dentaire.

Accidents nerveux : névralgie tenace du trijumeau.

L'auteur est très interventionniste. Il pose en principe que toute dent incluse dans la voûte palatine doit être extraite chirurgicalement, qu'elle détermine ou non des accidents. Chez l'enfant, il faut extraire, sauf si le traitement orthodontique est possible.

L'auteur rapporte son procédé. L'incision, au lieu d'être limitée, doit être large. Elle est faite au ras des faces palatines des dents supérieures depuis le bord antérieur de la 1re grosse molaire jusqu'à la molaire symétrique. Décollement de la fibro-muqueuse et du périoste. Exérèse osseuse sur la face interne de la dent. Dégagement et avulsion; en agissant toujours sur la face interne de la dent; jamais en dehors pour ne pas léser les autres dents. Suture. C. Ruppe.

Marcel Fromont. — **Des kystes corono-dentaires.** *Thèse Paris*, 1926. Editions Médicales, 7, rue de Valois.

L'auteur distingue *le kyste dentifère* en rapport avec la couronne d'une dent restée incluse *d'avec le kyste dentigère* où les rudiments de dents sont en nombre plus considérable.

Dans les kystes dentifères, un caractère anatomique important et constant est l'insertion de la poche au collet de la dent, d'où le nom de kystes *corono-dentaires*.

L'auteur reprend l'historique des théories émises sur la pathogénie et ces kystes et penche avec Teltier, Roy, vers une origine folliculaire.

Il rappelle que ces kystes se rencontrent de préférence de 12 à 25 ans, et que par ordre de fréquence, ils atteignent la canine supérieure, les dents de sagesse, les prémolaires, les incisives.

Du point de vue opératoire, l'auteur signale :

1° Le traitement vestibulaire du kyste de la canine supérieure;

2° La nécessité d'aborder par voie alvéolaire les kystes de la dent de sagesse supérieure et parfois de sacrifier la 2e grosse molaire;

3° La technique de Jacques dans les kystes volumineux (effondrement de la cloison kysto-sinusienne, curettage du sinus et drainage par les fosses nasales si la muqueuse antrale est malade);

4° Le rejet pour les kystes du maxillaire inférieur de la voie d'abord exo-buccale;

5° La nécessité chez les enfants de respecter au maximum les germes des dents permanentes. C. Ruppe.

Albert Bouland. — **Corps étrangers d'origine dentaire dans l'organisme.** *Thèse Paris*, 1927. Editions de la Semaine dentaire.

Cette thèse très documentée et très clairement exposée ne peut manquer d'intéresser les laryngologistes appelés à intervenir pour l'extraction des corps étrangers d'origine dentaire des voies respiratoires et digestives supérieures.

Nous nous permettrons donc de donner un résumé de cet important travail aussi complet que possible.

*Du point de vue étiologique.* — L'auteur cite la statistique de Guisez, 278 cas de corps étrangers : 202 pour l'œsophage; 76 pour les voies aériennes; 1 cas sur 4 d'origine dentaire.

*a) Les racines ou les dents* peuvent être projetées dans les voies digestives, ce qui n'a pas de conséquence ou dans les voies aériennes, ce qui peut être suivi de complications graves. Cet accident se produit le plus souvent chez un malade opéré sous anesthésie générale, lorsque les avulsions sont faites complètement à l'élévateur. D'où la règle dès que la dent est mobilisée d'en pratiquer l'ablation au davier.

*b) La chute des tire-nerfs* et autres instruments fins pour l'alévage des canaux est plus fréquente dans les voies digestives que dans les voies aériennes. Si l'évacuation peut s'en faire sans incident, elle est habituellement la source de complications sérieuses.

*c) Les dentiers* sont par excellence les corps étrangers de l'œsophage. Ils sont déglutis pendant le sommeil, les repas ou l'anesthésie générale. La gravité des accidents qu'ils provoquent dépend de leur volume et de la forme de leurs moyens de rétention qui facilitent leur enclavement et gêne à leur extraction.

*d)* Signalons enfin les matières obturatrices, bagues de redressement, etc.

*Du point de vue clinique.* — Dans le larynx, le corps étranger peut :

1° être rejeté par effort de toux, sans autre incident;

2° Rester dans le larynx, y être toléré ou engendrer des accidents infectieux;

3° Provoquer la mort en quelques minutes par suffocation soit par suite de son volume (dentier) soit par spasme.

Dans la trachée, sa présence se traduit par une dyspnée proportionnelle à son volume et une toux constante. Il peut être toléré, rejeté à la suite de quintes de toux, ou provoquer des infections locales ou la mort par asphyxie.

Dans les bronches, il tombe plus facilement dans la bronche droite que gauche. Il est des cas de longue tolérance. Le plus habituellement, il faut craindre les abcès du poumon, les médiastinites, les pleurésies purulentes et les broncho-pneumonies.

Dans l'œsophage, le corps étranger s'arrête aux points rétrécis de ce conduit; le plus souvent dans la région cervicale; le corps étranger siégeant dans la partie moyenne est habituellement celui qui a subi des manœuvres d'extraction infructueuses.

La douleur et la dysphagie du début peuvent manquer. Une période plus ou moins longue de latence fait suite, puis des complications surviennent : œsophagite, périœsophagite, phlegmon du médiastin et de la base du cou, perforation des gros vaisseaux.

Dans les cas heureux, le corps étranger peut être rejeté par vomissements, évacué par voie intestinale, ou toléré plus ou moins longtemps.

*Du point de vue thérapeutique.* — Après avoir exposé les règles de prophylaxie, l'auteur expose la conduite à tenir en pareille occurrence.

*Chevalier-Jackson a remarquablement résumé les choses qu'il ne faut pas faire.*

1° Ne jamais chercher à atteindre aveuglément le corps étranger avec le doigt pour ne pas le refouler;

2° Ne pas chercher à l'enlever autrement qu'en position couchée, la tête et les épaules du malade étant situées sur un plan plus bas que celui du corps;

3° Ne pas suspendre le malade par les pieds;

4° Ne pas faire une tentative quelconque sans radiographie préalable à moins d'urgence ou d'impossibilité;

5° Ne jamais introduire à l'aveugle, sonde, bougie ou instrument quelconque;

6° Ne pas se hâter de dire qu'il n'y a pas de corps étranger sans en être certain.

Un corps étranger tombe dans la bouche : conserver son sang-froid, demander au patient de le cracher. Si par un mouvement de déglutition volontaire ou reflexe, le patient avale ce corps étranger, lui recommander le calme, le mettre en position horizontale, et tenter avec douceur l'extraction. S'il se cyanose, s'il asphyxie, trachéotomie d'urgence.

Si le corps étranger disparaît, faire radiographier le sujet. Les indications de l'enlèvement de tout corps étranger sont alors les suivantes :

*Corps étrangers des voies aériennes.* — Le traitement de choix est l'enlèvement le plus rapide possible par laryngo-trachéo-bronchoscopie. La bronchoscopie supérieure par voie buccale, avec ou sans anesthésie générale, mais toujours avec cocaïne, doit être en général préférée à la bronchoscopie inférieure après trachéotomie ou trachéostomie (Chevalier Jackson). Certains auteurs (Collet, Segura, Escat) recommandent la voie inférieure pour les corps volumineux, mousses, glissants et mobiles et dans les cas d'intervention tardive, la trachéotomie temporaire (Sebileau, Collet) est précieuse.

*Corps étrangers de l'œsophage.* — Il faut rejeter l'extraction aveugle avec pinces, paniers, crochets. La méthode de choix est l'œsophagoscopie. Elle permet souvent l'extraction du corps étranger, parfois son désenclavement et son morcellement et facilite l'expulsion spontanée par les voies naturelles.

Les interventions par voie externe (pharyngotomie, œsophagotomie ou gastrotomie avec œsophagoscopie rétrograde) ne sont de mise que pour l'enlèvement des dentiers avec crochets et dans les complications.

Enfin l'auteur de cette thèse termine, avec sa compétence habituelle en matière juridique, sur la manière dont est jugée la responsabilité médicale en pareil cas. C. RUPPE.

NICOLAS et LEBEUF. — **Hémo-lymphangiome de la langue.** Soc. méd. des Hôp., 11 janv. 1927; *in Lyon méd.*, 13 mars 1927.

Il s'agit d'un étudiant bulgare dont la lésion siégeait entre le V. lingual et la pointe. Il y avait des hémorragies parfois avec augmentation de volume. La biopsie a été faite. Cette affection est rare. Les auteurs en ont observé jusque-là deux cas. Dr SARGNON.

MAURICE-EMMANUEL GUÉRIN. — **Noma, après injections intra-musculaires mercurielles, compliqué de constriction de la mâchoire. Pathogénie et traitement.** *Thèse de Paris*, 1926, Edit. : la Semaine dentaire.

L'auteur rapporte 5 cas. L'un particulièrement grave avec perforation jugale fera surtout l'objet de ce travail. Dans ce cas la thérapeutique chirurgico-prothétique a permis d'obtenir un résultat, que ni la chirurgie, ni la prothèse livrées à elles-mêmes n'auraient pu réaliser.

La malade a été traitée: 1° par l'ostéotomie de la branche horizontale du maxillaire en avant des brides fibreuses; 2° par les débridements multiples des brides muqueuses avec enterposition de plaque de gutta-percha pour éviter leur récidive; 3° par l'appareil dilatateur permanent de M. Darcissac, avec appui crânio-facial; 4° par une autoplastie italienne pour oblitérer la perforation jugale. PIERRE CAMUS.

FERNAND GACHOT. — **Contribution à l'étude de la lithiase sous-maxillaire et parodienne.** *Thèse de Paris*, 1926, Vigot édit.

On fera appel à la radiographie pour confirmer le diagnostic de calculs salivaires et pour en préciser la localisation. Les indications de l'ablation totale de la glande salivaire sont la menace d'accidents inflammatoires, les crises répétées de coliques salivaires, la présence de fistules; la sclérose de la glande. L'intervention se fera autant que possible à froid. Pierre CAMUS.

NORMAN PATTERSON. — **Un cas de mélænome du palais.** *Journ. of Laryng. and Otol.*, vol. XLI, n° 10, octobre 1926, p. 650.

L'auteur donne les détails histologiques sur le cas de mélanome du palais rapporté en janvier, et une série de 25 cas publiée dans les différents pays. Ils s'échelonnent de 24 à 84 ans avec une prédominance de 16 cas pour le sexe masculin. Il s'agissait 13 fois d'un sarcome, 4 fois d'un épithélioma, 6 cas n'avaient pas de diagnostic précis.

Dans le cas particulier il s'agissait d'un mélanocarcinome, chez une femme de 51 ans. QUIRIN.

JOSEPH MUIR. — **Technique d'irradiation du cancer de la langue avec des pointes de radium.** *Anals of Surgery, Philadelphie*, mai 1926, vol. LXXXIII, p. 598.

L'auteur discute les avantages et les inconvénients des méthodes préconisées jusqu'à présent. L'implantation du tube uni selon la technique de Janenay exige une répartition uniforme des radiations, elle produit de la nécrose, suivie d'escarre et de possibilité d'hémorragie grave. Avec les pointes à radiation filtrée on évite la nécrose, mais elles doivent rester assez longtemps en place et constituent des corps étrangers. Les aiguilles de platine de Regaud évitent également la nécrose, et peuvent être enlevées après l'irradiation, mais leur distribution exacte est très difficile. Elles sont traumatisantes, leur immobilisation est difficile, et la mise place sur la base de la langue impossible à réaliser.

La technique de l'auteur supprime ces inconvénients. Les pointes sont entièrement protégées de platine, ce qui supprime la nécrose et l'escarrification. On les retire aisément après l'irradiation, elles ne constituent donc nullement des corps étrangers. Elles se placent dans n'importe quelle position, et surtout sur la racine de la langue. On palpe d'abord la lésion pour déterminer selon l'extension et la profondeur de la tumeur le nombre exact de pointes. Après l'implantation de chaque pointe on sectionne le fil juste un peu au-dessus du niveau de façon à pouvoir retirer la pointe aisément. Le traitement ne cause aucune douleur.

L'article est abondamment illustré. QUIRIN.

DURAND. — **La persistance chez les gens âgées des dents de sagesse incluses. Forme clinique exceptionnelle.** *Lyon médical*, 30 mai 1926.

Les accidents de la dent de sagesse très fréquents chez le jeune sont très rares chez les gens âgés. Ils peuvent en imposer pour un néoplasme. L'auteur rapporte un cas où la radiographie faite par Japiot a montré une dent complètement incluse. Ablation sous anesthésie générale. On trouve une cavité remplie de pus; la dent tient très fort et on est obligé de sculpter les racines. Curettage; tamponnement. La gencive a été respectée. L'incision portait sur le bord inférieur de la mâchoire. L'auteur a préféré l'incision cutanée. Dr SARGNON.

MONTEL. — **Lithiase du canal de Warthon.** Soc. de méd. de Lyon., 28 avril 1926, in *Lyon méd.*, 22 août 1926.

Il s'agit d'un malade de 26 ans vu dans le service de Bérard. Tuméfaction sous-maxillaire, trismus, fièvre élevée. Le malade crache du pus, puis deux jours après crise salivaire. Elimination d'un petit calcul blanchâtre. Guérison. La glande sous-maxillaire reste un peu augmentée de volume

Cette observation est intéressante à cause de l'allure brusque de l'affection. L'élimination spontanée du calcul est assez rare.

Dr SARGNON.

H. Bagger. — **Du traitement des fentes congénitales du voile du palais.** *Acta D. L.*, t. X, p. 94.

L'orateur conseille une méthode qu'il emploie depuis bien des années et qui consiste en un traitement prothétique et phonétique combiné. La prothèse consiste en ce qu'on substitue au palais mou et mobile une substance plastique; celle-ci, par suite d'exercices phonétiques continus, réalise un appareil vocal susceptible de rendre les mêmes services physiologiques qu'un voile du palais naturel.

L'orateur présente 15 patients d'âge différent et tous porteurs de vastes pertes de substance palatines. La parole est tout à fait correcte et bien timbrée.

Parmi les avantages du traitement prothétique il faut relever son innocuité parfaite et, quand on l'emploie de la bonne manière, ses remarquables résultats physiologiques. Abstraction faite de quelques cas tout à fait spéciaux et d'une nature appropriée, il convient de se montrer réservé à l'égard du traitement chirurgical, vu qu'un échec opératoire partiel augmente énormément les difficultés d'un traitement prothétique ultérieur. *Résumé de l'auteur.*

Dunet, Barbier et Pouzet. — **Abcès profond de la langue.** *Soc. nat. de Méd.*, 2 mars 1927; *in Lyon méd.*, 14 août 1927.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, d'aspect infecté. Température 39°5. Base de la langue très tuméfiée. Sans aucune anesthésie, incision au bistouri de la langue sur la partie la plus saillante. Dilacération avec une pince de Kocher. Ouverture d'un foyer purulent très fétide. Guérison.

La question a été déjà étudiée dans la *Revue de Chirurgie* en 1923, par Dunet et Michon. Il faut traiter le plus tôt possible ces abcès en ponctionnant au bistouri avec une pince de Kocher effilée, là où la langue est le plus tuméfiée. Ceci est plus difficile pour les abcès profonds. Il n'y a aucun intérêt à anesthésier des malades dyspnéiques et intoxiqués. Dans le cas particulier il y avait des staphylocoques, des streptocoques, des pneumocoques et de l'association fuso-spirillaire de Vincent.

Dr Sargnon.

Polosson et Dechaume. — **Kyste dermoïde du plancher de la bouche.** *Soc. de Méd. de Lyon*, 2 fév. 1927; *in Lyon méd.*, 29 mai 1927.

Les auteurs présentent l'observation et les coupes histologiques d'une tumeur du plancher de la bouche et de la région sous-maxillaire prise cliniquement tour à tour pour une grenouillette, puis pour un ganglion tuberculeux. Le microscope seul a montré sa nature réelle. Il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans. La tumeur a été enlevée.

Les auteurs rappellent que ce sont les kystes sus-hyoïdien les plus fréquents parmi les kystes bronchiaux, habituellement médians, plus rarement latéraux. Dans le cas particulier, il s'agissait d'un kyste dermoïde véritable. Dr Sargnon.

Polosson et Dechaume. — **Lithiase sous-maxillaire.** *Soc. de Méd. de Lyon*, 26 janvier 1927; *in Lyon méd.*, 22 mai 1927.

Il s'agit d'un malade de 31 ans, présentant une tuméfaction de la région sous-maxillaire gauche avec œdème de la face pendant quinze jours, puis guérison, sauf une petite tumeur sous-maxillaire. La pression fait couler du pus dans la bouche, puis nouvelle angine et nouvelle tuméfaction avec fluctuation. Ouverture à l'extérieur d'une adénite suppurée. La radiographie montre un calcul du volume d'une noisette. Il s'agit donc d'une sous-maxillite calculeuse infectée draînée par la bouche par le canal de Warthon et compliquée d'adénite fistulisée. A l'opération, incision et curettage du ganglion suppuré. Ablation de la glande sous-maxillaire assez difficile. Dans la pièce on trouva un calcul intra-glandulaire entouré de boue calculeuse. L'examen histologique d'un fragment de la glande a montré de la sous-maxillite chronique. L'auteur rappelle des cas de calculose, inter-glandulaire signalée par Cotte et Bertrand (*Lyon Chir.*, 1925), par Tavernier et Dunet (*Lyon méd.*, 1913). L'ablation de la glande est souvent utile. Dr Sargnon.

Polosson et Dechaume. — **A propos de la syphilis osseuse et en particulier de celle du maxillaire inférieur.** *Lyon médical*, 19 mai 1927.

Il s'agit d'une communication déjà faite à la Soc. nat. de Méd. du 16 février 1927. C'est une dame âgée de 26 ans, qui présente une tuméfaction douloureuse de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur, datant de neuf mois. On a fait un traitement d'essai par le sirop de Gibert qui a fait rétrocéder progressivement la lésion. On n'avait pas pensé à la syphilis. Le Wassermann fait tardivement a été positif. La syphilis du maxillaire inférieur est relativement rare. Les observations sont rarement signalées par les auteurs modernes. Cependant Lenormand en parle, ainsi que Bercher et Maurel, dans la *Revue de stomatologie* en 1922, Mauriac en 1890 la mentionne. Rappelons la thèse de Chabaud, inspirée par Jullien sur la syphilis du maxillaire inférieur (Paris 1884-1885). Il existe encore d'autres observations signalées.

En somme, en pareil cas, le vieux sirop de Gibert a donné de bons résultats. Dr Sargnon.

Navrátil. — **Cylindrome du voile du palais.** *Casopis lékaru ceskych*, 1927, nº 13-14.

La tumeur, de la grosseur d'un œuf de pigeon, à surface lisse, occupait la moitié gauche du voile du palais chez une malade, âgée de 46 ans. Logée sous la muqueuse du voile, elle était entourée d'une capsule qui rendit son énucléation très facile. Au bout d'une année et demie aucune récidive. Wiskovsky *(Bratislava)*.

Seemann. — **Les troubles de la parole et l'enregistrement graphique de la fonction du voile du palais dans les cas de myasthénie. Leur importance pour le diagnostic précoce de ladite maladie.** *Casopis lékaru ceskych*, 1927, nº 13-14.

Dans les cas de myasthénie on peut observer, dans certaines conditions, surtout à la suite d'une longue conversation ou lecture à haute

voix, un trouble de l'articulation très caractéristique dû à la fatigue progressive des muscles pharyngés, particulièrement du voile du palais. Démontrée par l'enregistrement graphique de la fonction du voile cette fatigue nous permet un diagnostic précoce de la myasthénie alors que la réaction myasthénique est encore négative.

WISKOVSKY *(Bratislava)*.

BERTEIN et COLIGNON. — **Fibrome de la langue.** *Soc. de Chir. de Lyon*, 17 mars 1927; *in Lyon Chir.*, septembre-octobre 1927.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans. La tumeur siégeait à gauche du raphé médian. La muqueuse était largement ulcérée avec odeur fétide. La tumeur est sessile. Intervention sous-anesthésie générale. Langue attirée en avant et à droite par un fil transfixant sa pointe. Le clivage de la tumeur a été assez facile. Hémorragie insignifiante. A l'examen histologique, il s'agit d'un fibromyxome. Ces tumeurs fibreuses de la langue sont rares. Castera *(Thèse Bordeaux*, 1914), n'en a recueilli que 24 cas. Depuis lors, il y a deux cas publiés par Auvray à la Soc. de Chir. de Paris. L'extirpation est en général facile. Dr SARGNON.

REBATTU et PARTHIOT. — **Phlegmon péri-amygdalien lingual.** *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 11 mai 1927; *in Lyon méd.*, 30 octobre 1927.

Le diagnostic s'imposait et, dès l'entrée du malade, la tuméfaction fut incisée au galvano : un peu de sang mêlé de quelques gouttes de pus. Guérison très rapide. C'est l'abcès typique de l'amygdale linguale. En réalité, ce n'est pas un abcès collecté, mais un phlegmon péri-amygdalien lingual. L'œdème de l'épiglotte peut en imposer pour une lésion épiglottique. Dr SARGNON.

CHAVANNE et TROUILLEUR. — **Un cas d'acrobatie linguale.** *O.-R.-L. Intern.*, août 1927.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans, qui se nettoyait sa gorge avec sa langue. Elle peut arriver à balayer non seulement les amygdales, mais même le nasopharynx. Dr SARGNON.

Michel DECHAUME. — **De la résection totale du maxillaire supérieur dans le traitement des tumeurs malignes. Opération de Gensoul.** *Thèse Lyon*, 1927.

Cette thèse a été inspirée par Tixier et Patel, au moment du centenaire de l'opération de Gensoul. C'est bien Gensoul qui, le premier, l'a réalisée. Depuis, Faure, Sébileau et leurs élèves ont préféré les résections partielles. Patel préfère l'anesthésie régionale. La mortalité moyenne est inférieure à 10 %. Le choc est le gros facteur de gravité. Les guérisons de plus de deux ans sont peu nombreuses. Les complications oculaires sont rares, ainsi que l'a constaté Rollet. La prothèse immédiate de Martin a cédé le pas à la prothèse secondaire. Les récidives dans l'année constituent la majeure partie des résultats. Les rayons X et le radium employés isolément n'ont pas donné mieux, mais combinés à la chirurgie ils

ont donné de meilleurs résultats : 60 % de succès dans les cancers limités. Dechaume préfère la résection totale complétée ou non par la radiumthérapie. Les contre-indications proviennent de l'envahissement à distance, des métastases, des ganglions. L'auteur insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce aidé par la radiographie avec injections de lipiodol. Dr SARGNON.

DUNET. — **Volumineuse tumeur pédiculée de la base de la langue.** *Soc. de Chir.*, 21 octobre 1926; *in Lyon chirurg.*, 27 février 1927.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, vu dans le service de Bérard. C'était une tumeur médiane formant masse à la base de la langue. A la biopsie, tumeur conjonctive suspecte de dégénérescence. Anesthésie au chloroforme par la canule de Butlin-Poirier. Extirpation complète de la base de la langue. Il existait une deuxième tumeur sus-glottique qui fut également enlevée. Suture. Guérison. Par prudence, on appliqua un collier cervical radifère de 20 tubes de radium de 50 milligrammes. L'auteur insiste sur l'utilité de l'anesthésie à la canule de Butlin associée à l'incision de la commissure. Dr SARGNON.

PRECECHTEL. — **Prolongement du palais par rétrotransposition des apophyses ptérygoïdes.** *Casopis lékaru ceskych*, 1927, nº 13-14.

Dans les cas d'insuffisance vélo-palatine (après uranoplastie ou dans la division sous-muqueuse du palais), l'auteur recommande le procédé suivant :

L'incision, en forme de fer à cheval, suit le bord interne de la portion alvéolaire et se prolonge latéralement derrière les dernières grosses molaires. Décollement du mucopérioste du palais dur, séparation du voile du palais. Mobilisation à la gouge des apophyses ptérygoïdes dont la partie supérieure reste fixe, tandis que leur extrémité inférieure est repoussée en arrière. L'espace libre formé ainsi entre le bord postérieur du prolongement alvéolaire et les apophyses ptérygoïdes doit être tamponné pendant trois semaines pour que les apophyses soient fixées dans leur nouvelle position. Plus tard l'action des muscles péristalphylins interne et externe, ptérygopharyngé et ptérygoïdien interne contribue à la fixation des apophyses rétrotransposées. Le lambeau mucopériosté est accolé au palais et fixé par quelques sutures latérales. Son accolement est facilité par la pression d'un tampon placé sur un fil métallique reliant deux grosses molaires correspondantes.

Une rééducation phonatoire est nécessaire après la guérison de la plaie.

Les résultats obtenus par l'auteur étaient bons. L'intervention ne peut être pratiquée dans les cas de division totale du palais dur.

Dans le cas où le prolongement du palais obtenu par le procédé décrit ne serait pas suffisant Precechtel recommande l'implantation d'un coussinet emprunté à l'aponévrose fémorale (fascia lata) dans la paroi postérieure du pharynx. WISKOVSKY *(Bratislava)*.

## Cou.

Emile Beraudy. — **Du traitement des adénites cervicales tuberculeuses de l'adulte par la lampe à arc en irradiations locales.** *Thèse de Paris*, A Legrand édit., 1927.

La lampe à arc à électrodes polymétalliques fournit un spectre continu et complet comparable à celui du soleil, mais plus riche que celui-ci en courtes longueurs d'onde. Les radiations qu'émet la lampe à arc sont à la fois et pénétrantes du fait des rayons visibles et S. R. et bien absorbées, car riches en longueur d'onde 2.500 A, 3.200 A qui sont les mieux absorbées par les diverses albumines.

Le traitement local par arc polymétallique peut suffire à guérir complètement toutes les formes d'adénites cervicales tuberculeuses, qu'il s'agisse d'adénites sans tendance au ramollissement, récentes ou chroniques, d'adénites avec ramollissement, suppurées ou fistulisées. Elle assure la guérison en un temps beaucoup plus court que les autres agents physiques utilisés isolément : héliothérapie, rayons X, ou lampe à vapeur de mercure. Pierre Camus.

Clavel. — **Néoplasme thyroïdien inopérable avec formation kystique volumineuse.** *Soc. de Méd. de Lyon*, 23 février 1927; *in Lyon méd.*, 24 juillet 1927.

Il s'agit d'une malade du professeur Patel. Elle était âgée de 72 ans. On présence les pièces d'autopsie.

Il s'agit d'un néoplasme thyroïdien d'évolution très rapide, non greffé sur un goitre préexistant et renfermant une formation kystique volumineuse qui nécessita plusieurs ponctions palliatives. Cette forme anatomique est rare. Dr Sargnon.

Clavel. — **Phlegmon diffus, gangréneux de la région sous-maxillaire.** *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 2 février 1927; *in Lyon méd.*, 5 juin 1927.

Il s'agit d'un malade du professeur Patel, chez lequel il y avait un phlegmon diffus, gangréneux, de la région sous-maxillaire mais sans soulèvement de la langue, comme dans l'angine de Ludwig. Incision de débridement. Pansement oxygéné, sérothérapie antigangréneuse intense : 4 fois 40 centimètres cubes de sérum de quarante-huit heures en quarante-huit heures. Chute progressive des escarres qui évident complètement la loge sous-maxillaire.

Patel avait, en novembre 1926, présenté un cas analogue. C'est un type qu'on pourrait appeler phlegmon diffus gangréneux, sous-maxillaire ou sus-hyoïdien latéral. Les auteurs le décrivent au point de vue anatomique et clinique. Il est secondaire à des infections bucco-pharyngées, plus particulièrement dentaires. Dr Sargnon.

Bérard. — **A propos du traitement du cancer thyroïdien.** *Soc. de Chir. de Lyon*, 24 mars 1927; *in Lyon Chir.*, septembre-octobre 1927.

L'auteur rappelle que, avec Dunet, dans leur *Traité du Cancer thyroïdien*, il avait déjà décrit en 1924, un certain nombre de cas où la chirur-

gie seule avait provoqué, par des interventions assez précoces, des guérisons d'épithéliomas thyroïdiens atypiques pendant près de dix ans. Avec l'emploi combiné de la chirurgie et des agents physiques, radium et rayons X, ils ont obtenu des survies prolongées pendant plusieurs années, pour des cas à évolution beaucoup plus avancée, notamment chez une dame opérée en 1920, par des interventions plus ou moins larges avec applications de radium. Elle était encore vivante en août 1925. En 1923, un cas fut traité de façon analogue par chirurgie et radium; en janvier 1927, apparition d'un nodule de récidive qui va être traité par la curiéthérapie en surface. Dans un autre cas grave, on a utilisé la radiothérapie à feu nu avec bon résultat immédiat. Dr Sargnon.

Hlavacek. — **Les fistules médianes du cou.** *Casop. lékaru ceskych*, 1927, nº 13-14.

Deux cas. Chez le premier malade il s'est formé à l'âge de 22 ans au niveau du cartilage thyroïde un petit kyste, dont l'excision fut suivie d'une fistule persistante. Plusieurs excochléations n'ont pu amener l'oblitération du trajet fistuleux. Guérison à la suite de l'extirpation de la fistule et d'une partie du corps de l'os hyoïde.

La deuxième observation concerne un malade de 8 ans. La fistule s'est formée à la suite de l'ouverture d'un kyste au niveau de l'échancrure thyroïde. Même traitement que dans le premier cas. Guérison.

Dans les coupes histologiques on peut voir plusieurs recessus avec un épithélium cylindrique, sous lequel on trouve une infiltration à petites cellules rondes, ressemblant aux lymphocytes. Par endroits ces dernières forment des follicules atypiques du tissu thyroïdien, même dans le corps de l'os hyoïde. Seule la biopsie pouvait démontrer la vraie nature des fistules décrites et leur relation avec la persistance du conduit glossothyroïdien.

Le traitement doit être chirurgical et comprend l'excision de la fistule et la résection du corps de l'os hyoïde.

Wiskovsky *(Bratislava)*.

Bérard et Dunet. — **Hématocèle thyroïdienne suppurée et fistulisée chez une femme de 68 ans. Guérison.** Soc. de méd. de Lyon, 5 mai 1926, in *Lyon méd.*, 29 août 1926.

Il s'agit d'une femme âgée de 68 ans dont la lésion simulait un cancer d'autant plus qu'il existait une paralysie récurrentielle incomplète du côté gauche. Intervention. Guérison.

Les auteurs insistent sur la rareté relative de la fistulisation spontanée en pareil cas. L'intervention chirurgicale s'impose.

Dr Sargnon.

Condamin. — **Branchiome malin.** Soc. de méd. de Lyon, 26 mai 1926, in *Lyon méd.*, 26 septembre 1926.

La tumeur a été opérée par Patel dans son service : suites opératoires simples, troubles de la voie : enrouement et dysphonie par tiraillements du pneumogastrique; disparition de ces troubles en trois ou quatre mois.

Il s'agissait d'une tumeur épithéliale avec formations cornées. Comme technique, il a employé celle de Lenormant qui consiste à sacrifier délibérément et d'emblée les terno-mastoïdien, la jugulaire interne et ses affluents, mais il a conservé la voie artérielle. Dr Sargnon.

Bérard. — **Néoplasme thyroïdien évoluant 8 ans après une thyroïdectomie. Extirpation des masses néoplasiques. Radiothérapie. Guérison.** Soc. de Chir. de Lyon, 10 Juin 1926, in *Lyon chir.*, septembre octobre, 1926.

Il est rare de voir un épithélioma évoluer tardivement sur un corps thyroïde ayant subi plusieurs années avant une intervention pour goitre. La malade opérée avait 50 ans. Comme néoplasme, il s'agissait d'un adénome thyroïdien vésiculaire en voie de dégénérescence épithélioma-teuse. La malade a été traitée en septembre 1924 : elle va actuellement bien. Dr Sargnon.

## Varia.

Sir Saint-Clair Thomson. — **Diseases of the Nose and Throat.** *(Cassell & Co Ltd).*

La troisième édition du livre des maladies du nez et de la gorge de sir Saint-Clair Thomson est, comme ses deux aînées, le reflet de la personnalité de son auteur.

Saint-Clair Thomson, qui exerça la médecine générale avant de se spécialiser, possède une très grande expérience personnelle; de plus, polyglotte remarquable, ami des voyages, il connaît tout le monde médical et plus spécialement ses collègues rhino-laryngologistes. Son jugement est sûr, ce qui lui permet d'apprécier les méthodes à leur juste valeur; il est pondéré, ce qui lui fait écarter certaines nouveautés, sans doute séduisantes, mais sans lendemain; il est impartial, ce qui donne à l'ouvrage la marque, non pas d'un pays, mais du monde oto-rhino-laryngologique entier. Protagoniste de la thyro-fissure, Saint-Clair Thomson a d'excellentes raisons pour connaître mieux que personne la localisation du bacille de Koch sur les voies respiratoires supérieures; les deux remarquables chapitres sur le cancer et la tuberculose du larynx donnent une idée de l'œuvre entière qui est à la fois vivante et vécue.

Outre les qualités maîtresses, la troisième édition possède sur ses aînées l'avantage d'être jeune : toutes les acquisitions réelles dont notre spécialité s'est enrichie depuis ces dernières années, nous les trouvons à leur place, complétant ici d'anciens chapitres remaniés, formant là des paragraphes entièrement nouveaux. Ajoutons que l'auteur n'a pas hésité à prendre le bistouri pour retrancher les pages que le temps avait déjà marquées.

En résumé, le livre de Saint-Clair Thomson, écrit dans un anglais facile à lire, est un exposé judicieux précis, impartial et lumineux de nos connaissances rhinologiques et laryngologiques actuelles. F. L.

A. Af Forselles. — **L'abcès encéphalique otitique. Pathologie et traitement** *Acta O.-L.*, t. X, p. 3-4.

Il se développe surtout au voisinage du foyer primitif : lobe temporal et cervelet. De ces deux localisations la première est un peu plus commune que la seconde. Dans un petit nombre de cas l'abcès se développe en d'autres parties de l'encéphale et même, dans quelques faits isolés, sous la forme d'abcès multiples occupant différentes régions. Il n'est pas rare que l'abcès encéphalique s'associe à d'autres lésions intracrâniennes: thromboses du sinus et méningites. La plupart des abcès encéphaliques se développent à la suite d'une otite moyenne suppurée chronique.

L'infection peut se propager d'après les modes suivants :

1° Par continuité, dans la direction de la dure-mère, après avoir altéré les os. Dans la plupart des cas il existe alors un cholestéatome;

2° Par des voies, préformées qui acheminent l'infection dans la cavité cranienne;

3° Par une thrombose vasculaire rétrograde partie de la cavité tympanique ou de quelque autre région;

4° Par voie métastatique, en cas de pyémie otitique; ce mode paraît assez rare.

L'extension ultérieure de l'infection à la substance encéphalique peut s'opérer de plusieurs manières. En cas de propagation directe de la matière pyogène à travers la dure-mère, il se produit une méningite qui se localise et qui cause une ulcération ou un abcès superficiel dans l'encéphale. Ces abcès superficiels ne sont pas très communs. D'ordinaire l'abcès occupe la couche médullaire. Dans les abcès métastatiques ce fait s'explique par le caractère embolique du mal. Dans les infections par continuité ou le long de voies préformées le développement de l'abcès s'explique par une thrombose rétrograde des vaisseaux ou par une infection propagée le long des espaces périvasculaires.

La nature de l'infection joue un grand rôle dans l'origine des abcès encéphaliques. Avec l'otite aiguë il s'agit le plus souvent d'une monoinfection (strepto-, diplo- ou staphylocoques); dans l'otite chronique il s'agit habituellement d'une infection mixte avec différents bacilles (b. pyocyanique, proteus, colibacille); on peut rencontrer aussi des pneumocoques et des bactéries anaérobies.

La dimension des abcès encéphaliques est variable, dans le cerveau ils peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule ou davantage. Dans le cervelet, ils sont généralement plus petits, car, même avec de petites dimensions, ils entraînent déjà la mort par compression de la moelle allongée. La forme de l'abcès est souvent irrégulière, et montre des diverticules ou des étranglements qui, le cas n'est pas rare, ont fait croire à l'existence de deux ou plusieurs abcès. Beaucoup d'abcès sont entourés d'une capsule — la « membrane pyogénique » — dans laquelle on peut distinguer plusieurs couches. Quelques auteurs y voient l'indice de ce que l'abcès est devenu stationnaire. Par l'épaisseur de la capsule on a également tenté de déterminer l'âge de l'abcès. Toutefois les appréciations à ce sujet varient beaucoup et l'on ne peut de la sorte fixer avec quelque certitude l'ancienneté de l'abcès.

Le développement ultérieur de l'abcès dépend de la nature, du nombre et de la virulence des bactéries, ainsi que de la résistance de l'organisme.

Les bactéries anaérobies causent des destructions plus graves que les bactéries uniquement aérobies. De l'abcès, un trajet suppuré se dirige parfois jusqu'au foyer primitif du temporal; la région intermédiaire de l'encéphale peut encore être tunnellisée ou ramollie et de coloration anormale; l'encéphale peut enfin adhérer aux méninges. Presque toujours on trouve des altérations soit méningitiques, soit encéphalitiques avec, pour conséquence, une augmentation du nombre des cellules et de l'albumine dans le liquide lombaire. Toutefois la constitution de ce dernier peut varier au cours de la maladie. L'augmentation de la pression intracranienne peut aussi refouler plus ou moins certaines parties de l'encéphale.

*Traitement.* — En cas de fistulisation, la guérison spontanée est concevable, l'abcès se vidant au dehors par l'intermédiaire de la fistule; mais cette terminaison appartient aux exceptions. Tôt ou tard il se développe une méningite, ou bien le pus se déverse dans le ventricule, ou bien encore une augmentation de pression entraîne la mort. Pratiquement parlant, un malade porteur d'un abcès encéphalique ne peut être sauvé que par une trépanation cranienne, l'incision et le drainage de l'abcès. Comme la grande majorité des abcès otitiques occupent le lobe temporal ou le cervelet, on excécute d'abord l'opération que paraît indiquer le foyer primitif : une opération radicale associée, le cas échéant, à une labyrinthectomie ou, dans l'otite aiguë, la simple trépanation éventuelle de l'apophyse mastoïde. La dure-mère est ensuite mise à nu dans la région suspecte. S'il existe une fistule, on la suit et le plus souvent on arrive par cette voie à l'abcès ou dans son voisinage. Sinon, il faut explorer la substance cérébrale sous-jacente par des ponctions, soit directement à travers la dure-mère, soit après l'avoir incisée. Le plus simple est de se servir d'une seringue de Pravaz avec une aiguille de dimension moyenne. En cas d'abcès du lobe temporal, la ponction se fait de prime abord en dedans et en bas et, si le résultat est négatif, en différentes directions.

Pour prévenir l'éclosion de la méningite, on peut à l'aide de différents irritants (acide phénique, azotate d'argent, teinture d'iode, thermocautère) chercher à créer des adhérences méningées; l'abcès est ensuite ouvert dans une seconde séance. On a également proposé d'employer un drain filiforme, puis d'en augmenter peu à peu le calibre jusqu'à concurrence de 6 ou 7 millimètres.

Pour les abcès du cervelet, il convient de distinguer entre les abcès du tiers antérieur et ceux des deux tiers postérieurs de l'étage postérieur du crâne Dans le premier cas, pour avoir plus de jour, il serait bon de recourir à une labyrinthectomie. Dans ce cas les ponctions doivent être exécutées en avant et en dedans et, dans le second, en arrière et en dedans. Si l'on a besoin d'une large ouverture, on peut lier et réséquer le sinus. Avec les abcès du cervelet il faut se préoccuper tout spécialement de diminuer la pression intracranienne, souvent élevée; mais il convient à ce propos de ne pas oublier les dangers d'une ponction lombaire. Si par ponction on obtient du pus, on ouvre l'abcès en guidant le nouvel instrument sur l'instrument explorateur qui est demeuré en place. On vide ensuite l'abcès aussi complètement que possible.

Un détail important du traitement des abcès encéphaliques est le drainage. Celui-ci doit être tel qu'il assure à tout instant l'évacuation du pus; à cette fin on a employé des tubes de caoutchouc, de verre, de

métal, etc. Le tamponnement à la gaze occasionne facilement de la stagnation et des résorptions. Nombre d'auteurs recommandent également le lavage de l'abcès. Du reste, au cours du traitement post-opératoire, il faut changer souvent le pansement et, si possible, inspecter la cavité de l'abcès avec un spéculum approprié. On doit en outre suivre attentivement l'état général du patient, le pouls, la température et les symptômes relevant du système nerveux.

Une complication, particulièrement désagréable, du traitement post-opératoire est la hernie encéphalique : elle survient quand il existe une encéphalite grave, associée à de l'hydrocéphalie interne et de l'œdème encéphalique, ou quand les produits morbides stagnent dans la cavité de l'abcès. Les petites incisions de la dure-mère ne mettent pas à l'abri de la hernie. Il faut veiller à ce qu'il ne se produise pas de rétention dans la cavité suppurante et à ce que la pression intracranienne demeure basse. Pour la hernie elle-même, on peut la traiter par des bandages compressifs et des pansements humides; les parties gangrenées sont excisées. Dans nombre de cas la hernie régresse d'elle-même; sinon, il faut la recouvrir par une opération autoplastique.

Les résultats du traitement des abcès encéphaliques diffèrent d'un opérateur à l'autre. Dans le présent travail le professeur af Forselles indique ceux qu'il a obtenus dans une série de 139 abcès du cerveau et de 82 abcès du cervelet; les premiers donnèrent 49 guérisons, soit 33 % environ, et les seconds, 12 guérisons, soit 14 %. Si l'on ne compte que les cas où l'abcès fut découvert et drainé, ces chiffres s'élèvent respectivement à 42 % et 26 %.

L'auteur pense que la thérapeutique des abcès encéphaliques doit avant tout chercher à se perfectionner : 1° par l'amélioration des méthodes diagnostiques, ce qui permettra un diagnostic précoce, avant que l'abcès ait atteint des dimensions trop considérables; 2° par l'amélioration des méthodes de drainage et 3° par un traitement ultérieur attentif et précis. M. Hambræus.

**Diphtérie; sérum et vaccin.** Un numéro du *Journal médical Français* de J. Castaigne (oct. 1926).

Les oto-rhino-laryngologistes ne sauraient se désintéresser des grands problèmes généraux de la médecine surtout lorsqu'il s'agit d'infections comme la diphtérie dont les localisations essentielles atteignent le rhinopharynx. Or un grand nombre de faits nouveaux ont récemment transformé l'étude scientifique de cette dernière maladie et J. Castaigne en donne les grandes lignes dans sa Chronique

La réaction de Schick en une cutiréaction qui sépare les sujets qui réagissent et sont sensibles à la diphtérie et ceux qui ne réagissent pas et ont une immunisation naturelle ou acquise contre le bacille de Klebs-Löffler. Or, Lereboullet et Joannon nous apprennent que le séjour à l'hôpital ou même la vie dans une collectivité produit une immunisation spontanée occulte avec disparition de la réaction de Schick.

G. Rançon expose avec une grande clarté et une belle simplicité ses admirables découvertes de l'Anatoxine et du sérum purifié.

*a*) L'anatoxine est de la toxine diphtérique additionnée d'une petite quantité de formol du commerce et mise quelques semaines à l'étuve.

Elle a comme qualités essentielles de jouir d'une innocuité absolue malgré son action vaccinante énergique et de conserver son pouvoir floculant vis-à-vis du sérum anti-diphtérique, qui en permet le titrage vigoureux. Par son innocuité elle permet la vaccination anti-diphtérique dès le jeune âge (18 mois) par 3 injections faites à trois semaines d'intervalle, la préservation est absolue. Elle permet la préparation rapide du sérum anti-diphtérique des chevaux.

*b*) Le sérum anti-diphtérique peut être, par des méthodes de précipitation saline, débarrassé de la majeure partie de ses protéines et ne plus donner lieu aux réactions sériques, au moins à petites doses. Le sérum anti-diphtérique purifié est le produit de choix pour les injections faites aux collectivités à protéger au cours d'une épidémie.

A noter que P. Lereboullet systématise l'emploi de doses énormes de sérum dans les angines diphtériques : 100 à 200 centimètres cubes *prodie.*

Des articles excellents de Lesné et Marquézy, Lereboullet Gournay et Pierrot, Martin et Loiseau, Lereboullet, Boulanger-Pilet et Gournay fixent la conduite médicale et font prévoir l'avenir prochain où la diphtérie sera aussi rare que la variole et rentrera dans les fléaux historiques disparus.

Georges Rosenthal.

Bérard et Dunet. — **Epithélioma de la région zygomatique traité par le radium; nécrose osseuse tardive avec arthrite suppurée temporo-maxillaire; résection; guérison.** Soc. de méd. de Lyon, 27 janvier 1926, in *Lyon méd.*, 2 mai 1926.

Le malade a été traité par des implantations de 10 aiguilles pendant quarante-huit heures, puis par un masque de cire. Amélioration rapide. Ablation d'un séquestre superficiel, puis trismus, gonflement avec arthrite temporo-maxillaire, ablation large du condyle et de toutes les parties suspectes voisines. Guérison ultérieure.

A ce propos, Bérard insiste sur l'importance des nécroses, qui se produisent aussi avec les rayons X.

Barjon fait remarquer qu'on revient aux rayons superficiels pour éviter les nécroses osseuses. Bérard est d'avis dans les traitements des tumeurs cutanées d'employer la radiothérapie superficielle, mais même avec les rayons non filtrés on a des accidents analogues.

Dr Sargnon.

Mouriquand, Bernheim et Mme Gardère. — **Syndrome d'acromégalie fruste avec selle turcique normale chez un hérédo-syphilitique présentant la triade d'Hutchinson.** Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 29 juin 1926, in *Lyon méd.*, 7 nov. 1926.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans présentant des signes d'acromégalie par son faciès, sa grande taille. La selle turcique était normale. Trace de végétations adénoïdes; gros cornets; surdité bilatérale par lésion ancienne tubo-tympanique. Leucome diffus des cornets. Nystagmus optique. Réflexe exagéré. Ponction lombaire normale. Réaction de Wassermann très positive dans le sang.

Dr Sargon.

GABRIELLE. — **Pneumatocèle temporo-pariétale spontanée, d'origine mastoïdienne.** Soc. de Chir. de Lyon, 17 juin 1926, in *Lyon chir.*, septembre-octobre 1926.

Il s'agit d'un jeune soldat dont la tumeur a apparu il y a quinze mois, quelques temps après un choc sur le crâne. Actuellement, la surface de la tumeur est comme la paume de la main; elle est indolente, tendue, élastique, sonore et s'affaisse par la pression prolongée. L'examen radiologique a montré une pneumatisation intense de tous les os du crâne. Les sinus fronto-ethmoïdo-maxillaires et les cellules frontales sont énormes. Les apophyses mastoïdes sont soufflées. Cette affection est assez rare. Les auteurs en ont relevé une quarantaine de cas. La pneumatocèle est plus fréquente dans la région frontale mastoïdienne ou mastoïdo-occipitale. La localisation temporo-pariétale est exceptionnelle.

Chez ce malade la relation de la poche aérienne avec les cellules mastoïdiennes et la poche du tympan est évidente. Le plus souvent, il y a des saillies osseuses, de véritables ostéomes. Dans le cas publié par Reverchon et Worms en 1922, à la Société de Chirurgie de Paris, il y avait un tunnel aboutissant aux cavités mastoïdiennes et suivant la suture pétro-squameuse externe.

Pour Gabrielle, comme pour Reverchon et Worms, ces tumeurs sont d'origine plutôt spontanée et affectent deux étapes : une phase latente et prolongée de pneumatisation intense de la mastoïde et des os voisins; une phase d'extériorisation correspondant à la déhiscence de la table externe. Les pneumatocèles n'ont pas de tendance à la régression spontanée; ils ne font qu'augmenter. Un traitement actif s'impose, déjà préconisé par Berger en 1899 : incision large de la tumeur suivie d'une ablation ostéo-plastique : comblement de la brèche osseuse et de son prolongement mastoïdien par des fragments ostéo-périostiques prélevés au début des deux branches de l'incision. Dr SARGNON.

KOTZAREFF et Roger FISCHER. — **Les cancers et la physico-chimie.** 1927, chez Vigot frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole de Médecine, Paris.

Dans cet ouvrage très important de plus de 300 pages, avec de nombreuses figures, les auteurs ont étudié plus particulièrement la physico-chimie du cancer, études qu'ils ont entreprises en partie à Paris, à l'Institut Pasteur et au Laboratoire d'Anatomie pathologique de Roussy, en partie aussi chez le Dr Wasmer du Radium Institut suisse, au Centre anti-cancéreux de Genève.

Dans l'introduction les auteurs constatent que les cancers relèvent de la biologie générale. Ils ne l'étudient pas au point de vue clinique, mais surtout au point de vue expérimental et physico-chimique. C'est donc l'étude de la cellule et des humeurs dans les cancers. Pour eux les radiations n'agissent pas seulement par action caustique.

Dans le chapitre II, ils étudient l'historique et les théories pathogéniques des cancers, notamment les théories morphologiques de Bichat, Cruveilher, théories phlegmosique et irritative de Broussais, Virchow, les théories pathogéniques embryonnaires, parasitaires, infectieuses, cellulaires (notamment de Bard) et physico-chimiques. En résumé, il y a

pour le cancer des causes secondaires, les unes extrinsèques, les autres intrinsèques.

Les causes extrinsèques sont :

*a*) Biologiques : microbes, bactéries, champignons, parasites, virus filtrant;

*b*) Physiques : rayons X, radium ,radiations du spectre solaire;

*c*) Chimiques : goudron de houille, arsenic, suie, parafine;

*d*) Mécaniques : frottements, chocs, traumatismes.

Les causes intrinsèques secondaires sont soit chimiques, soit physiques, soit physico-chimiques. Il rappelle à ce propos la théorie colloïdale du cancer Auguste Lumière.

Dans le chapitre III, ils étudient la classification des tumeurs et admettent classiquement : les tumeurs du type épithélial comprenant les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes; les tumeurs du type conjonctif comprenant les tumeurs de la cellule conjonctive. les tumeurs de la cellule séreuse et les tumeurs lympho-conjonctives; les tumeurs des tissus spéciaux, des tissus nerveux, des tissus pigmentaires; les tumeurs embryonnaires ou embryomes.

Dans le chapitre IV. Les cancers au point de vue clinique. Ils déclarent que le cancer est une maladie secondaire; ils étudient les maladies pré-cancéreuses, les irritations cancérogènes, les cancers externes, les cancers profonds.

Signalons tout particulièrement le chapitre V sur les techniques détaillées de la cancérisation expérimentale, la marche macroscopique de la cancérisation, son étude microscopique, le cancer expérimental de la souris et des animaux, l'influence du système nerveux dans le cancer expérimental, l'action des glandes à sécrétion interne. Nous ne pouvons entrer dans le détail des expérimentations qui nous entraînerait trop loin. Dans ce chapitre également, les auteurs étudient les greffes de cancer, les cultures de tissus normaux et cancéreux.

Dans le chapitre VI, c'est l'histoire de la cellule normale et de la cellule cancéreuse, son étude histologique, sa division cellulaire.

Le chapitre VII est consacré à l'étude du milieu humoral, notamment à la malignité du cancer, à son chimisme et aux questions d'immunité anti-cancéreuse, aux cancers spontanés et aux cancers expérimentaux. Les auteurs déclarent entre autres que, pour eux, le cancer n'est pas une maladie microbienne, qu'il n'est pas contagieux et pas davantage héréditaire. Ils disent : « Il n'y a pas plus d'hérédité cancéreuse qu'il n'y a d'hérédité de fracture ou d'hérédité infectieuse : tuberculose, grippe.

Le chapitre VIII consacré à la théorie physico-chimique est particulièrement important, car les auteurs admettent que l'étiologie unique et spécifique des cancers est invraisemblable. Pour eux la cancérisation serait une localisation de cette modification physico-chimique, avec retentissement général, sous forme de déséquilibre électro-colloïdal général et la thérapeutique des cancers devrait toujours comprendre un traitement local et un traitement général.

Le chapitre IX est consacré au diagnostic pratique et général des cancers, notamment par les biopsies, par les examens divers de laboratoire : biologiques, physiques, physico-chimiques.

Dans le chapitre X, c'est l'étude de la fixation élective des sels de radium ou curiegraphie. Ils ont utilisé des solutions contenant des éma-

nations plus ou moins solubles, par injections soit locales, soit intra-veineuses, et constaté ensuite quels sont les organes phosphorescents à l'écran radioscopique. De nombreuses figures accompagnent ce chapitre particulièrement curieux.

Les deux derniers chapitres concernent le traitement des cancers. Tout d'abord, la prophylaxie des cancers, les maladies pré-cancéreuses, les bases physiques et chimiques de la thérapeutique par les corps radio-actifs, l'examen biologique, les émanations de radium *in vitro* et *in vivo*, et la thérapeutique proprement dite par les substances radio-actives. Après de longues expériences les auteurs ont choisi comme traitement général l'émanation du radium dont ils chargent des liquides colloïdaux inoffensifs pour l'organisme qui les reçoit par injections intra-veineuses. Ils ont remarqué que l'action des liquides chargés d'émanations était d'ordre physico-chimique, qu'il y avait fixation élective sur les cellules cancéreuses, ce qui leur a permis d'obtenir, dans certaines conditions, sur plaque sensible, des images de tumeur, procédé auquel ils ont donné le nom de curiegraphie.

L'ouvrage se termine par une étude du cancer au point de vue social : mortalité, lutte anti-cancéreuse, éducation sociale anti-cancéreuse. Une très importante bibliographie complète ce bel ouvrage.

SARGNON.

BONNET. — **Oeil figé dans un cas d'épithélioma cutané. Fusées néoplasiques intra-craniennes d'origine ganglionnaires.** *Soc. nat. de Lyon* 19 Janv. 1927. *in Lyon méd.* 17 avril 1927.

Ce syndrome oculaire a été réalisée par voie indirecte dans un cas d'épithélioma cutané, chez une femme de 65 ans. A l'autopsie, on a constaté que la tumeur temporale cutanée avait été bien guérie par la radiothérapie (Dr Coste), mais les ganglions, malgré le volet cutané, avaient évolué. Un bourgeon néoplasique occupait la paroi externe du sinus caverneux gauche et débordait en avant, en dedans et en arrière. L'envahissement néoplasique du sinus caverneux est donc réalisé par deux procédés, soit la propagation directe d'une tumeur voisine, tumeur du nasopharynx, par exemple, soit par une tumeur primitive éloignée, une fusée néoplasique venant des ganglions. Dr SARGNON.

REBATTU et PROBY. — **Epithélioma du nasopharynx. Syndrome de l'œil figé par propagation intra-cranienne.** *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 12 janvier 1927; *in Lyon méd.*, 3 avril 1927.

Ces cas sont rares. Collet en a publié une observation en 1923 dans les *Arch. de Lar.*, pour un épithélioma, tumeur moins fréquente que le sarcome. Dans le cas de Rebattu et Proby il s'agit d'un homme de 75 ans. La biopsie a montré un épithélioma spino-cellulaire. Au début de son entrée à l'hôpital, les mouvements de l'œil droit étaient un peu limités. En huit jours, l'œil est devenu complètement figé avec myosis et ptosis complet de la paupière. A l'autopsie, la tumeur a détruit la selle turcique, l'apophyse basillaire, le corps du sphénoïde, la pointe du rocher, le sinus caverneux droit et englobé les nerfs III, VI et IV. Pas de lésion du nerf optique. Dans la région du carrefour pétro-sphénoïdal, les

nerfs se réunissent en deux groupes : groupe externe formé par les trois branches du V; le groupe interne constitué par le III, le IV et le VI. En schématisant on peut distinguer des formes cliniques bien tranchées: tumeur latérale, sarcome, péritubaire presque toujours, douleurs très intenses par compression du V, signes auriculaires et souvent refoulement du voile; tumeur médiane ou juxta médiane, pas de douleurs névralgiques, mais des signes oculaires de l'œil figé. Dans les deux formes, intégrité fréquente des lymphatiques, envahissement des ganglions tardif. La polymorphisme de ces tumeurs est extrême.

Dr Sargnon.

Camille Jouffray. — **La Revue dentaire d'Electrologie.** Février 1927. **La haute fréquence en oto-rhino-laryngologie.**

Conclusions tirées du traitement de plus de 350 malades. Elle permet de traiter les adénoïdes, les amygdales jusqu'à l'amygdalectomie totale, les queues de cornets, les hypertrophies des cornets inférieurs et moyens, les polypes, les crêtes cartilagineuses ou osseuses et même de réduire notablement une déviation.

Non douloureuse si l'on observe les règles connues d'applications espacées.

Description des électrodes employées par l'auteur, dont plusieurs ont été imaginées par lui. Technique de l'emploi de ces électrodes. Résultats obtenus.

Accidents bénins. Dans certains cas très rares et qui ont tourné court en quarante-huit heures, on peut voir se réaliser un tableau inquiétant, simulant l'angine de Ludwig.

La sédation rapide pousse l'auteur à admettre une « cellulite » une « lymphacée » due à la rupture d'un lymphatique mal pris dans la coagulation.

Sur 3.500 applications deux incidents seulement de cet ordre.

La méthode est « excessivement douce, donnant les meilleurs résultats, avec le minimum de risques. R. Castelnau.

Baratoux. — **A propos de la contribution à l'histoire du laryngoscope.** *O.-R.-L. Intern.*, avril 1927.

L'auteur constate que c'est une erreur d'attribuer à Garcia l'invention du miroir actuellement utilisé par les laryngologistes, et à Levret celle d'un spéculum à double valve pour examiner le larynx. L'appareil de Levret n'a jamais été un spéculum et n'a jamais pu servir à l'examen du larynx. Levret l'a utilisé pour les polypes des fosses nasales et du pharynx nasal. L'appareil dont il est question dans la communication d'Armingaut (*O.-R.-L. intern.*, nº 3) est le spéculum de Labordette.

Déjà en 1804, Bozzini, puis Benetti, puis Trousseau, Averi avaient employé un tube portant une glace pharyngienne. Tous ces instruments ont été décrits par Baratoux dans la Pratique médicale en 1805 (*Histoire de la Laryngologie*). Bien avant Garcia, Cagniard et Latour utilisèrent en 1805 un petit miroir. De même Senn en 1827, Guy Babington en 1829. En 1828, Baumes a montré à la Soc. de Méd. de Lyon un miroir porté sur une tige de bois ou de baleine, etc... En 1854, Garcia a demandé

à Charrière, fabricant d'instruments, s'il avait un miroir pour voir le larynx. Turck et Czennak firent les premières applications de la laryngoscopie. Dr Sargnon.

Arcelin. — **A propos du traitement radiothérapique des épithéliomas cutanés.** *Soc. nat. de Méd.*, 8 décembre 1926; *in Lyon méd.*, 13 février 1927.

L'auteur rappelle que Coste a tout récemment publié, dans la thèse de son élève Girel, 274 observations d'épithéliomas cutanés ou cutanéo-muqueux, observés pour la plupart avec le professeur Nicolas. La méthode de Coste a trois caractères principaux : l'absence de filtre, une longueur d'onde moyenne et une séance unique de 17 à 35 h. L'auteur rappelle également que Bordier avait déjà employé une méthode analogue. Il a obtenu par ces procédés des résultats aussi brillants que ceux de Bordier et de Coste.

Il étudie ensuite le principe de la filtration. Il rappelle notamment que les rayons sont toujours filtrés, au moins par la peau. Un filtre d'aluminium de 4 centimètres n'enlève pas plus de rayons que 3 centimètres de tissu hépatique, par exemple. Dr Sargnon.

Rollet. — **Le syndrome de la fente sphénoïdale.** *Journal de Méd. de Lyon*, 20 mars 1927.

Nous donnons l'analyse de cet article très intéressant car le syndrome de la fente sphénoïdale est parfois observé en O.-R.-L. Voici les conclusions de l'auteur.

Le syndrome de la fente sphénoïdale est caractérisé par une ophtalmoplégie totale sensitivo-motrice (œil immobile, mydriase, ptosis, anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique, parfois exophtalmie), ou une ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice, dans laquelle une lésion papillaire se combine avec les signes précédents (syndrome de l'apex orbitaire).

Les faits cliniques permettant d'établir un syndrome pur et complet sont rares, et exceptionnelles sont les constatations nécropsiques. Les processus morbides intéressant tous les nerfs orbitaires traversant le détroit sphénoïdal, et uniquement ces nerfs, sont d'ordre traumatique ou spontané.

Les traumatismes comprendront les fractures indirectes du crâne s'irradiant vers l'étage moyen, avec hématome sphénoïdo-orbitaire ou les fractures directes et blessures du fond de l'orbite.

La syphilis peut réaliser les signes notés dans les traumatismes, correspondant soit à la périostose décrite jadis par les cliniciens, soit à des altérations méningées du passage sphénoïdal ou des gaines arachnoïdiennes des nerfs, révélées par la céphalée et la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Signalons, d'une part, l'absence de trouble de compression veineuse, expliquée par les branches anastomotiques et l'inversion du courant veineux, d'autre part la possibilité d'une kératite neuro-paralytique, à la suite de la lésion périphérique du trijumeau.

On peut rapprocher de ces syndromes, pur et complet, partiel ou

associé, un syndrome douloureux par cancer. Ici la marche est envahissante et nous rapportons un cas où rapidement les trois branches du trijumeau furent intéressées à leur orifice de sortie de la boîte cranienne.

Pour le diagnostic, on se rappellera le groupement nerveux tout particulier de la fente sphénoïdale. Les paralysies orbitaires sont dissociées et si la lésion est intra-cranienne, les nerfs moteurs du globe ne sont pas altérés simultanément, le trijumeau est intéressé dans toutes ses branches, il y a des paralysies associées, à d'autres nerfs craniens.

Dr Sargnon.

Bonnamour, Bujadoux et Lyonnet. — **Anévrisme artérioso-veineux carotido-caverneux datant de huit ans.** *Soc. de Chir. de Lyon*, 10 février 1927; *in Lyon méd.*, 24 avril 1927.

Il s'agit d'un soldat blessé en septembre 1918, par un obus ayant amené une fracture de la base du crâne avec commotion cérébrale et coma. Depuis lors, phénomènes vertigineux, exorbitisme gauche, exophtalmie gauche avec déviation en dedans, dilatation des veines de la conjonctive, souffle intra-cranien violent disparaissant par la compression de la carotide droite. Examen général négatif, surdité assez marquée due à des lésions banales. A la radiographie, ombre anévrismale autour de la selle turcique qui est grande mais paraît normale. Sinus sphénoïdal transparent. Amélioration par le repos, puis le 4 février poussée aiguë.

Quel était le sinus caverneux atteint? Le droit ou le gauche? En effet, la compression de la carotide droite amène seule la sédation des symptômes, alors que l'exophtalmie portait sur l'œil gauche. La radiographie n'a rien donné de précis. La radiographie de profil a montré la destruction partielle du plancher de la selle turcique. Quel traitement faut-il faire? Les auteurs rappellent l'historique de la question du traitement et notamment un article de Delore, A. Aurand et Roland : « Un cas guéri par la ligature de la carotide interne après échec de la ligature de la carotide primitive (voir *Lyon méd.*, 1926). Les auteurs discutent entre la ligature de la carotide primitive, procédé le plus souvent employé, mais qui donne encore 10 % de mort et la ligature de la carotide interne tout aussi grave. On peut lier les deux carotides primitives, mais la deuxième ligature ne doit être pratiquée qu'après échec de la première et toujours après un intervalle assez long. On a essayé aussi la ligature de la veine ophtalmique qui a donné parfois des succès, en agissant par coagulation de proche en proche jusqu'au sinus. Pour les auteurs, la ligature de la carotide reste l'opération de choix.

Dr Sargnon.

# NOUVELLES

## NOMINATIONS

Nous apprenons que le Dr Reverchon vient d'être nommé professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté catholique de Médecine de Lille, en remplacement du Dr Lavrand nommé professeur honoraire.

Nos bien vives félicitations au Dr Reverchon, ancien professeur d'oto-rhino-laryngologie et d'ophtalmologie à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce et membre fondateur de la Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris.

A la suite du concours qui vient d'avoir lieu à la Faculté de Médecine de Paris, le Dr Chérouvrier vient d'être nommé oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital français de Tunis.

Nos vives félicitations au nouveau titulaire.

## DISTINCTIONS HONORIFIQUES

### Hommage au professeur Chevalier-Jackson.

Nous apprenons que le professeur Chevalier-Jackson vient d'être fait Chevalier de la Légion d'honneur et que les insignes de cette distinction lui ont été remis à Philadelphie par le Dr Jacques Le Mée en mission aux Etats-Unis.

La direction des *Archives Internationales de Laryngologie* se réjouit de l'heureuse nouvelle et félicite le gouvernement français de son choix particulièrement judicieux. Chevalier-Jackson en effet n'est pas seulement le remarquable spécialiste que nous connaissons; il n'est pas seulement le premier broncho-œsophagoscopiste du monde dont nous sommes tous plus ou moins l'élève; c'est aussi le grand ami de la France.

Lorsque, il y a déjà trois ans, nous lui avons demandé de venir à Paris pour y exposer ses méthodes si personnelles et les résultats de son incomparable expérience, il n'a pas hésité à répondre à notre appel, malgré son état de santé alors assez précaire. Son enseignement, aussi méthodique que lumineux, fut un objet d'admiration pour les spécialistes de la vieille Europe.

Deux ans plus tard, la Faculté de Médecine de Paris l'invitait, officiellement cette fois; avec le même empressement, le même désintéressement, Chevalier-Jackson et son fidèle état-major traversèrent de

nouveau l'Atlantique et le succès fut encore plus grand, puisque officiel.

Nous croyons savoir que, dans l'avenir le maître de Philadelphie se se tiendra toujours à la disposition de ses collègues de Paris. Son but est, en effet, de consacrer une grande partie de son activité et de son influence à faire de la France le rendez-vous des oto-rhino-laryngologistes du monde entier.

Personnellement, nous avons encore d'autres raisons pour adresser nos très amicales félicitations à Chevalier-Jackson : le président de la Société des Laryngologistes de Paris n'oublie pas qu'il fut un des premiers membres étrangers de la Société, et le directeur des *Archives Internationales* qu'il figure au nombre des personnalités du Comité scientifique de cette revue.

Le professeur Chevalier-Jackson, de descendance française, est une des gloires américaine et française. F. L.

Nous apprenons que Sir Saint-Clair Thomson vient d'être promu officier de la Légion d'Honneur; nous nous réjouissons vivement de cette distinction si bien méritée et la Direction des *Archives* adresse ses très vives et bien sincères félicitations au nouveau titulaire.

## NÉCROLOGIE

### Adrien Harburger.

Le Dr Harburger, chef de clinique oto-rhino-laryngologique à l'hôpital Lariboisière, est mort des conséquences d'une piqûre anatomique contractée au cours de son enseignement.

Mort brutale qui s'ajoute à la liste déjà longue des médecins victimes de leur devoir professionnel!

Travailleur persévérant, esprit actif, il s'était entièrement adonné à notre spécialité.

Déjà il avait publié d'importants travaux sur l'*Anatomie de l'Appareil hyoïdien* et sur la *Chirurgie du maxillaire inférieur.*

Neveu de notre collègue le professeur Aboulker de la Faculté de Médecine d'Alger, et élève du professeur Pierre Sébileau, le Dr Harburger a reçu la Médaille d'Or des Epidémies et a été cité à l'ordre de la Nation.

Les *Archives Internationales d'O.-R.-L.* s'associent de tout cœur à ces témoignages de reconnaissance, et expriment à la famille l'hommage ému de leurs bien sincères condoléances.

# CORRESPONDANCE

## Erratum.

Nous recevons du Dr Pellissier *(de Sion)* la lettre suivante que nous nous faisons un plaisir d'insérer :

Monsieur et cher confrère,

Selon le désir de M. le professeur Oppikofer, je vous prie de bien vouloir faire paraître dans le prochain numéro de votre revue la petite rectification suivante, au sujet de mon travail sur l'*ivresse à l'éther*, publié dans votre nº 9, de novembre 1927.

Une erreur typographique fausse dangereusement la formule de la solution de cocaïne-adrénaline de Hirsch (p. 1061) : dans sa composition entre une *solution de suprarénine à* 1 ‰, et non à 1 % comme cela a été imprimé. La formule exacte est donc la suivante :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de cocaïne. . . . . | 3,0 |
| Solution de sulfate de potassium à 2 %. . . . . | 20,0 |
| Solution de suprarénine à 1 ‰ . . . . . | 10,0 |
| Solution d'acide phénique à 0,5 %. . . . . *ad* | 100,0 |

En vous remerciant de votre obligeance, et vous priant de m'excuser pour la peine que je vous donne, je vous envoie, Monsieur et cher confrère, l'expression de mes sentiments très cordiaux.

Dr Pellissier.

## Enquête sur les cas de morts par anesthésie locale.

Le Dr Georges Canyut, professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine de Strasbourg, prie les médecins et les spécialistes oto-rhino-laryngologistes qui auraient observé ou eu connaissance de cas de morts survenues au cours d'une anesthésie locale, de bien vouloir les lui communiquer en répondant au questionnaire ci-après.

Le professeur Canuyt prend l'engagement de tenir rigoureusement secret le nom des confrères qui voudront bien lui écrire.

1º Caractéristiques du malade (sexe, âge, etc...);

2º De quelle affection était-il atteint?

3º Quelle est l'opération que l'on voulait pratiquer?

4º La mort a-t-elle eu lieu *avant*, pendant ou aussitôt après l'intervention?

5º Dans quelles conditions l'accident est-il survenu?

*a*) Anesthésique employé?
*b*) Dose concentration;
*c*) Mode d'application (badigeonnage, injection, etc...).

6° Quels ont été les symptômes accusés?

Le professeur Canuyt remercie d'avance les confrères qui voudront bien lui répondre. Les réponses devront être adressées au professeur Canuyt, Clinique oto-rhino-laryngologique, hôpital civil, *Strasbourg*.

---

## Cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique.

Sous la direction du professeur-agrégé F. Lemaitre.

Un cours de chirurgie O.-R.-L. organisé par le professeur-agrégé F. Lemaître, avec le concours de ses assistants aura lieu à partir du 13 février 1928 à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux de Paris. Il comportera 12 séances au cours desquelles seront pratiquées sur le cadavre, par les élèves toutes les opérations courantes de la chirurgie O.-R.-L.

Le droit d'inscription est fixé à 500 francs.

Les inscriptions sont reçues à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux de Paris, 17, rue du Fer à Moulins.

---

# INDEX ALPHABÉTIQUE

## MÉMOIRES ORIGINAUX


ARNOULT (N.). Contribution à l'étude des lymphatiques de l'appareil auditif, p. 696.

AUBIN (LEMAÎTRE et LÉVY-BRUHL). Les oto-mastoïdites du pneumococcus, mucosus, p. 641.

AUBIN (et F LEMAÎTRE). Deux cas de syndrome de Gradenigo, p. 976.

AUBIN (et LEMAÎTRE). Le signe de Queckenstedt dans un cas de thrombo-phlébite compliquée de méningite séreuse, p. 974.

BALDENWECK (L.). Valeur clinique du nystagmus oculaire vestibulaire dans les affections du labyrinthe périphérique, p. 897.

BAR (LOUIS). De l'herpès zoster et de quelques troubles paralytiques consécutifs, p. 1048.

BARANGER. Quelques réflexions au sujet du traitement des tumeurs malignes du naso-pharynx, p. 827.

BERTEIN (P.). Etats dystrophiques de la muqueuse pituitaire. Polypose et rhinite caséeuse, p. 527.

BONAIN (A.). Acoustique et audition. Nouvelle théorie de l'audition, p. 969.

BOURGUET (et MÉRAT). Cysticercose multiple avec kyste cérébral provoquant depuis dix ans de l'épilepsie jacksonienne. Ablation au niveau du pied de la 2e frontale. Siège confirmé par la faradisation centrale, p. 1072.

CABOCHE. Adénites et abcès péripharyngiens d'origine syphilitique, p. 28.

CANUYT (GEORGES). L'anesthésie locale et régionale. Quelques réflexions, p. 5.

CANUYT (G.) (et J. CHAUMERLIAC). Sur deux cas d'angine rhumatismale simulant un abcès péri-amygdalien, p. 294.

CANUYT (et JEAN CHAUMERLIAC). Fait clinique sur un cas de syphilis nasale, p. 830.

CARETTE (C.). Névrites et optiques et sinus postérieurs, p. 537.

CASTÉRAN (E.). La sympathicectomie périartérielle comme traitement de l'ozène. Ses résultats, p. 810.

CHAUMERLIAC (et G. CANUYT). Fait clinique sur un cas de syphilis nasale, p. 830.

CHAUMERLIAC (et CANUYT). Sur deux cas d'angine rhumatismale simulant un abcès péri-amygdalien, p. 294.

CHAVANON (P.). Procédé de turbinotomie simple, rapide et exsangue, p. 608.

CHEVALIER-JACKSON. Les infections chroniques non spécifiques des poumons p. 385.

CHEVALIER-JACKSON. Extraction bronchoscopique des épingles de sûreté, p. 391.

CISLER (I.). Sur les troubles du langage articulé et de la phonation au cours de l'encéphalite épidémique, p. 1055.

COULET (G.) (NANCY). Abcès du cerveau latent. Rupture spontanée, p. 38.

DELIE (A.). Le syndrome sympathique, son application au ganglion sphéno-palatin, p. 587.

DUTHEILLET DE LAMOTHE. Ozène et salicylate de soude, p. 794.

FERRERI (GHIRARDO) (et L. PAROLA). L'examen radiologique de l'ozène, p. 769.

GOULT. Du traitement des accidents causés par l'éruption de la dent de sagesse, p. 290.

GIGNOUX (A). Considérations sur l'évolution et le traitement des mucocèles du sinus frontal, p. 513.

GUTHRIE (DOUGLAS). L'oto-rhino-laryngologie dans l'enfance, p. 149.

ILLICH (ALEXANDRE). Deux cas de corps étrangers des voies aériennes, p. 435.

ITERSON (et J. STEENTUIS). Les injections transglottiques de lipiodol chez les enfants, p. 399

KOWLER. Nouveau masque anesthésique à chlorure d'éthyle à expiration dans l'air libre, p. 1069.

LAFFITE-DUPONT. De l'accès au sinus frontal par voie nasale, p. 35.
LASAGNA (FRANCESCO). Rapports entre l'ozène et le sclérome infectieux des voies respiratoires, p. 798.
LEMAÎTRE (LÉVY-BRUHL et A. AUBIN). Les oto-mastoïdites du pneumococcus-mucosus, p. 641.
LEMAÎTRE (et AUBIN). Le signe de Queckenstedt dans un cas de thrombo-phlébite compliquée de méningite séreuse, p. 974.
LEMAÎTRE (et AUBIN). Deux cas de syndrome de Gradenigo, p. 976.
LÉVY-BRUHL (LEMAÎTRE et AUBIN). Les oto-mastoïdites du pneumococcus-mucosus, p. 641.
MADURO (R.). Technique des examens vestibulaires en clinique, p. 657.
MANGABEIRA-ABERNAZ (P.). Etiologie dentaire de la sinusite maxillaire chez l'enfant, p. 1185.
MÈRAT (et BOURGUET). Cysticercose multiple avec kyste cérébral provoquant depuis dix ans de l'épilepsie jacksonienne. Ablation au niveau du pied de la 2e frontale. Siège confirmé par la faradisation centrale, p. 1072.
PAROLA (L.) (et GHIRARDO FERRERI). L'examen radiologique de l'ozène, p. 769.
PELLISSIER (H). L'anesthésie par l'ivresse à l'éther, son emploi pour l'adénotomie et l'amygdalotomie, p. 1058.
PROBY (et J. REBATTU). Ozène expérimental, p 804.
REBATTU (et H. PROBY). Ozène expérimental, p. 804.
REYNIER (L. DE). Tuberculose de l'appareil respiratoire. Son traitement actuel phtisiologue et rhino-laryngologue, p. 404.
ROUGET (J.). Large plaque leucoplasique intéressant le larynx de la trachée, p. 427.
ROY. Second cas d'épingle de sûreté ouverte pointe en haut, dans l'œsophage d'un nourrisson. Œsophagoscopie. Ablation, p. 431.
RUPPE (CH.). Notes sur l'embyologie, l'anatomie et la pathologie dentaires à l'usage du rhinologiste, p. 257.
RUPPE (CH.). Anatomie de l'infrastructure des maxillaires supérieurs. Déductions pathologiques et thérapeutiques, p. 1153.
SARGNON. Contribution au traitement des fractures récentes et anciennes du nez, p. 129.
SEGURA (V.) (et HERNAN ZUBIZARRETA). Ostéite fibreuse de Recklinghausen à localisation ethmoïdo-sphénoïdale, p. 816.
STEENTVIS (D.-J.). Les injections transglottiques de lipiodol chez les enfants, p. 399.
TERRACOL (J.). Les troubles segmentaires sensitifs et trophiques du pharynx et l'ostéo-arthrite déformante de la colonne cervicale, p. 1025.
TERRACOL (J.). Plaie pénétrante du cou par balle de revolver. Extraction du projectile dans le disque intermédiaire des IVe et Ve vertèbres cervicales, p. 1080.
VINCENT (J.). Traitement des laryngites nodulaires par la cure sulfureuse, p. 598.
YOEL (MAURICE). Un nouveau cas de kyste du cornet inférieur, p. 610.
ZUBIZARRETA (HERNAN) (et V. SEGURA). Ostéite fibreuse de Recklinghausen à localisation ethmoïdo-sphénoïdale, p. 816.

# TABLES DES MATIÈRES (1).


Abcès (Nouvelle méthode de recherche et d'ouverture des). CITELLI, p. 121.
*Abcès du cerveau latent. Rupture spontanée.* G. COULET, p. **38**.
Abcès du cerveau avec aphasie de Wernicke. O. BECK, p. 360.
Abcès du cerveau (traitement des). J. KING, p. 1023.
Abcès du cerveau. FALLAS, p. 1124.
Abcès du cervelet opérés par la méthode de Lemaître (2 cas). ROBERT LUND, p. 32.
Abcès cérébelleux montré à la séance du 5 décembre 1925 (présentation de pièce). T. H. JUST, p. 1135.
Abcès du cou consécutif à un processus inflammatoire du pharynx. Incision. Guérison. O. MAYER, p. 353.
Abcès cervico-médiastinal au cours d'un cancer œsophagien. GRAVIER et GRIVET, p. 467.
Abcès cervicaux compliquant les mastoïdites. Observations (Considérations anatomiques et chirurgicales au sujet de certains). KILLEY, p. 1003.
Abcès encéphalique otitique. Pathologie et traitement. A.-F. FORSELLES, p. 1235.
Abcès extra-dural avec aphasie et agraphie. LEMAITRE et AUBIN, p. 177.
Abcès extra-dural avec aphasie et agraphie. LEMAITRE et AUBIN, p. 224.
Abcès extra-dural d'origine otique (Voie anormale d'extériorisation d'un volumineux). G. PORTMANN, p. 761.
Abcès intra-dural cérébelleux (volumineux). E. RUTTEN, p. 359.
Abcès du lobe frontal consécutif à une sinusite suppurée. LEMAITRE et HUSSON, p. 1088.
Abcès temporal avec contre-incision. O. BECK, p. 360.
Abcès du lobe temporal traité par le tamponnement. FEUCHTINGER, p. 360.
Abcès temporal droit simulant un abcès cérébelleux. URBANTSCHITSCH, p. 360.
Abcès froids (deux cas d') rétro et latéro-pharyngé causés par la carie des vertèbres cervicales. GREIF, p. 76.
Abcès de la langue (un cas d'). EEMAN, p. 111.
Abcès latéro-pharyngien consécutif à une sinusite maxillaire. E. HALPHEN, p. 213.
Abcès périamygdaliens. BERGH, EBBE, p. 1141.
Abcès péri-œsophagien, incisé par la cavité œsophagienne. HAARDT, p. 354.
Abcès profond de la langue. DUNET, BARBIER et POUGET, p. 1228.
Abcès ptérygo-maxillaire comme complication de mastoïdite aiguë. J. STRAUSS, p. 1142.
Abcès pulmonaire post-amygdalectomique. CH. JACKSON, p. 480.
Abcès rétro-pharyngien chez le nourrisson. DOUGLAS GUTHRIE, p. 881.
Abcès rétro-pharyngien consécutif au mal de Pott cervical. A. BLOCH et J. LEMOINE, p. 993.
Abcès rétro-pharyngé traité par ponctions et injections de liquide de Calot. J.-W. LEITCH, p. 1130.
*Accidents (du traitement des) causés par l'éruption de la dent de sagesse.* GAULT, p. **291**.
Accidents causés par l'application de radium dans le larynx. VIGGO SCHMIDT, p. 320.
Accidents des dents incluses dans la voûte palatine. La technique de l'extraction chirurgicale de ces dents. G. MAUREL, p. 1223.
Accidents pyohémiques (Fréquence des) au cours des otites suppurées pendant l'hiver 1926-1927. HUBERT CAMILLE, p. 1107.
Accroissement de la cavité cholestéatomateuse. KUTVIRT, p. 85.
Acétylarsan dans le traitement de la syphilis nerveuse. MARTIN, p. 1148.


1. Mémoires originaux : *titre en italique* et pagination en *caractères gras*. Analyses, comptes-rendus de Sociétés en *caractères ordinaires*.

Actynomycose (Un cas d') de la langue. HLAVACEK, p 78.
Actynomycose de la langue (Contribution à l'étiologie de l'). HLAVACEK, p. 363.
Actinomycose du corps thyroïde. RAMADIER, p. 1206.
Acrobatie linguale. CHAVANNE et TROUILLEUR, p. 1230.
*Acoustique et audition*. BONAIN, p. **969**.
Acromégalie fruste avec selle turcique normale chez un hérédo-syphilitique présentant la triade d'Hutchinson. MOURIQUAND, BERNHEIM et Mme GARDÈRE, p. 1238.
*Adénites et abcès pérlpharyngiens d'origine syphilitique*. H. CABOCHE, p. **28**.
Adénite indolente. WESELY, p. 356.
Adénotomie précoce dans la toute première enfance. SARGNON, p. 882.
Adénoïdite prolongée. R. RENDU, p. 883.
Aérophagie et insuffisance nasale. IRIBARNES, p. 53.
Aérophagie (Contribution à la pathogénie de l'). PREDESCU-RIOU, p. 338.
Adrénaline dans le traitement de l'ozène G. LIÉBAULT et P. MONS, p. 120.
Adrénaline en injections intra-cardiaques au cours des syncopes anesthésiques BERNET, p. 1149.
Affection de Bosnel (Encore un cas d'). MAYERSOHN, p. 341.
Algie faciale post-zostérienne. Considérations pathogéniques et chirurgicales. WERTHEIMER, p. 117
Altérations anatomo-pathologiques du labyrinthe chez le pigeon mort d'antaminoso. S. TRAINA, p. 243
Amamose passagère et hémiparésies transitoires chez une migraineuse. BARRÉ et DRAGONESCO, p. 457.
Amaurose fonctionnelle. WEILL JUST, p. 1138.
Ambrine dans le traitement post-opératoire de l'évidement pétro-mastoïdien. F. STIBBE, p. 1005.
Amputation d'une partie du voile, sans rhinolalie ouverte E. TROSCHELS, p. 359.
Amygdalectomie totale par le procédé de Taptas modifié par Orescu. DARABAN, p. 339.
Amygdalite compliquée d'érythème noueux. EL. STEPHEARD, p 503.
*Anatomie de l'infrastructure des maxillaires supérieurs. Déductions pathologiques et thérapeutiques*. CH. RUPPE, p. **1153**.
Anatomo-pathologiques du domaine des maladies de la gorge (Démonstrations). ROSSLI, p. 330.
*Anesthésie locale et régionale. Quelques réflexions*. GEORGES CANUYT, p. **5**.
Anesthésie locale (Technique de l') dans la tonsillectomie. H. BURGER, p 501.
Anesthésique à chlorure d'éthyle à expiration libre (Nouveau masque). KOWLER, p. 53.
Anesthésie des muqueuses par la tutocaïne. BOL NOVAK, p. 87.
Anesthésie régionale du nerf laryngé supérieur. GENTER, p. 332.
Anesthésie des muqueuses (Essai de la psicaïne comme). STURE BERGGIER, p. 325.
Anesthésie par l'Actherrausch pour l'ablation des amygdales. PILLISSIER, p. 333.
Anesthésie tronculaire des mâchoires par voie buccale. R. DUCHANGE, p. 365.
*Anesthésie par l'ivresse à l'éther, son emploi pour l'adénotomie et l'amygdalotomie*. H. PELLISSIER, p **1058**.
*Anesthésique (Nouveau masque) à chlorure d'éthyle à expiration dans l'air libre*. KOWLER, p. **1068**.
Anévrysme artérioso-veineux carotido-caverneux datant de huit ans. BONNAMOUR, BUGADOUX et LYONNET, p. 1244.
Anévrisme cirsoïde du crâne. FALLAS, p. 1115.
Angine rhumatismale (Sur 2 cas d') simulant un abcès péri-amygdalien. G. CANUYT et J. CHAUMERLIAC, p. 294.
Angine ulcéreuse, septicémie et mort. BOSERUP OTTO, p. 320.
Angine diphtérique. G. DROUET, p. 504.
Angine de Ludwig. Notes sur 6 cas. JAMES ADAM, p. 1132.
Angiome très étendu de la cavité buccale, du pharynx et du cou (un cas d'). GREIF, p. 74.
Angiome du septum. COSTINIU et BERNEA, p. 339.
Angio-fibrome de la moitié droite du nez. BRAUN, p. 356.
Angiome géant de la région otique. VERMEUWE, p. 861.
Aphonie hystérique (4 cas) guéris par opération des végétations adénoïdes. FOTIADE, p. 338.

Apophyse mastoïde (Sur l'existence d'un point fréquemment douloureux de la pointe de l') dans les suppurations aiguës de l'oreille moyenne. CALICOTTI, p. 1007.
Appareil otolithique (Contribution à l'étiologie des affections de l'). ZAVISKA, p. 245.
Appareil (Présentation d'un) pour mesure de la respiration nasale). G. WORMS, p. 229.
Applications des expériences de Schön-Goldberger avec résonance du crâne chez les sourds-muets. KOPAE, p. 85.
Asthmes et glandes endocrines. La thyroïde en particulier. P.-L. MOUNIER-KUHN, p. 251.
Asthme anaphylactique (Tentatives de désensibilisation dans l'). A. BRONZINI, p. 256.
Asthme bronchique (Traitement de l') par les injections de tuberculine. RAHBEK-OESTERGAARD, p. 326.
Asthme (Traitement de l') par Hecht. JOHANSEA, p. 326.
Asthme ancien (Nouveau cas d') guéri par un curettage ethmoïdal. R. RENDU, p. 638.
Associations microbiennes dans la diphtérie (Recherches de pathologie infectieuse sur les). GATÉ, p. 380.
Association de la rœntgenthérapie et de la chirurgie dans le traitement des épithéliomas du larynx et du pharynx. MAYOUX, p. 497.
Atrésie choanale congénitale droite. GLAS, p. 354.
Atrésie du maxillaire supérieur chez l'adulte consécutive à des mutilations étendues du maxillaire inférieur. P. SIGNEUX, p. 370.
Atrophie optique, paralysie cochléo-vestibulaire et paralysie du sympathique oculaire par projectile. REYS, p. 458.
Audiomètre électrique (Présentation d'un). LE MÉE, p 73.
Audition (Théorie de l'). MYGIND, p. 1139.
Auto-évidement pétro-mastoïdien par cholestéatome latent. Rapports des cholestéatomes avec l'otite de l'enfant. LEROUX-ROBERT, p. 172.
Avantages et inconvénients de l'ablation totale du cornet inférieur avec quelques remarques sur les cornets en général. VAN DER HOEVEN LÉONHARD, p. 630.

Balle enclavée à la face antérieure de l'atlas extraite par les voies naturelles. BOLOTTE et CLAVELIN, p. 455.
Branchiome malin. CONDAMIN, p. 1233.
Bronchographie au moyen de cathéter laryngé. O. BECK et SGALITZER, p. 486.
Brulûres de l œsophage par caustique et leur traitement. R. BOTEY, p. 466.
Brulûre de l'œsophage par caustique. Expulsion en un seul bloc de la totalité de la muqueuse œsophagienne. REBATTU et MOUNIER, p. 467.

Calcul (De la grosseur d'une noisette) de l'amygdale palatine droite, chez un homme de 25 ans. WISKOVSKY, p. 77.
Calculs salivaires. BARRAND, p. 329.
Cancers (Cinq cas de) traités par la diathermie. NORMAN PATTERSON, p. 337.
Cancer de la corde vocale droite. W.-T. GARDINER, p. 98.
Cancer intrinsèque du larynx. Un cas de kyste dentaire envahissant les sinus maxillaires. J.-D. LITHGOW. p. 98.
Cancer de la langue traité par exérèse et curiethérapie. BIRARD, p. 363.
Cancer médiastino-pulmonaire. ROUBIER et VALLERY, p. 487.
Cancer de l'œsophage (A propos du traitement du). G. CANUYT et P. HIRMENT, p. 466.
Cancer de l'œsophage (Des signes du début du). J. GUISEZ, p. 471.
Cancer de l'œsophage. BÉRARD et SARGNON, p. 473.
Cancer du pavillon (Traitement d'un) par les rayons et par le sucre. NEUMANN, p. 356.
Cancer de la peau avec érosion du rocher. BRUNNER, p. 357.
Cancers et physico-chimie. KOTZAREFF et R. FISCHER, p. 1239.
Cancer du sinus piriforme à début atypique. Traitement rœntgenthérapique COUTARD et J. DURAND, p. 845.
Cancer spino-cellulaire du nez, chez un garçon de 5 ans. PREDESCU-RION, p. 345.
Cancer spino-cellulaire du pharynx traité par radium. TEMPEA, p. 348.
Cancer primitif de la trachée. BORRIES, p. 323.

Cancer des voies aéro-digestives supérieures (de l'association habituelle du)-avec la gingivite tartrique verdâtre et avec la pyorrhée alvéolo-dentaire. HEYNINX, p. 107.
Cancroïde de l'ethmoïde. FREY, p. 875.
Canule (Nouvelles parlante pour trachéotomisés SETTELEN, p. 333.
Capsule amygdalienne (La). A. VIELA, p. 380
Capsule labyrinthique. Considérations anatomiques, anatomo pathologiques et cliniques. CLAOUÉ, p. 1013.
Carcinome baso-cellulaire du nez chez un garçon de 14 ans. HLAVACEK, p. 81.
Carcinome (Un cas rare de) chez un enfant de 14 ans, confirmé par la biopsie : DARABAN et AUREL-BABÈS, p. 346
Carcinome de l'oreille moyenne. CHERIDJAN, p. 872.
Cardiospasme (le traitement du) au moyen de la soude de starck. MAVDL, p. 468.
Carie syphilitique (un cas de) du rocher
Carie (un cas de) étendue des os de la face gauche. HEYNINX, p. 104.
Cas de diagnostic. J. P. STEWART, p. 93.
Cas de diagnostic. F. M. WALKER, p. 93.
Cas de diagnostic. EWART-MARTIN, p. 95.
Cas de diagnostic. J. S. FRASER, p. 98.
Cas pour diagnostic. LIÉBAULT, p. 212.
Cas suspect d'affection du larynx. CAMBRELIN, p. 1120.
Cellulite orbitaire gauche (Un cas de) VAN GHELUWE, p. 105.
Cellulites orbitaires d'origine sinusienne. Considérations cliniques et thérapeutiques. G. WORMS, p. 185
Chirurgie dans les cancers de la tête et du cou à traiter par les radiations. HAUTANT, p. 326.
Chirurgie esthétique d'un nez pendant et bosselé chez un chanteur. Résultat. CŒLST, p. 1118.
Cholestéatome de la fosse cérébelleuse LEMAÎTRE et AUBIN, p. 218.
Cholestéatome (signification et pathogénie du) MANCONI, p. 240.
Cholestéatome extra auriculaire après évidement. URBANTSCHITSCH, p. 357.
Cholestéatome avec complications intra-craniennes. ROCH, p. 874.
Cholestéatome (Préparations microscopiques de 2 cas de) SCHLITTER, p. 875.
Chordome des vertèbres cervicales avec envahissement du pharynx (A propos d'un cas de) W.-S. SYME, p. 639.
Cicatrices cervico-faciales d'origine dentaire. Leur correction chirurgicale. G. MAUREL, p. 375
Complications multiples d'otite moyenne purulente chronique. FERNANDÈS, p. 858.
Complications veineuses des oto-mastoïdites (quelques cas de). M. LANNOIS et R. GAILLARD, p. 66.
Compression de la veine cave supérieure par un goitre malin. WESSELY, p. 355.
Compression trachéale réalisée par une double ectasie aortique. REBATTU et Mlle BEREL, p. 486.
Conjonctivite (réaction de la) d'origine nasale. PUGNAT, p. 56.
Considérations pratiques sur la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien BORRIES, p. 323.
Considérations (quelques) sur la sténose laryngée post-morbilleuse. MARTIN-CALDERIN, p. 499.
Contribution à la connaissance de la pathogénie de l'otite moyenne scarlatineuse. G. CARTIA, p. 239.
Contribution à l'étude de la question des amygdales. V. SCHMIDT, p. 501.
Contribution au traitement de la tuberculose. SEDL, p. 507.
Cordite syphilitique. HIGGUET, p. 115.
Corne (volumineuse) épidermique du pavillon de l'oreille. MONSARRAT, p. 456.
Corrections nasales (Présentation de) BOURGUET, p. 49.
Coryza. Pathogénie Traitement prophylactif et abortif. J. TARNEAUD, p. 878.
Corps étranger bronchique avec emphysème sous-cutané. PRECECHTEL, p. 75.
Corps étrangers multiples des bronches (Un cas mortel de) ANDRÉ BLOCH et J. LEMOINE, p. 217.
Corps étrangers (quelques cas de) dans les bronches et dans l'œsophage extraits par endoscopie. FOTIADE, p. 340.
Corps étranger bronchique au cours d'un cancer de l'estomac. HARMER, p. 354.
Corps étrangers multiples broncho-pulmonaires avec abcès broncho-pulmonaire à droite. Trachéotomie. Antisepsie locale broncho-pulmonaire. Guérison. SARGNON, p. 487.

Corps étranger des bronches. LEJEUNE, p. 859.
Corps étrangers volumineux du carrefour aéro digestif. DARABAN, p. 339.
Corps étrangers des fosses nasales. DOUGLAS GUTHRIE, p 630.
Corps étrangers du larynx (A propos des). ALOIN, p. 500.
Corps étrangers d'origine dentaire dans l'organisme. A. BOULAND, p. 1224.
Corps étrangers de l'œsophage (25 cas) WISKORSKY, p. 80.
Corps étranger de l'œsophage BORRIES, p. 323.
Corps étranger de l'œsophage, FALLAS, p. 1111.
Corps étranger de l'œsophage. JAUQUET, p. 1119.
Corps étrangers de l'œsophage. R. LUND, p. 1139.
Corps étrangers du sinus maxillaire (2 cas de). VYMOLA, p. 89.
Corps étranger du sinus maxillaire. CORON, p. 890.
*Corps étrangers (2 cas de) de la région sous-glottique chez un nourrisson et un enfant extraits par laryngoscopie directe.* J. TERRACOL et LACROIX. p. **429**
Corps étrangers (2 cas de) des voies aériennes. ALEX ILICH, p. 435.
Corps étrangers des voies aériennes (Séméiologie et traitement des) WISKOWSKY, p. 485.
Côte cervicale au point de vue radiologique et clinique. BIANCHINI, p. 639.
Crénothérapie des maladies des voies aériennes supérieures. KUTINT, p. 77.
Crevasses narinaires, p. 1111.
Cultures et préparations microscopiques, provenant d'une otite externe mycosique. Le parasite est le sterigmatomico nigra (aspergillus nigor) reconnaissable à sa sporulation abondante. WEILL et RUBINSTEIN, p. 1108.
Cure sanatoriale de la tuberculose laryngée. G. LUZZATO-FEGIZ, p. 492.
Cylindrome du voile du palais. NAVRATIL, p. 1229.
*Cysticercase multiple avec kyste cérébral provoquant depuis 10 ans de l'épilepsie jacksonnienne. — Ablation au niveau du pied de la IIe frontale. Siège confirmé par la faradisation centrale.* BOURGUET et MIRAT, p. **1072**.

Déformation nasale traitée par implantation de cartilage costal. DOUGLAS GUTHRIE, p. 91.
Déformation du larynx. JAUQUET, p. 1109.
Dégénérescence papillomateuse interarythénoïdienne avec ou sans infiltration des bandes ventriculaires de nature tuberculeuse. AL. COSTINIU, p. 347.
Démonstrations cinématographiques. IMHOF, p. 331.
Démonstrations. LUSCHER, p. 332.
Dents de sagesse incluses (Persistance chez les gens âgés). DURAND, p. 1227.
Dent de sagesse (Du traitement des accidents causés par l'éruption de la). GAULT p. 73.
Déviation et Sténose relatives de l'œsophage dues à une pleurésie adhésive. GREIF, p. 83.
Diastase cancéreuse. BOUVERET, p. 115.
Diathermie et diathermo-coagulation en oto-laryngologie. HORNICEK, p. 84.
Diathermo-coagulation (Traitement préparatoire à la) d'un épithélioma de l'épiglotte avant l'ablation par voie externe. G. EWART MARTIN, p. 95.
Diathermie (Présentation de malades traités par). ANDRÉ BLOCH et J. LEMOINE, p. 217.
Diathermo-coagulation (2 cas de tumeurs malignes traitées par). L. LEROUX et TILLMAN, p. 231.
Diathermie et diathermo-coagulation (Nouveau poste à ondes entretenues pour). LEROUX-ROBERT, p. 981.
Diathermie chirurgicale appliquée aux tumeurs malignes des voies respiratoires et digestives. L. SAMENGO, p. 1151.
Difformités congénitales et acquises de la pyramide nasale (Technique et corrections chirurgicales des). PIERRE SÉBILEAU et LÉON DUFOURMENTEL. p. 46.
Difformité congénitale compliquée de la pyramide nasale avec histoire d'hérédité. Opération. Guérison. BENJAMINS, p. 50.
Diphtérie pharyngée datant de dix ans avec paralysie de la corde vocale droite. CONSTANTIN, p. 59.
Diphtérie pharyngée datant de dix ans avec paralysie de la corde vocale droite. CONSTANTIN, p. 505.
Diphtérie, sérum et vaccins. *Journal Médical Français*, p. 1237.
Diplégies laryngées. COLLET, p. 497.
Diseases of the Nose and Throat. SAINT-CLAIR THOMSON, p. 1234.
Diverticule épibronchial de l'œsophage causé par une adénopathie trachéo-bronchiale. GREIF, p. 83.

Diverticule de l'hypopharynx. FOTIADE, p. 350.
Diverticules de l'œsophage (A propos du traitement chirurgical des). SAUTY et ALOIN, p. 470.
Diverticule de l'œsophage (A propos d'un volumineux) traité chirurgicalement. Considérations thérapeutiques. DELORE et DE GIRARDER, p. 470.
Diverticules pharyngo-œsophagiens et leur traitement chirurgical. (A propos de 2 cas opérés par diverticulopexie, sans résection. JACOD, p. 472.
Dix années d'école pour les enfants durs d'oreille. MAILAND CARL, p. 1142.
Double torsion sans stricture (Un cas de) de la partie terminale de l'œsophage. HARRIS P. MESHER, p. 477.
Double ostéome frontal. BUYS, p. 891.
Dysphagie de la tuberculose laryngée (La résection du laryngé supérieur dans la). KALINA, p. 492.
Dystrophie facio-maxillaire. L. LEROUX REMY-NERIS, p. 309.

Ecto-dermose érosive pluriorificielle? (Qu'est-ce que). RENDU, p. 71.
Electrocoagulation dans le cancer du larynx. SCHMIEGELOW, p. 1138.
Elimination nécrotique du cornet inférieur. LUST, p. 1107.
*Embryologie (Notions sur), l'anatomie et la pathologie dentaires à l'usage du rhinologiste.* CH. RUPPE, p. **257**.
Emphysème (1 cas d') de la tête et du cou consécutif à une œsophagoscopie. L. WHALE, p. 468.
Encéphalite otogène. Décompression. Guérison. DAN M. KENSIE, p 335.
*Encéphalite épidémique (Sur les troubles du langage articulé et de la phonation au cours de l')*. I. CISLER p. **1055**.
Encéphale (Commodités modernes dans le diagnostic et la localisation des lésions de l'). E. R. CARPENTER, p. 1145.
Endothéliome du palais. O. HIRSCH, p. 354.
Enfant de 8 ans atteint de sinusite maxillaire d'origine dentaire. HEYNINX, p. 112.
Enfant trachéotomisé. JOUQUET, p. 1116.
Epiglottectomie (1 cas de) pour dysphagie douloureuse chez une femme de 30 ans atteinte de laryngite tuberculeuse. HEYNINX, p. 101.
Epilepsie (3 cas d') guéris, après ablation des végétations adénoïdes. PRÉDESCU-RION, p. 343.
Epingle de sûreté (second cas d') ouverte pointe en haut, dans l'œsophage d'un nourrisson. Œsophagoscopie. Ablation. J.-N. ROY, p. 431
Epistaxis habituelle (A propos du traitement de l'). GALLUSER, p. 327.
Epithélioma de l'aile du nez. HIGGUET, p. 1117.
Epithélioma baso-cellulaire térébrant, de la cavité orbitaire gauche. DUWÉ, p. 112.
Epithélioma de la face traité par diathermo-coagulation. COELST, p. 1122.
Epithélioma du larynx et du pharynx. Résection totale du larynx et partielle du pharynx. Guérison. SCHMIEGELOW, p. 320.
Epithélioma du larynx, laryngectomie totale. SCHMIEGELOW, p. 320.
Epithélioma du larynx (2 cas). JAUQUET et HIGGUET, p. 1112.
Epithélioma du naso-pharynx. Syndrome de l'œil figé par propagation intracranienne. REBATTU et PROBY, p. 1241.
Epithéliomes squameux du pilier antérieur et de l'amygdale gauches. Ligature de la carotite externe. Diathermie. GAVIN YOUNG, p. 1131.
Epithéliome du pharynx guéri par les rayons X. NINGER, p. 74.
Epithélioma primitif de la bronche gauche. Radiumthérapie. J. GUISEZ, p. 65.
Epithéliome primitif de l'apophyse mastoïde. NINGER, p. 241.
Epithéliome primitif de l'apophyse mastoïde. NINGER, p. 76
Epithéliome primitif du pharynx. JELINCK, p. 886.
Epithélioma de la région zygomatique traité par le radium. BÉRARD, p. 1238.
Epithéliome spino-cellulaire de l'amygdale. CAMBRELIN, p. 104-105.
Epithéliome spino-cellulaire du larynx avec thyroïdite suppurée totale opérée et guérie. HEYNINX, p. 112.
Epithélioma des sinus frontaux. BÉRARD, SARGNON et GAILLARD, p. 891.
Epithélioma du sinus maxillaire. Guérison actuelle par curettage par la fosse canine. Radium et radiothérapie. SARGNON et ANDEMARD, p. 890.
Epithélioma spino-cellulaire du septum nasal. EEMAN, p. 111.
Epithélioma spino-cellulaire du larynx. JAUQUET p. 1111.
Epithélioma spino-cellulaire du larynx traité et guéri depuis trois ans et demi par radiothérapie. GRANET, p. 1212.

Epithélioma spino-cellulaire de la corde vocale droite. HIGGUET, p. 1113.
Epithélioma spino-cellulaire du pilier postérieur de l'amygdale gauche. HIGGUET, p. 1114.
Epithéliome superficiel occupant la luette, le voile du palais et une partie de la paroi pharyngée. GREIF, p. 76.
Epithélioma (Double) des voies digestives supérieures. G. WORMS et BOLOTTE, p. 1109.
Epreuves fonctionnelles de l'audition dans l'otospongiose. C. BUNCH, p. 1010.
Epreuve nystagmique après la mort. BORRIES, p 324.
Epreuve rotatoire (Critique de l'opinion classique sur l'). BARRÉ, p. 1138.
Epulis et malformation du maxillaire supérieur (Mordex Apertus), p. 1099.
Erythème polymorphe (Erythema exsudatorium multiforme (Hebrape) des voies aériennes supérieures. KOHLER, p. 85.
Erythème exsudatif polymorphe avec localisation buccale. C. WIETHE, p. 3 4.
Essais de traitement actinothérapique dans la dureté d'oreilles et les bourdonnements. KRAGH-LEUS, p. 321.
Essais d'immunisation anti-diphtérique avec l'anatoxine de Ramon. IVO NASSO, p. 507.
*Etats dystrophiques de la muqueuse pituitaire. Polypose et rhinite caséeuse.* P. BERTEIN, p. **527**.
Ethmoïdites chroniques (Sur l'étiologie des). JACQUES, p. 51.
Ethmoïde et sinusite maxillaire ; ostéomyélite secondaire du maxillaire supérieur. VALAT, p. 440.
Ethmoïdectomie trans-orbitaire, suivie du drainage nasal exclusif (Cure radicale du phlegmon de l'orbite). E. ESCAT, p. 1199.
*Etiologie dentaire de la sinusite maxillaire chez l'enfant.* MANGABEIRA-ABERNAZ, p. **1185**.
Etude thérapeutique des tumeurs de l'hypophyse. P. MÉRIEL, p. 508.
Etude expérimentale des bacilles fétides de l'ozène. G. BLANC et G. PANGALOU, p. 634.
Evidement partiel (4 cas d'), DUTHEILLET DE LAMOTHE, p. 67.
Evidement pétro-mastoïdien. Soins post-opératoires. IRIBARNE, p. 67.
Evidement pétro-mastoïdien spontané. GRANET, p. 182.
Evidements pétro-mastoïdiens totaux (cinq), BRATESCU et RACOVIANU, p. 351.
Evidement pétro-mastoïdien total (Une modification importante dans la technique de l') et dans le traitement post opératoire. FOTIADE, p. 302.
Evidement dans un cas de fistule labyrinthique et des tromboses sinusiennes. H. NEUMANN, p. 359.
Evidement pétro-mastoïdien suivant la technique de Barany (Présentation de quelques malades opérés d'). VAN NIEUWENHUYSE, p. 856.
Evidement pétro-mastoïdien partiel datant de trois semaines pansé à l'ambrine chez un enfant. LIEBAULT, p. 992.
Examen fonctionnel (Contribution à l') de l'appareil cochléaire. SCHLITTER, p. 328.
Examens vestibulaires en clinique (Technique des ). ROBERT MADURO, p. 657.
Exopthalmies au cours des suppurations des sinus de la face. M. TRÉCHIN, p. 893.
Exostoses volumineuses des conduits auditifs. GATSCHER, p. 358
Exploration radiographique (Une nouvelle technique pour l') simultanée des cavités mastoïdiennes. PEDRO GONZALEZ RINCONES, p. 766.
*Extraction broncoscopique des épingles de sûreté.* CHEVALIER-JACKSON, p. **991**.
Extraction de l'œsophage de 7 pièces de monnaie. E. HALPHEN, p. 214.

Facteur endocrinien (Le) chez les asthmatiques. CORDIER et MOUNIER-KUHEN, p. 255.
Facteur (Le) sinusien dans la genèse des otopathies. WORMS, p. 456.
Faux-croup d'origine grippale (5 cas de). BRATASANU, p. 352.
Fausses sinusites maxillaires du nourrisson. HOFFMANN, p. 891.
Fibrome de la langue. BERTEIN et COLIGNON, p. 1230.
Fibrome naso-pharyngé. J.-S. FRASER, p. 92.
Fibrosarcome du sinus maxillaire. L. WHALE, p. 460.
Fibrome du maxillaire supérieur gauche s'étendant au plancher de l'antre J. HARPER, p. 1128.

Filtrats (Le traitement par les) du bouillon des cultures des staphylo et streptocoques d'après Besredka. HLAVACEK, p. 84.
Fistule broncho-œsophagienne. LEWENFISZ et ABRAMOWIGZ, p. 868.
Fistule du canal semi-circulaire. SYDNEY SCOTT, p. 335.
Fistule complète du tractus thyréoglosse. SAKUYA SHUGYO, p. 375.
Fistule mastoïdienne traitée avec succès par les rayons ultra violets. G. WORMS, p. 1008.
Fistule médiane congénitale du cou du à la persistance du canal thyréoglosse. GABRIELLE, p. 117.
Fistules médianes du cou. HEAVACEK p. 1233.
Fistule parotidienne s'ouvrant à deux centimètres en arrière du lobe auriculaire. HEYNINX, p. 112.
Fonction endocrine (Recherches sur la) des amygdales palatines. C. CANESTRO, p. 379.
Fonctionnement respiratoire des adénoïdiens après l'ablation des végétations. P. JOFFROY, p. 884.
Fonction des organes des canaux semi-circulaires et celle des otolithes (Etudes expérimentales sur la). ANDERS THORNVAL, p. 1015.
Formations kystiques du cornet moyen et du maxillaire supérieur Les ostéomes et les ostéofibromes du maxillaire supérieur. VYMOLA, p. 85.
Formes tumorales de la tuberculose laryngée. ETT. POUS, p. 491.
Fractures de la base du crâne (Les lésions de l'organe auditif dans les). ULRICH, p. 236.
Fractures (Discussions sur les) de la base du crâne du point de vue chirurgical de la spécialité. JENKINS, p. 333.
Fractures du crâne (Traitement des lésions de l'appareil auditif associées à des) ESCH, p. 236.
Fronto-ethmoïdite bilatérale chronique. Guérison par l'opération de Killian. J.-S. FRASER, p. 97
Fractures fermées, récentes et anciennes du nez (Contribution au traitement des) A. SARGNON, p. 49.
Fracture du labyrinthe. ULRICH, p. 875.
Fractures du larynx (Considérations sur les). BARRAUD, p. 329.
Fractures des maxillaires (Le traitement des). P. DARCISSAC, p. 370.
Fracture de l'auvent nasal avec réduction et contention immédiate et restitution esthétique intégrale. COELST, p. 1111.
Fractures pathologiques dans l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. CH. DUFLOZ, p. 374.
*Fractures récentes et anciennes du nez (Contribution au traitement des)*. A. SARGNON, p. **130**.
Fragments (2) de cure-dent comme cause d'une sinusite maxillaire et de la formation de 2 rhinolithes. VYMOBA, p. 90.
Furoncle (Guérison de) d'aile du nez. JAUQUET, p. 1111.
Furoncles graves de la lèvre supérieure et de la face (Traitement des) par l'incision chimique. PERRET, p. 1146.

Gangrène étendue (1 cas de) de la muqueuse buccale d'origine bismuthique chez un spécifique. VAN SWIETEN et EEMAN, p. 103.
Gastroscopie. J. RACHET, p. 478.
Gastrostomie comme voie d'accès à la partie inférieure de l'œsophage. MOUREK, p. 468.
Glandes salivaires (Gonflement périodique des). BURTON-JANNING, p. 119.
Glossoptose (Réduction de la) chez le nourrisson, par la nouvelle manière physiologique de faire téter. P. ROBIN, p. 362.
Glycorachie atypique au cours d'une méningite aiguë pneumococcique otogène. J. VIALLE, p. 61.
Goitre asphyxiant opéré d'urgence chez une fillette âgée de 13 ans 1/2. ANDRÉ BLOCH, p. 180.
Gomme laryngée traitée par le bismuth TERNIER, p. 331.
Granulome para-dentaire (Contribution bactériologique du). ARMAND BARA, p. 374.
Grenouillette de grosseur anormale. ZEITLER, p. 356.
Greffes épidermiques (A propos de la méthode de Moslav sur les). LIONEL COLLEDGE, p. 1132.
Grippe (De quelques effets indirects et peu connus de la) sur la région du cou

chez l'enfant (Adénopathie et pseudo-phlegmon par la rénopharyngite aiguë). ROUSSEAU SAINT-PHILIPPE, p. 376.
Grossesse (Interruption artificielle de) dans les maladies de l'oreille et des yeux. SOLI T., p. 237.
Grossesse pour otospongiose (2 cas d'interruption de). DELLA PORTA, p. 238.
Guérison apparente d'un ozène par l'injection sous-muqueuse de paraffine. DUNDAS-GRANT, p. 463.
Guérison après opération d'un syndrome de Gradenigo gauche. W.-P. GARDINER, p. 1005.

Haute fréquence en oto-rhino-laryngologie. JOUFFRAY, p. 1242.
Héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales (Les résultats de l'). ROLLIER, p. 872.
Hémangiome du pilier postérieur et de l'amygdale palatine gauche. VYMOLA, p. 82.
Hémangioendothélium de l'ethmoïde gauche. J. HARPER, p. 1129.
Hématocèle thyroïdienne suppurée et fistulisée chez une femme de 68 ans. Guérison. BÉRARD et DUNET, p. 1233.
Hématome de la caisse (Présentation d'un cas d') chez un malade de 59 ans, dû probablement à l'artério-sclérose. KOPAC, p. 78.
Hématome de la caisse du tympan. ANDRÉ BLOCH, p. 310.
Hématome de la caisse du tympan. A. BLOCH et J. LEMOINE, p. 1101.
Hématome suppuré des fosses nasales. VAN GHELUWE, p. 1124.
Hémilaryngectomie (Une modification de l') d'après Gluck. GALLUSSER, p. 326.
Hémiplégies laryngées curables. PROBY, p. 495.
Hémo-lymphangiome de la langue. NICOLAS et LEBEUF, p. 1226.
Hémorragies (A propos des) intéressant les oto-rhino-laryngologistes. P. EM. WEILL, p. 851.
Hémorragies laryngées. STRANDBERG, p. 1140.
Hémorragies de l'organe auditif. VYMOLA, p. 235.
Hémorragie prolongée de la région amygdalienne ayant nécessité la ligature de la carotide externe. MIÉGEVILLE, p. 298.
Herpès Zoster cervico-facial avec paralysies multiples consécutives dont une paralysie laryngée. BAR, p. 71.
*Herpès Zoster (De l') et de quelques troubles paralytiques consécutifs.* L. BAR, p **1048.**
Histologiques (Démonstrations) de résidus de l'oreille moyenne. SCHLITTER, p. 327.
Histologiques (Données) et indications opératoires des mastoïdites. OTTO-MAGEZ, p. 1011.
Hyperémie active de l'infra-rouge en oto-laryngologie. GUNS, p. 863.
Hbperplasie chronique du maxillaire supérieur. ARNOLD JONES, p. 374.
Hyperplasie chronique du maxillaire supérieur. H. BARWELL, p. 464.
Hyperthyroïdisme chez l'enfant R.-S. DINSMORE, p. 639.
Hypertrophie amygdalienne volumineuse. J. DUNDAS-GRANT, p. 458.

Ictère septicémique d'origine otique. TETU, p. 348.
Images du tympan, grossies de 10 à 30 fois. LUSCHER, p. 873.
Indications de la mastoïdectomie dans les infections aiguës de l'oreille moyenne. STRANDBERG et AAGE PLUM, p. 324.
Indications et contre-indications de la curie et de la rœntgenthérapie dans le cancer œsophagien. M. JACOD, p. 471.
Infection à mucosus au cours d'une scarlatine. URBANTSCHITSCH, p 358
*Infections chroniques non spécifiques des poumons.* CHEVALIER-JACKSON, p. **385.**
Infection (Etude des voies d') du cerveau, des méninges et du sinus, venant d'un foyer inflammatoire périphérique. L. TURNER et E. REYNOLDS, p. 462.
Infections bronchiques descendantes. J. CASTAIGNE, p. 489.
Inflammation post-grippale de la bourse synoviale du ligament hypothyroïdien avec déviation du larynx et difficulté à la parole et à la déglutition TEMPEA et FOTIADE, p. 349.
*Injections transglottiques de lipiodol chez les enfants.* VAN ITERSON et J. STEENTIUS.
Innervation sympathique du larynx et du pharynx (Faits chirurgicaux touchant). LERICHE et FONTAINE, p. 256.
Instillations nasales de préparations huileuses. BECO, p. 864.

Instruments. 1° Pour opération du sac lacrymal ; 2° pour amygdalectomie. KOFLER, p. 354.
Instrumentation pour la recherche du signe de l'indication. MOULONGUET et COLLIN, p. 443.
Instrument (Présentation d'un). WALTER, p. 450.
Instruments. CHAVANON, p. 1214.
Insufflations tubo-tympaniques (Méthode rationnelle pour la pratique des). BACQUÉ, p. 984.
Insuline dans le traitement de la mastoïdite diabétique. J.-B. HORGAN et O'DOHOVANP, p. 1010.
Intérêt de la trachéo-bronchoscopie pour le médecin praticien. A. SOULAS, p. 484.
Interventions sur le sinus frontal. VIGGO SCHMIDT, p. 321.
Intubation caoutchoutée dans le traitement de l'obstruction nasale (Méthode de G. F. Gautier). G. WORMS, p. 638.
Involution de la lame dentaire (Contribution à l'étude de l'). MARGUERITE PARAT, p. 365.
Iode naissant dans le traitement des otorrhées. F. PEARCE STRUM, p. 764.
Ionisation au sulfate de zinc dans l'otite chronique suppurée. JOBSON, p. 1008.
Irradiation des amygdales malades. J. COLEMAN SCAL, p. 500.

Kyste de l'aile droite du nez. HICQUET, p. 110.
Kyste cérébelleux (A propos d'un cas de) simulant une tumeur de l'acoustique opéré par voie translabyrinthique (Méthode de Panse). BANIE BROWNLIE et J.-M. WISHART, p. 124.
Kyste du cervelet diagnostiqué et ponctionné. Etat des réactions vestibulaires et cérébelleuses. BARRÉ, DRAGANESCO et LIEAU, p. 1136.
*Kyste du cornet inférieur (Nouveau cas de)*. M. YOEL, p. **610**.
Kystes corono-dentaires. M. FROMONT, p. 1223.
Kyste dentaire du maxillaire inférieur. ROUGET, p. 988.
Kyste dermoïde du plancher de la bouche. POLOSSON et DECHAUME, p. 1228.
Kyste épidermoïde de la région temporale. HORNICEK, p. 81.
Kyste palato-jugo-sinusal. VAN GHELUWE, p. 111.
Kystes paradentaires du maxillaire inférieur (Contribution à l'étude des). BLANC, p. 373.
Kyste de la paroi latérale du pharynx. J. ROUGET, p. 617.
Kyste paradentaire du maxillaire supérieur. FALLAS, p. 1118.
Kyste sébacé simulant une mucocèle de l'ethmoïde gauche. J. HARPER, p. 1129.
Kyste du sillon glosso-épiglottique. IRIX, p. 1112.
Labyrinthe (Influence du) dans les affections de l'oreille moyenne. GOLDMANN, p. 79.
Labyrinthe postérieur (Comment répond le) dans les différentes maladies de l'oreille. ANGELO DELLACIOPA, p. 122.
Labyrinthite aiguë compliquée de méningite. ROCH, p. 331.
Labyrinthe (Altération du) à la suite d'une peur. BONDY, p. 357.
Labyrinthite suppurée à évolution foudroyante. E. SCHLANDER, p. 359.
Labyrinthite séreuse suraiguë au cours d'une otite grippale. E. HALPHEN, p. 627.
*Labyrinthites aiguës au cours des otites aiguës (Indications thérapeutiques dans les)*. D.-J. RAMADIER, p. **721**.
Labyrinthite aiguë due aux oreillons. GROZZI, p. 1014.
Labyrinthite partielle au cours d'une otite moyenne aiguë. MOULONGUET, p. 1084.
Lacrymostomie par voie nasale. TARZYCKI, p. 877.
Laryngectomie totale. MAICANESCU, p. 339.
Laryngectomie (Un cas de). MAICANESCU et RACOVRANU, p. 341.
Laryngite aiguë. VIGGO SCHMIDT, p. 1139.
*Laryngites nodulaires (Traitement des) par la cure sulfureuse*. J. VINCENT, p. **598**
Laryngite phlegmoneuse ambulatoire. J. VIALLE, p. 1108.
Laryngite sous-glottique intense avec anesthésie de la trachée. WESSELY, p. 355.
Laryngites spasmodiques (Traitement des) diphtériques, ou autres, par le chloral et la morphine. R. LE QUELLEC, p. 499.

Laryngite tuberculeuse végétante et sclérosée primaire chez un homme de 50 ans. HEYNINX, p. 100.
Laryngite syphilitique. CAMBRELIN, p. 1113.
Laryngologie et chant. MOLINIÉ et MOREAUX, p. 43.
Laryngologistes des écoles (Du rôle des). L. MAYERSOHN, p. 52.
Laryngoscope (Contribution à l'histoire du). BARATOUX, p. 1242.
Laryngosténose (Un cas de). Evidement complet de tout l'endolarynx. Bon résultat fonctionnel. J. DURAND et HOFFMANNN, p. 847.
Larynx (Lésions du) par intoxication à la soude caustique. FOTIADE, p. 350.
Larynx (Anomalies du) après fièvre typhoïde. H. NEUMANN, p. 355.
Leishmaniose rhino-bucco-pharyngée HIGGUET, p. 865.
Lésions corrosives de l'œsophage par la potasse dans l'enfance. O. HUBLER, p. 470.
Lésions encéphaliques décelées seulement par la sténéoradiographie. MOREAU, p. 63.
Lésions multiples du pharynx et du larynx. FALLAS, p. 109.
Lésions tuberculeuses de la bouche, du pharynx et du larynx. J. ROUGET, p. 446.
Leucoplasie laryngée, ROUGET, p. 303.
*Leucoplasique (Large plaque) intéressant le larynx et la trachée.* ROUGET, p. **427.**
Lichen de Wilson de la bouche. TARDIG, p. 363.
Ligaturer (Une nouvelle méthode pour) les vaisseaux tonsillaires. O. POPPER, p. 504.
Lipiodol (De l'introduction de) dans les sinus maxillaires en vue de l'examen radiographique HALPHEN et MOREL-KAHN, p. 624.
Lipiodol et kyste paradentaire. G. WORMS, p. 989.
Lipo fibro chondrome polykystique infra-hyoïdien. HEYNINX, p. 112.
Liquide céphalo-rachidien dans les abcès cérébraux et les autres complications endo-craniennes. BORRIES, p. 325.
Lithiase du canal de Warthon. MONTEL, p. 1227.
Lithiase salivaire latente. LACAZE, p. 1108.
Lithiase sous-maxillaire. POLOSSON et DECHAUME, p. 1229.
Lithiase sous-maxillaire et parotidienne. F. GACHOT, p. 1226.
Lupus du voile (Traitement d'un) par la diathermo-coagulation, DOUGLAS-GUTHRIE, p. 92.
Lupus (Trois cas de) traités par les applications de haute fréquence. LEROUX-ROBERT, p. 436.
Lupus traité par diathermie. HONLIE, p. 454.
Lupus (Traitement du) par l'étincelage. BOURGEOIS et FOUQUET, p. 843.
Lupus traité par diathermie. JAMES ADAM, p. 1132.
Luxations simples de la cloison nasale (Contribution au traitement des). LEROUX-ROBERT, p. 184.
Lymphangiome de la langue NICOLAS et LACASSAGNE, p. 352.
Lymphatiques des gencives. SASSIER, p. 364.
Lymphatiques (Le rôle des) dans les affections laryngées et du larynx dans celles du système lymphatique. JOBSON HOME, p. 462.
*Lymphatiques de l'appareil auditif (Contribution à l'étude des).* NOEL ARNOULT, p. **696.**
Lympho épithéliome du cavum. LANOS et ANDRIEU p 442.
Lymphosarcome occupant la moitié du pharynx et du voile. JELINEK, p. 76.
Lymphosarcome de l'amygdale droite. LUST, p. 112.

Mal de mer et son traitement. G. ICHOK, p. 507.
Maladie de Hodgkin avec localisation laryngée. CHATELLIER et QUIRIN, p. 1195.
*Maladies (Les) de l'oreille, du nez, du pharynx, du larynx chez le nourrisson et chez l'enfant* (Conférences cliniques). DOUGLAS GUTHRIE, p. **149.**
Malformations multiples et en particulier malformations craniennes du type oxy-céphalique. Etude de l'appareil vestibulaire. BALDENWECK et MOUZON, p. 244.
Malformation de la cloison nasale (Sur un cas de). M. WISNER, p. 987.
Manifestations laryngées tertiaires du pian. C.-D AYNYAC, p. 495.
Masso-dilatateur naso-pharyngien. Prophylaxie et thérapeutique de certaines insuffisances légères du nez et du pharynx supérieur. P. ROBIN, p. 878.

Mastoïdite aiguë (Un cas de) compliquée de glomérulo-néphrite. HLAVACEK, p. 78.
Mastoïdite (Trois cas de) avec intégrité tympanique. BELL TAUSE, p. 239.
Mastoïdites (Les) aiguës des nourrissons semblent presque toutes justiciables de la simple incision de Wild. SEIGNEURIN, p. 762.
Mastoïdite aiguë compliquant une grossesse. J. HARPER. p. 1129.
Mastoïdite aiguë. JEFFERSON JOULDER, p 1133.
Mastoïdites consécutives aux blessures du crâne. TESAR, p. 88.
Mastoïdite d'emblée. CAMBRELIN. p. 1110.
Mastoïdite diabétique (Observation d'un cas de guérison de) par l'insuline. BARRAUD, p. 66
Mastoïdite et ses complications. MAXEWELL MUNBY et R.-E. JOWETT, p. 764.
Mastoïdite avec complications cervicales. H.-P. CHATELLIER, p. 840.
Mastoïdite grippale avec fonte complète de la mastoïde (Présentation d'une fillette de 11 ans opérée il y a un an de). JAUQUET, p. 864.
Mastoïdite limitée aux cellules sous-antrales profondes. J.-B. HERGAN, p. 763.
Mastoïdite à mucosus et abcès extra-dural avec type inverse de mastoïde. RUTTIN, p. 357.
Mastoïdite récidivante. G. PORTMANN et H. RETROUVEY, p. 765.
Mastoïdite syphilitique. GAILLARD, p. 67.
Mastoïdite tuberculeuse d'origine rhino-pharyngée sans perforation de la membrane du tympan. VAN CANEGHEM, p. 865.
Matériel prothétique. VIGGO SCHMIDT, p. 322.
Malformations congénitales de l'oreille avec agénésie du rocher. J. SAILLY, p. 1002.
Méningite aiguë consécutive à une intervention sur le sinus frontal. Guérison. AUBIN, p. 1096.
Melœnome du palais. N. PATTERSON, p. 1256.
Méningite cérébro-spinale épidémique. EEMAN, p. 115.
Méningo-encéphalite avec liquide lombaire trouble et stérile. Exploration du lobe temporal. ALEXANDER, p. 357.
Méningite labyrinthogène avec nystagmus central. FREMEL, p. 361.
Méningites lymphocytaires d'origine otique. Contribution au traitement chirurgical des méningites. ALOIN, p. 1021.
Méningite à mucosus guérie. URBANTSCHITSCH, p. 359.
Méningite avec nécrose labyrinthique. O. BECK, p. 360.
Méningite puriforme aseptique d'origine otique. R. BERTAIN, p. 1022.
Méningite séreuse. Evidement, p 1129.
Méningite séreuse post-otitique. BOURGEOIS et AUBRY, p. 450.
Méningocèle dans le conduit auditif externe. H. NEUMANN, p. 359.
Méningocèle (Sur un cas de). J. ROUGET, p. 833.
Métabolisme basal et troubles endocriniens dans l'oto-spongiose. REBATTU et MOUNIER-KUHN.
Métastase sarcomateuse du nerf auditif (?). EISINGER, p. 358.
Métastase curieuse dans un cas de pyémie otitique. Guérison BOLOPE, p. 121.
Molaire supérieure (Deuxième grosse). HEYNINX, p. 113.
Mort rapide par hypertrophie du thymus. CHALIER et MCH. SCHŒN, p. 117.
Mort rapide du nourrisson et interventions sur l'antre mastoïdien. G. CANNUYT et J. TERRACOL, p. 761.
Mort subite au cours d'une oto-mastoïdite non opérée chez un nourrisson. A. BLOCH et J. LEMOINE, p. 998.
Mucosus dans les suppurations auriculaires (Les). LEMAITRE, LÉVY-BRUHL, AUBIN, p. 63.
Mucocèle fronto ethmoïdale guéri par opération endo-nasale. ROSSIER. p. 214.
Mucocèle (Un cas de). ANTHONY M. CALLS, p. 465.
*Mucocèles du sinus frontal (Considérations sur l'évolution et le traitement des).* A. GIGNOUX, p. 513.
Mucocèles du sinus frontal et des cellules ethmoïdales gauches. Opération de Howarth, p. 1131.
Muscles pharyngés et hyoïdiens (Secousses cloniques des). HORNICEK, p. 74.
Mycose amygdalienne. TEMPÉA, p. 339.
Mycose du conduit auditif externe. FOTIADE, p. 342.

Naevo-carcinome des fosses nasales. ROUGET et LEMARIEZ, p. 304.
Naevo carcinome de la queue du sourcil avec métastases ganglionnaires des régions sous-maxillaire et cervicale. J. ROUGET, p. 306.

Nécrologie. Discours prononcés aux obsèques de Gaston Poyet par Bourgeois
Nécrologie. Giuseppe Gavello, p. 512.
Nécrologie. Jacques Durand, p. 767.
Nécrose du maxillaire supérieur consécutive à des avulsions dentaires sous anesthésie locale. Bonnet-Roy, p. 455.
Nécroses post-opératoires du sinus latéral. Tesar, p. 89.
Nécrose du rocher avec complications rares. Mathein Thomas, p. 335.
Néoformation (Membrane de) dans le conduit auditif avec aspect de tympan après otorrhée chronique, guérie par solution Calot. Fotiade, p. 350.
Néoplasme thyroïdien évoluant huit ans après une thyroïdectomie. Bérard, p. 1234.
Néoplasme thyroïdien inopérable avec formation kystique volumineuse. Clavel, p. 1232.
Nerf facial (Réactions du). David-Garatri, p. 348.
Neurotomie rétro-gassérienne (Présentation de clichés photographiques à propos de la). J. Bourguet, p. 63.
Névralgie faciale polymorphe d'origine sinuso-maxillaire (Cas de). Higguet, p. 102.
Névralgiques (Fréquence des manifestations) au cours de la grippe saisonnière actuelle. Barbier, p. 118.
Névralgie du trijumeau avec névrite de la corde du tympan. Daraban, p. 345.
*Névrites optiques et sinus postérieurs.* C. Carrette, p. **537**.
Névrite optique rétro-bulbaire aiguë d'origine naso-sinusienne. Florent, p. 894.
Névrite rétro-bulbaire bilatérale par tumeur ethmoïdale. M. Weill, p. 457.
Nodule vocal chez le chanteur. M. Prévot, p. 497.
Nouveaux « tests » pour l'examen du sens chromatique. T. Schaaff et P. Blum, p. 457.
Nouveau signe diaphanoscopique et résultats de la trépanation à la clasné dans l'empyème maxillaire. D'Ajutalo, p. 887.
Nouvelle lampe pour opérations (Démonstration d'une). R. Nager, p. 328.
Nouvelles constatations oto-rhino-laryngologiques dans des cas rares d'affections du squelette. Nager, p. 328.
Noyau de cerise logé depuis une demi-année dans le méat inférieur d'un enfant de 2 ans. Goldmann, p. 76.
Neurologie. Tournay, p. 1149.
Névralgie de trijumeau avec sinusite du côté opposé. Fallas, p. 1112.
Noma, après injections intra-musculaires mercurielles, compliqué de constriction de la mâchoire. Pathogénie et traitement. M.-E. Guérin, p. 1226.
Nystagmus (La nature du) pendant la rotation. H. Fischer, p. 123.
Nystagmus calorique (Théorie du). Borries, p. 322.
Nystagmus céphalocinétique (Contribution à la recherche du). Precechtel, p. 248.
Nystagmus céphalokinétique (La recherche du).
Nystagmus céphalostatique. Ninger, p. 87.
Nystagmus et fixation. Th. Borries, p. 246.
Nystagmus giratoire spontané constant, bilatéral, myéclonies rythmiques velo-pharyngo-laryngées sus-hyoïdiennes et diaphragmatiques. Hemi-parésie gauche et tremblement gauche. Parésie faciale double. Barré, Draganesco, Licou, p. 1136.
Nystagmus après insufflation de la caisse. Ruttin, p. 360.
Nystagmus lent. Th. Borries, p. 122.
*Nystagmus oculaire vestibulaire (Valeur clinique) dans les affections du labyrinthe périphérique.* L. Baldenweck, p. 897.
Nystagmus de position (Nouvelles observations sur le). Ruttin, p. 360.
Nystagmus en rapport avec les mouvements associés des yeux. Orlandini, p. 248.
Nystagmus rotatoire (Influence de la vue sur le). J. Ohm, p. 1018.
Nystagmus vertical au cours d'une carcinose des méninges avec noyaux carcinomateux dans le lobe temporal droit. Urbantschitsch, p. 357.
Nystagmus vestibulaire expérimental (A propos des altérations de la tension sanguine sur le). Yrjo Meurman, p. 247.

Occlusion de la choanne droite. Fotiade, p. 340.
Odontalgies d'origine otique. Casteran, p. 1006.
Œil figé dans un cas d'épithélioma cutané. Bonnet, p. 1241.
Œsophage (Os dans l'). Heindl, p. 354.

Omnadine (L') et les rayons ultra-violets dans le traitement de la tuberculose laryngée. JELINEK, p. 84.
Opération radicale conservatrice (Présentation de 2 cas d') avec un bon résultat fonctionnel. CHÉRIDJAN, p. 872.
Opérations conservatrices de la cloison nasale. DANGOULOFF, p. 876.
Orientation dans l'espace. N. BELOGOLOWOFF, p. 1020.
Os plat enclavé et extrait d'un œsophage, que les rayons X les mieux appliqués n'avaient pu déceler. NEYNINK, p. 112.
Os de bœuf (Volumineux) enclavé à la bouche de l'œsophage; échec des manœuvres endoscopiques; extraction par pharyngotomie externe basse. GAILLARD, p. 469.
Osselets (Variations de grandeur des) dans la période de croissance et chez l'adulte. L. ARIONE, p. 238.
Ostéite de la base du crâne d'origine otique. VIGGO SCHMIDD, p. 123.
*Ostéite fibreuse de Recklinghausen à localisation ethmoïdo-sphénoïdale*. EL SEGURA et H. ZUBIZARRETA, p. **816**.
Ostéite du maxillaire compliquée d'accidents cérébraux. JESSEN, p. 1140.
Ostéites post-typhiques successives étagées entre 2 ans; ostéite terminale du rocher ayant occasionné des accidents méningés mortels. DUFOUR et ALOIN, p. 766.
Ostéites et tumeurs des remparts alvéolaires. MIÉGEVILLE, p. 369.
Ostéomes de l'écaille temporale. RUTTIN, p. 360.
Ostéome de l'ethmoïde. PÉRIER, p. 1212.
Ostéome de l'orbite (2 cas d'). KUTWIT, p. 86.
Ostéome du sinus frontal droit. J. HARPER, p. 1127.
Ostéome du sinus frontal gauche. J. HARPER, p. 1128.
Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez l'enfant. TESAR, p. 80.
Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur au cours de la première enfance. TESAR, p. 373.
Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson. BERTEMES, p. 70.
Ostéomyélite du maxillaire supérieur droit (1 cas). HIGGUET, p. 110.
Ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites suppurées. SUMA, p. 242.
Ostéomyélite progressive des os plats du crâne consécutive à une otite ou à une sinusite frontale. SUMA, p. 77.
Otite aiguë; abcès temporal, guérison. J.-S. FRASER, p. 95.
Otite aiguë avec néphrite aiguë hémorragique. FORSCHNER, p. 359.
Otite bilatérale, abcès périsinusal, thrombo-phlébite, ligature de la veine jugulaire. EWART MARTIN, p. 94.
Otite catarrhale chronique et catarrhe tubaire. DUNDAS-GRANT, p. 1010.
Otite hémorragique dans les épidémies de grippe. W. MILLIGAN, p. 1007.
Otite hémorragique dans les épidémies de grippe. WILLIAM WILLIGAN, p. 1134.
Otite moyenne aiguë (Evolution anormale d'une). GATSCHER, p. 357.
Otite moyenne aiguë (Participation de la mastoïde dans l'). BRUNNER, p. 354.
Otite moyenne bilatérale compliquée. SCHLANDER, p. 369.
Otite moyenne scarlatineuse. ROSS SOUPER, p. 239.
Otite moyenne subaiguë. Labyrinthite suppurée. BRUNNER, p. 360.
Otites moyennes suppurées (Traitement des) aiguës, subaiguës et chronique par les méthodes des cultures filtrées selon Besredka. F. CAMPO, p. 240.
Otites moyennes suppurées chroniques (Traitement des) par l'ionophorèse et les radiations secondaires. GUIDA et TURAPO, p. 241.
Otite septicémique à streptocoque. Phlébite pariétale du sinus latéral. Guérison après ligature de la jugulaire. A. BLOCH et J. LEMOINE, p. 1101.
Otite suppurée chronique, avec mastoïdite, thrombose du sinus latéral, opération et guérison. FALLAS, p. 114.
Otite suppurée chronique avec fistule périfaciale. FALLAS, p. 115.
Otite suppurée chronique avec méningite, opération et guérison. FALLAS, p. 115.
Otite suppurée de l'enfant (Le pronostic dans l'). DOUGLAS GUTHRIE, p. 238.
Otites suppurées (Traitement des) par le mercurochrome. BOSERUP OTTO, p. 1140.
Otolithes (Troubles de la fonction des) dans les otopathies. GUISEPPE TEVAGLIA, p. 123.
Oto-mastoïdite aiguë, avec phlébite sinuso-jugulaire pyohémique. FOTIADE p. 338.

Oto-mastoïdite banales chez les syphilitiques. P. TRUFFERT, p. 1004.
*Oto-mastoïdites du pneumococcus mucosus.* F. LEMAITRE, M. LEVY-BRUHL, AUBIN, p. **641**.
Otomycose (Deux cas). FOTIADE, p 338.
Otorrhée chronique gauche avec délire confusionnel aigu toxique. H.-G. DOODSP, p. 94.
Otorrhée gauche avec abcès extra-dural. EWART MARTIN, p. 94.
Otorrhée chronique chez un homme de 32 ans ; labyrinthite latente : méningite purulente à l'admission ; évidement et ouverture du labyrinthe avec drainage translabyrinthique, guérison. J.-S. FRASER, p. 95.
Otorrhée, évidement avec formation membraneuse et rétention de cholestéatome. Labyrinthite séreuse ? Nouvelle opération. Guérison. J.-S. FRASER, p. 95.
Otorrhée chronique chez un garçon de 6 ans, évidement avec greffe épidermique; méningite, drainage translabyrinthique. J.-S. FRASER, p. 96.
Otorrhée chronique, cancer de l'oreille moyenne (?). Evidement. J.-S. FRASER, p. 96.
Otorrhée chronique, labyrinthite latente, évidement, méningite ouverture du labyrinthe avec drainage translabyrinthique. Guérison.
Otorrhée chronique et vertiges (Présentation d'une malade évidée pour) Persistance des vertiges. Pithratisme probable. C. HUBERT, p. 1107.
Otosclérose (Etat de l'oreille interne dans l'). BRUNNER, p. 357.
Ozène (Sur le traitement de l'). MANCINI, p. 631.
Ozène (A propos du traitement actuel de l'). FERRAND, p 631.
Ozène (dans les écoles populaires bernoises). RAAFLANB, p. 871.
Ozène expérimental. REBATTU et PROBY, p. 55.
Ozène expérimental. Valeur de l'atrophie préalable. LEROUX-ROBERT, p. 204.
*Ozène expérimental.* J. REBATTU et H. PROBY, p. **804**.
Ozène familial. VIGGO SCHMIDT, p. 325.
Ozène (L'intervention chirurgicale dans). BORRIES, p. 321.
Ozène avec localisation dans la trachée guéri spontanément. F. GENZ, p. 355.
Ozène et polype O. HIRSCH, p. 355.
Ozène (Présentation d'un malade atteint d') et opéré suivant la technique de l'auteur. BORRIES, p. 322.
Ozéneux (Présentation d') traités par la vaccination locale. DONIOL, p. 620.
Ozène et salycilate de soude. DUTHEILLET DE LAMOTHE, p. 201.
*Ozène et salycilate de soude.* DUTHEILLET DE LAMOTHE, p **794**
Ozène et du sclérome infectieux des voies respiratoires. Prof. F. LASAGNA, p. 798.
Ozène (Simplification de la technique de Halle dans l'). MYGIND, p. 322.
Ozène (Traitement de l') par la radiumthérapie. CASTERAN, p. 119.
Ozène (Traitement chirurgical de l') par l'inclusion sous-muqueuse de lames de celluloïd. M. VIAL, p. 631.
Ozène (Le traitement de l') avec le tartre stibié par voie veineuse. G. FERRERI, p. 634.
Ozène (Traitement de l') par le radium. E. CASTERAN, p. 634.
Ozène (Quelques traitements récents de l'). R. CAUSSÉ, p 877.

Pachydermie verruqueuse du larynx. G. VIDAU, p. 491.
Pachyméningite cervicale externe après thrombose sinusienne. O. BECK, p 357.
Pansinusite avec complications oculo-orbitaires doubles. COLLEVILLE, p. 51.
Papillome de la bande ventriculaire gauche. HIGGUET, p. 1110.
Papillome du larynx avec aphonie complète remontant à onze ans. J. BAWTER, p. 495.
Papillome du larynx. ST. YOUNG, p. 1130.
Papillome laryngien pur chez un homme âgé. TEMPÉA, p. 349.
Papillome malin du larynx (Un cas de). GREIF, p. 78.
Papillomes récidivants du larynx (Les). JELINCK, p. 82.
Papillomes récidivants du larynx. JELINCK, p. 495.
Papillomes verruqueux du conduit auditif externe. R. MOTTA, p. 1003.
Paralysie des abducteurs de la glotte (Syndrome de Gerhart). FOTIADE, p. 338.
Paralysie des abducteurs. L. COLLEDGE, p. 459.
Paralysie associée du nerf facial et du nerf vestibulaire (Deux observations de) Considérations sur l'étiologie de la paralysie faciale à *frigore*. R. CAUSSÉ p. 1102.

Paralysie bilatérale des cordes vocales (Un cas de). Cambrelin, p. 111.
Paralysie de la corde gauche avec dysphagie pour les liquides. Dan Mac Kenzie, p. 336.
Paralysie de la corde droite. Cleminson, p. 459.
Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique. Lannois, p. 1004.
Paralysie du VI[e] par tumeurs malignes du pharynx nasal (Sur 4 cas de). Piezza Missorie, p. 885.
Paralysie faciale dite *a frigori* (Traitement chirurgical simplifié de la). E. Escat, p. 62.
Paralysie faciale (Un cas de). Fernandès, p. 115.
Paralysie faciale dite *a frigore*. Huet, p. 317.
Paralysie faciale bilatérale périphérique à la suite d'un érysipèle de la face. Bratiscu et Racovranu, p. 341.
Paralysie faciale par tumeur. Neumann, p. 3 6.
Paralysie faciale au cours d'une mastoïdite réchauffée. Rutin, p. 360.
Paralysie faciale 15 jours après guérison d'une trépanation mastoïdienne simple. Disparition en 8 jours sans traitement. C.-J. Koening, p. 455.
Paralysie du facial par otite moyenne, opération. Guérison. Erath, p. 872.
Paralysie de l'hyperglosse après amygdalectomie. Douglas Guthrie, p. 91.
Paralysie labyrinthique au cours d'une otite aiguë. Persistance de troubles de l'équilibre d'ordre pithiatique. L. Girard, p. 1.107.
Paralysies laryngées (La question des). Dufourmentel, p. 494.
Paralysie récurrentielle et tachycardie paroxystique chez un malade atteint de tuberculoses multiples. Lapouge, p. 59.
Paralysie du récurrent gauche dans un cas de dilatation anévrysmatique de l'aorte de l'artère anonyme et de la sous-clavière droite avec hypertrophie du cœur gauche. Bord t -Wassermann positif. Soulakova-Skalicka, p. 76.
Paralysie récurrentielle bilatérale (Un cas de). Jelinck, p. 79.
Paralysie du récurrent. Soulakova-Skalicka, p. 88.
Paralysie récurren ielle gauche par adénite trachéo-bronchique. Vanderveken, p. 105.
Paralysie récurrentielle droite en voie de guérison (syphilis). Hendl, p. 354.
Paralysie récurrentielle secondaire à un cancer du sein. Paterson, p. 495.
Paralysie récurrentielle double dans un cas de cancer du sein. L. Colledge, p. 495.
Paralysie du n. récurrent droit après angine. Pieniazek, p. 868.
Paralysie récurrentielle bilatérale et cancer de l'œsophage. G. Worms et Bolotte, p. 1.109.
Paralysie (Présentation d'un malade avec) unilatérale du voile, du pharynx, du larynx, consécutive vraisemblablement à une hémorragie au niveau du trou déchiré postérieur, à la suite d'un traumatisme. Kochler, p. 75.
Paralysie vestibulaire isolée (Un cas de). J. Durand, p. 444.
Pathogénie du cancer épithélial (A propos de la). A. Lumière, p. 1.152.
Perception acoustique et optique de la parole. Seeman, p. 118.
Perforation de la fenêtre ronde comme moyen thérapeutique. C. Bichl, p. 1.015.
Perforation du palais. Bell Tause, p. 463.
Perforation tuberculeuse de la voûte palatine. Présentation de pièces Roubier, Mathieu et Thévenon, p. 363.
Périchondrite du cricoïde. Haardt, p. 356.
Périchondrite laryngée. Hémiatrophie linguale. Bertein, p. 491.
Périchondrite laryngée syphilitique. Dr Tardin, p. 496.
Périchondrite syphilitique du larynx. Jouquet, p. 110.
Périostites syphilitiques secondaires du temporal avec radiographie. H. Bourgeois, p. 614.
Périostite syphilitique de l'apophyse mastoïde, du sternum, de la clavicule et des vertèbres cervicales (au niveau du mésopharynx) Hornicek, p. 78.
Perles de fantaisie, comme corps étrangers intra-bronchiques. Le problème mécanique qu'elles soulèvent et sa solution. Ellin J. Patterson, p. 490.
Perméabilité respiratoire rhino-pharyngée (Appréciation de la) par la mesure de la résistance nasale. Le rhinomanomètre de Beyne. G. Worms, p. 192.
Phénomène de la contre-rotation des yeux chez l'homme (Une méthode simple pour déterminer le). Benjamins p. 249.
Phlébite otogène (Contribution à l'étude de la) du sinus caverneux. Brunner, p. 120.

Phlébite pariétale du sinus latéral traitée par transfusions sanguines. LEMAÎTRE et MADURO, p. 1.092.
Phlébite (2 nouveaux cas de) du sinus latéral d'origine otique. FOTIADE, p. 351.
Phlegmons circonscrits de l'angle postéro-externe de la langue. CAMBRELIN, p. 1.123.
Phlegmons diffus, gangréneux de la région sous-maxillaire. CLAVEL, p. 1232.
Phlegmon de la loge viscérale du cou avec œdème de la glotte d'origine rhino-pharyngée. G. WORMS, p. 1.109.
Phlegmon orbito-palpébral à staphylocoques, d'origine sinusienne. G. WORMS et LACAZE, p. 1.109.
Phlegmon péri-amygdalien lingual. REBATTU et PARTHIOT, p. 1230.
Phlegmons pré-amygdaliens (Traitement abortif des) PERIER et MOULONGUET, p. 449.
Phlegmons rétro-pharyngiens. BONIES, p. 326.
Phonétique (Notions élémentaires pratiques de). Technique vocale et hygiène de la voix. L. LABARRAQUE, p. 1.152.
Phtisie du larynx. VANDENBRIL, p. 110.
Physiologie nasale (A propos de la) VAN GHELUWE, p. 167.
Pièce anatomique : cloison nasale d'un homme décédé par hémorragie post-opératoire. JAUQUET, p. 861.
Pilocarpine dans les affections de l'oreille. HUIDT, p. 323.
Pince laryngée. GAULT, p. 58.
Plaies (Grosses) du larynx par coup de rasoir. Suture partielle. Dilatation laryngée mom ntanée. Guérison sous-plastique BERARD et SARGNON, p 500.
Plaie pénétrantedu cou par balle de revolver, extraction du projectile dans le disque intermédiaire des IV[e] et V[e] vertèbres cervicales. J. TERRACOL.p. 1080.
Plaies rétro-auriculaires (Un cas de non-fermeture des) après antrotomie bilatérale. MOULONGUET et DONIOL, p. 835.
Plastique du conduit après extirpation d'un épithéliome. PRECECHTEL, p. 75.
Plastiques et greffes intra-buccales. BOISSON, p. 867.
Pneumatocèle temporo-pariétale spontanée d'origine mastoïdienne. GABRIELLE, p. 1239.
Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et de son action sur le larynx. JULIMS DWORCTZKY, p. 498.
Polype choanal associé à un fibrome naso-pharyngien chez un garçon de 14 ans C.-E. SCOTT, p. 92.
Polype naso-pharyngien traité par la diathermie. H. BOURGEOIS. p. 313.
Polypes du larynx HIGGUET, p. 1121.
Polype du nez chez un enfant d'un an. SAFARIK. p. 88.
Polype de l'oreille (traitement du) valeur de l'ablation simple. W. WOODHOUSE, p. 1008.
Polype du sinus maxillaire après une opération de Halle pour ozène. O. HIRCK, p. 351.
Polypose nasale déformante juvénile d'origine syphilitique. WORMS et BOLOTTE, p. 229.
Ponction lombaire dans la méningite otogène (Valeur de la). PORTMANN, MOREAU et FORTA. p. 1021.
Ponction du tympan. HIGGUET, p. 1112.
Pouls (Etat du) dans les affections labyrinthiques et les complications endocriniennes. R. LUND, p. 1139.
Nécrologie POYET (GASTON), p. 383.
Prédilection des processus inflammatoires pour la moitié postérieure et des néoplasmes pour la moitié antérieure du larynx. G. FERRERI, p. 493.
Présentation d'appareil. LE MÉE, p. 318.
Présentation d'un audiomètre électrique LE MÉE, p. 529.
Présentations cliniques OPPIKOFER, p. 332.
Présentation d'instrument. M. FLURIN, p. 1108.
Présentation du malade. SAILLY, p. 233.
Présentation d'un malade pour diagnostic. MADURO, p. 317.
Présentation d'un malade (Laryngectomie totale datant de deux ans avec une voix appréciable). DOUGLAS GUTHRIE, p. 464.
Présentation de malades. BALDENWECK. p. 838.
Présentation d'une malade opérée il y a trente ans de trachéotomie pour menace d'asphyxie due à un rétrécissement cicatriciel du pharynx. JAUQUET, p. 860.
Présentation de malades, p. 1098.

Présentation de pièces macroscopiques du domaine de l'oto-rhino-laryngologie. OPPIKOFER, p. 332.
Procédé autoplastique pour la cure radicale des sténoses cicatricielles du méat auditif. G. LAURENS, p. 1106.
Procédé d'exploration vestibulaire de Kobrak. BARRÉ et DRAGANESCO, p. 1137.
Prolapsus du ventricule de Morgagni. Etude anatomo-clinique. RIMINI, p. 493.
Prolongement du palais par rétrotransposition des apophyses ptérygoïdes. PRECECHTEL, p. 1231.
Prononciation (Troubles de la) avec paragraphies. KUTVIRTOVA, p. 86.
Pronostic de la mydriase paralytique (A propos du). G. WEILL et P.-A. DREYFUS, p. 1137.
Prothèse orthopédique et chirurgie nasale. MARTINAUD, p. 876.

Radiodiagnostic des fractures du rocher. THIENEPONT, p. 865.
Radiographie du massif pétro-mastoïdien. Incidence occipitale postérieure. WORMS et BRETTON, p. 68.
Radiographie des sinus de la face. HIGGUET, p. 116.
Radiographie dans la mucocèle ou la pyocèle fronto-ethmoïdale, G. HERRNHEISER, p. 892.
Radiographies de la mastoïde. HIGGUET, p. 1113.
Radiographies, protocoles d'œsophagoscopie et pièces anatomiques de cancers de l'œsophage. HEYNINX. p. 1126.
Radiographique (Démonstrations de la pathologie de la mastoïde. STEPHEN YOUNG et B. MAC LÉAN, p. 1127.
Radiologique (Nouveau mode d'exploration) du massif pétro-mastoïdien et de la région occipitale. Incidence occipito-postérieure. G. WORMS BRETTON, p. 196.
Radiologique (L'exploration) des voies aériennes par l'injection intra-trachéale d'huile iodée. F. GUYOT, p. 485.
Radiologique (Examen) du rocher et de la mastoïde. E. CONTE p. 762.
*Radiologique (L'examen) de l'ozène* Prof. G. FERRERI et L. PAZOLA, p. **769**.
Radiothérapie profonde dans un cas de fibrome naso-pharyngien. CHAVANNE et JAPIOT, p. 884.
Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. NOVAK, p. 85.
Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. NOVAK, p. 468.
Radium et radiothérapie dans le traitement des cancers des sinus paranasaux. D. QUICK, p. 888.
Rayons ultra-violets en Oto-rhino-laryngologie. WORMS et BOLOTTE, p. 72.
Rayons ultra-violets adaptés sur appareils de haute fréquence pour irradiations profondes des cavités oto-rhino-laryngées. LEROUX-ROBERT, p. 980.
Rayons X et radium. G. ZUCKER, p. 487.
Réaction auditive au courant galvanique (La). ROMADIER, p. 68.
Réaction tonique d'une pupille à la convergence et parésie de l'accommodation avec aréflexie à la lumière (pupillotonie) chez un sujet atteint de crises tétaniques et d'aréflexie des membres inférieurs. WEILL et REYS, p. 458.
Réaction tonsillaire aux excitations caloriques. VIGGO SCHMIDT, p. 1139.
Réactions vestibulaires du type cérébelleux chez un labyrinthique pur. BARRÉ et DRAGANESCO, p. 1137.
Recherches sur les proportions des mesures de la mâchoire supérieure, en considérant particulièrement le rapport de position entre les racines des dents et le sinus maxillaire. PER VON BONSDORFF, p. 366.
Recherches sur le développement du sinus sphénoïdal. VAN GILSE, p. 893.
Recherches concernant la fonction du cérumen. CREED et NEGUS, p. 1002.
Redressement esthétique du nez après fracture. Nouvel appareil de contention. H. PROBY, p. 48.
Rééducation (La) auditive chez les sourds-muets. SEEMANN, p. 88.
*Réflexe naso-facial (Note préliminaire à l'étude du)*. SARGNON, COLRAT et MOUNIER-KUHN, p. **18**.
Réflexe naso-oculaire (Le). ROLLET, SARGNON et COLRAT, p. 255.
Refoulement de la carotide primitive vers la ligne médiane. FEUCHTINGER, p. 355.
Régénération de l'os frontal enlevé il y a huit ans pour ostéomyélite aiguë. MOLLISON, p. 336.
Résection « à la demande » des tumeurs du maxillaire inférieur par les voies naturelles. HARBURGER, p. 1222.

Résection totale du maxillaire supérieur dans le traitement des tumeurs malignes. M. DECHAUME, p. 1230.
Résection de la veine jugulaire interne dans les thrombo-phlébites de ce vaisseau. PORTMANN, p. 242.
Résonance cranienne (dans « Revue de littérature récente »). SONNENSCHEIN, p. 1144.
Respiration nasale (Le trajet de la). HOFBANER, p. 354.
Résultats immédiats et éloignés du pansement à l'ambrine dans l'évidement pétro-mastoïdien particulièrement chez l'enfant. MOERS et ZANOTIE, p. 762.
Rétrécissement cicatriciel double de l'œsophage par brûlure chimique. Traitement par la méthode du fil sans fin progressif. HEYNINX, p. 106.
Rhinite atrophique. W.-M. MOLLISON, p. 98.
Rhinite atrophique hérédo-syphilitique Professeur ESCAT, p. 633.
Rhinite atrophique (La). W.-M. MOLLISON, p. 634.
Rhinite atrophique ; conclusions tirées de l'observation d'une série de 80 cas. G. HOOPLE et ROWE, p. 878.
Rhinite atrophique. SYME Junior, p. 1132.
Rhinites du Nourrisson (Les). TERRACOL, p. 635.
Rhinite sèche au cours de la paralysie du trijumeau. G. WORMS, p. 456.
Rhinite vaso-motrice (Thérapeutique de la) par des petites doses d'iodure. STERNBERG et SOGAR, p. 355.
Rhinolithe et sialolithe (Présentation de). P. GREIF, p. 74.
Rhinolithe autour d'un noyau de cerise datant de 20 ans. FOTIADE, p. 352.
Rhinolithe enclavant un noyau de cerise. BAELDE, p. 859.
Rhino et pharyngo-plastie. Professeur JACQUES, p. 886.
Rhinoplastie totale par le procédé du lambeau frontal médian à double pédicule temporal tubulé. PAUL MOURE, p. 51.
Rhinoplastie totale. PREGECHTEL, p. 76.
Rhinoplastie sans cicatrice (Un procédé de). PASCUAL DE JUAN, p. 877.
Rhinosclérome (1 cas de). COSTINIU jeune, p. 386.
Rhinosclérome (Traitement du) par inoculation de malaria. HEINDL, p. 356.
Rhinosclérome (1 cas de). H. BOURGEOIS, p. 615.
Rhinosclérome. FREY, p. 875.
Rhume des foins. P. GIROUD, p. 637.
Rupture de la membrane du tympan par explosion. HLAVACEK, p. 80.

Sac endolymphatique (La chirurgie du). G. PORTMANN, p. 61.
Sac endolympathique (Les expériences sur le) chez le lapin. N. J. M'NALLY, p. 249.
Sac endolymphatique (L'inflammation du). NINGER, p. 250.
Sarcome du larynx traité par la radiumpuncture, après la résection fenêtrée du cartilage thyroïde (procédé d'Escat-Laval). HORNICEK, p. 81.
Sarcome de l'amygdale (Traitement d'un) par le radium. J.-S. FRASER, p. 98.
Sarcomes (2 cas de) de la fosse ptérygo-maxillaire influencés favorablement par les rayons X. PRÉDESCU-RION, p. 344.
Sarcome des fosses nasales. JOUSSEAUME, p. 446.
Sarcome de l'ethmoïde. STEPHEN YOUNG, p. 1130.
Sclérome (2 cas de). KOPAC, p. 74.
Sclérome du nez et du pharynx. PREGECHTEL, p. 75.
Sclérome (Le bismuth colloïdal dans le traitement du). JINDRA, p. 76.
Sclérome (Le traitement du) au moyen des injections de rhino-sclérine VYMOLA, p. 82.
Sclérome (Contribution au diagnostic du). SOUKUP, p. 635.
Sclérome (Le traitement du) au moyen des injections de rhinosclérine. VYMOLA p. 635.
Septicémie otogène. MARTIN, p. 121.
Septicémie otitique. FISCHER, p. 357.
Septicémie et méningite après évidement. BONDY, p. 359.
Septicémie d'origine otique par labyrinthite aiguë guérie par traitement médico-chirurgical. M. CASTEX, Q. LAMANER et A. BATTRO, par 1017.
Septicémie d'origine oto-mastoïdienne traitée par transfusion sanguine. HALPHEN, p. 1093.
Septicopyoémie (Le traitement postopératoire de la) O. BECK, p. 358.
Septicopyohémie d'origine auriculaire sans thrombo-phlébite du sinus latéral. WORMS, p. 1215.

Septotomie sous-périostée (Complications rares après) : érysipèle, abcès de la cloison, épistaxis graves. Guérison et restitution *ad integrum*. J. VIALLE, p. 1108.
Septum nasal (Nouvelle opération sur le). MENGEL, p. 354.
Séquestre volumineux de la mâchoire inférieure, accident d'une dent de sagesse. MOULONGUET, p. 619.
Séquestre de canaux semi-circulaires. W. J. MACDONALD, p. 1134.
Sérums et Vaccins (Sur les méthodes du traitement par). LUKASIEWICZ, p. 867.
Sérum antistreptococcique. Essai critique sur sa préparation et son emploi. SEDAILLAN, p. 1150.
Sialolithiase (1 cas de). Sialodochographie au moyen du lipiodol. WISKOVSKY, p. 77.
Signe d'Argyll-Robertson chez un tabétique évoluant vers l'immobilité pupillaire complète. M. WEILLDR.-EYFUS, p. 1136.
Signe de Queckenstedt dans la thrombo-phlébite du sinus latéral AUBRY, p. 316.
Signe de Queckenstedt dans un cas de thrombo-phlébite compliquée de méningite séreuse. LEMAITRE et AUBIN, p. 848.
*Signe de Queckenstedt dans un cas de thrombo-phlébite compliquée de méningite séreuse.* LEMAITRE et AUBIN, p. **974**.
Signe de stagnation dans le sinus piriforme. GREIF, p. 83.
Sinusites associées (Fréquence des) dans l'antrite frontale. G. WORMS p. 456.
Sinusite comme facteur étiologique de la toxémie. W. WILLAW, p. 460.
Sinusites compliquées (7 cas de). WISKOVSKY, p. 90.
*Sinus frontal (accès par voie nasale).* LAFITTE-DUPONT, p. **35**.
Sinus frontal (Empyème du). NORSK, p. 1141.
Sinusite frontale aiguë traitée par voie externe après échec de la voie endonasale chez un garçon de 12 ans. LITHGOW, p. 38.
Sinusite frontale aiguë, abcès intersourcillier consécutif. PRÉDESCU-RION, p. 33.
Sinusite frontale aiguë fistulisée à la peau chez un blessé de guerre. A. BLOCH, p. 998.
Sinusite frontale aiguë. Ethmoïdite, cellulite orbitaire. Opération de Howarth. GANN YOUNG, p. 1131.
Sinusite frontale bilatérale latente du côté gauche ; avantages du drainage systématique des 2 sinus frontaux. MOULONGUET, p. 837.
Sinusite frontale chronique gauche, sinusite frontale chronique droite. W. Z. GARDINER, p. 97.
Sinusites frontales (L'opération intra-nasale de Halle dans les). BLEGVAD, p. 324.
Sinusites frontales (Traitement des). R. BOTEY, p. 888.
Sinusite maxillaire méconnue compliquée d'ostéite du maxillaire supérieur de phlegmon de l'orbite et de la face. MIÉGEVILLE, p. 300.
Sinusite maxillaire nécrosante. DARABAN, p. 338.
Sinusite maxillaire suppurée par dent aberrante dans le sinus. H. BOURGEOIS, p. 314.
Sinus sigmoïde (Valeur séméiologique des pulsations du). S. TRAINA, p. 251.
Sinus sphénoïdal, anatomie, exploration, chirurgie. CANUYT et TERRACOL, p. 125.
Sourds-muets (Soins sanitaires aux). VYMOLA, p. 89.
Spasme brusque d'accommodation. E. REDSLOB, p. 1137.
Spasme des constricteurs (Contribution à la pathogénie du). CISLER, p. 83.
Spasme idiopathique de la glotte chez un enfant de 19 mois. Trachéotomie. Mort ultra-rapide quinze heures après l'opération. SOUCHET, p. 58.
Spasme œsophagien après injection de sublimé corrosif sans lésion de la muqueuse. TEMPÉA, p. 349.
Sphéno-palatin (Etude expérimentale du rôle sécrétoire et du rôle trophique des éléments nerveux du carrefour). JUNG-TAGAND et CHAVANNE, p. 54.
Sténose cicatricielle cricoïdienne déjà opérée et dilatée à plusieurs reprises. Récidive. Nouvelle laryngostomie. Dilatation puis diathermie. Guérison actuelle. SARGNON et WORTHEIMER, p. 494.
Sténose cicatricielle chronique de l'œsophage par corps étrangers. Oblitération ultérieure de la sténose par fragment de viande. Œsophagoscopie. Amélioration. Dilatation. SARGNON, p. 472.
Sténose œsophagienne grave par intoxication avec de la soude caustique, avec éruption pemphiguforme avant la mort. TEMPÉA, p. 338.
Sténose œsophagienne impénétrable avec diverticule provoqué par unecyphose. TEMPEA, p. 339.

Sténose œsophagienne (Traitement d'une) par un nouveau modèle de bougie sans fin. WESSELY, p. 355.
Sténose laryngée par l'étincelage diathermique. H. BOURGEOIS, p. 211.
Sténose syphilitique de l'hypo et de l'épipharynx et surdité labyrinthique spécifique. HIGGUET et CAMBRELIN, p. 1117.
Stomatite aphteuse (Traitement de la). STURE BERGGREN, p. 325.
Sténose après intubation. MARSCHIK, p. 353.
Stomatite impétigineuse. JELINCK, p. 84.
Suppuration des cavités annexes du nez compliquée de névrite optique et de tumeur cérébrale.
Suppuration chronique de l'oreille, phlébite du sinus, double parésie du moteur oculaire externe d'abord du côté sain. HVIDT, p. 323.
Suppuration des poumons consécutives aux corps étrangers. CH. JACKSON, p. 485.
Suppurations pulmonaires (Contraste entre les) dues aux corps étrangers des bronches et les suppurations pulmonaires d'autre étiologie. CH. JACKSON, p. 481.
Surdi-mutité (Histoire de la) jusqu'au début du XVII^e siècle. WERNER, p. 333.
Surdi-mutité (Présentations de coupes du rocher dans 5 cas de). NAGER, p. 874.
Surdité de l'oreille moyenne. STEVENSON et WILSON, p. 1003.
Surdité précoce et langage. ERN. CURCHOD, p. 1017.
Surdité professionnelle chez l'aviateur (Existe-t-il une). V. ACCORINTI, p. 1002.
Surdité rapide par simple congestion cochléaire. P. CITELLI, p. 1014.
*Sympathicectomie périartérielle comme traitement de l'ozène; ses résultats.* ED. CASTÉRAN, p. **810.**
Sympathicectomie péri-carotidienne et ozène. G. PORTMANN, p. 55.
Sympathique et affections nasales. DELIA, p. 108.
Symphyse vélo-pharyngée (A propos d'un cas de). NORMAN PATTERSON, p. 99.
Symptômes hystériques chez les évidées. NEUMANN, p. 356.
Syndrome de Gradenigo. ESCOURT, p. 1135.
Syndrome du trou déchiré postérieur (Une observation très ancienne de). G. BATIER, p. 60.
Syndrome d'acromégalie avec selle turcique normale, chez un hérédo syphilitique présentant la triade d'Hutchinson. MOURIQUAND, BERNHEIM, M^me GARDIRA, p. 610.
Syndrome cérébelleux droit et vestibulaire gauche. Essai d'interprétation. BARRÉ et LICORE, p. 458.
Syndrome de la fente sphénoïdale. ROLLET, p. 1243.
Syndrome du ganglion sphéno-palatin unilatéral traité par des applications totales de liquide de Bonain. L. GIRARD, p. 1107.
Syndrome de Gradenigo (2 cas de). LEMAÎTRE et AUBIN, p. 848.
*Syndrome de Gradenigo (2 cas de).* LEMAÎTRE et AUBIN, p. **977.**
Syndrome de Gradenigo. H. B. ESTCOURT, p. 1005.
Syndrome de Gradenigo gauche; mort par leptoméningite. EW. MARTIN, p. 1005.
Synéchie de la langue. COSTINIU, p. 343.
Syndrome de ménière. CAMBRELIN, p. 862.
*Syndrome sympathique (son application au ganglion sphéno-palatin)* A. DELIE, p. **587.**
Syndrome de Vernet : contribution casuistique. VERMEUWE, p. 861.
Syphilides orificielles choanales et narinaires. M. WISNER, p. 833.
Syphilis ou angine de Vincent ? ESCHIASSNY, p. 356.
Syphilis et épithélioma de la langue. CAMBRELIN, p. 1113.
Syphilis de la face. BERTAIN, et ROMEY, p. 373.
Syphilis du maxillaire supérieur. COCLOT, p. 1111.
*Syphilis nasale (Sur 1 cas de).* G. CANUYT et J. CHOUMERLIAC, p. **830.**
Syphilis nasale. DONIOL, p. 1211.
Syphilis osseuse et en particulier de celle du maxillaire inférieur. POLOSSON et DECHAUME, p. 1229.
Syphilis, ozène et laryngite. HIGGUET, p. 1117.
Syphilis primaire de l'amygdale palatine. HIGGUET, p. 866.
Syphilis dans les suppurations chroniques de l'oreille (Importance de la recherche de la). TARNEAUD, p. 61.
Syphilis tertiaire du corps thyroïde (Contribution à l'étude de la). GATE et ALOIN, p. 377.

Tamponnement (Nouveau mode de). Cœlst, p. 1115.
Technique d'enfilage de l'œsophage. Heyninx, p. 116.
Technique d'irradiation du cancer de la langue avec des pointes de radium. P. Muir, p. 1227.
Tension artérielle chez les adénoïdiens avant et après l'adénotomie. Sckailitch, p. 882.
Terminaisons du nerf acoustique dans l'organe du Corti. Salovcov, p. 1014.
Tétanos céphalique. André Bloch et Joseph Lemoine, p. 177.
Tétanos céphalique. (Un nouveau cas de). A. Bloch J. Lemoine, p. 999.
Thrombose du sinus chez un enfant de 17 mois. O. Beck, p. 358.
Thrombo-phlébite sinuso-jugulaire traitée par l'excision. Dener, p. 858.
Thrombose de la carotide interne au cours d'un abcès latéro-pharyngé. A. Bloch et J. Lemoine, p. 996.
Thrombo-phlébite latente du sinus latéral. Lambert, p. 1006.
Thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral chez un enfant consécutive à une otite aiguë, sans perforation tympanique. Gaillard, p. 1011.
Thymus et ses relations avec le tissu lympho-adénoïdien du naso-pharynx. Bilanconni et Alessi, p. 887.
Thyroïdite suppurée (2 cas de). Veckman, p. 102.
Thyroïdite aiguë (La). Howard M. Clute et Laurence Weld Smith, p. 377.
Tolérance bronchique (A propos d'un cas de) pour un corps étranger. P. Jacques, p. 487.
Toux persistante par malmenage de la voix parlée chez une fillette. Guérison par des expériences phonétiques et des leçons de chant. Magne, p. 57.
Toux émétisante des tuberculeux pulmonaires (Traitement de la) par les poudres sternutatoires. Garin-Rousset et Imbert, p. 1157.
Trachéomalacie après trachéotomie et goitre. Marschik, p. 353.
Trachéotomie préventive dans les fractures du larynx. G. Portmann, p. 499.
Trachéotomie. Jauquet, p. 1120.
Traitement du cancer thyroïdien. Bérard, p. 1232.
Traitement des fentes congénitales du voile du palais. H. Bagger, p. 1228.
Traitement des adénites cervicales tuberculeuses de l'adulte par la lampe à arc en irradiations locales, p. 1232.
Traitement par l'ionisation au zinc des suppurations de l'oreille moyenne. Olrik, p. 321.
Traitement des lésions caustiques de l'œsophage. Olksnis, p. 469.
Traitement par une préparation à base d'huile du foie de morue irradiée. Nielsen, p. 1140.
Traitement radiothérapique des épithéliomas cutanés. Arcellin, p. 1243.
Traitement radiothérapique et radiumthérapique, associée ou non à la diathermie (électro-coagulation) dans les amygdalites et les pharyngites chroniques. E. Gonzalez, p. 503.
Traumatisme de l'oreille (3 cas de); un cas de nystagmus vertical et d'inclinaison de la tête par l'épreuve pneumatique. Hennebert, p. 862.
Traumatisme opératoire accidentel. H. Neumann, p. 359.
Trépanation labyrinthique double. H. Law et G. Bewley, p. 243.
Trépanation du labyrinthe (Indication de la). Rudolf Leidler, p. 1015.
Trépanation radicale conservatrice de l'oreille moyenne (attico-antrotomie). Zaviska, p. 1009.
Troubles auditifs consécutifs à un coup de foudre. Ninger, p. 76.
Troubles de la circulation cérébrale consécutifs à une thrombo-phlébite du sinus latéral. Prechtel, p. 78.
Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. H. Baruk, p. 1146.
Troubles de l'organe auditif consécutifs à un coup de foudre Ninger, p. 235.
Troubles de la parole et enregistrement graphique de la fonction du voile du palais dans les cas de myasthénie. Seemann, p. 1229.
Troubles segmentaires sensitifs et trophiques du pharynx et ostéo-arthrite déformante de la colonne cervicale. J. Terracol, p. 60.
*Troubles segmentaires sensitifs et trophiques du pharynx et l'ostéo-arthrite déformante de la colonne cervicale.* J. Terracol, p. 1025.
Trouble de la voix par insuffisance vélo-palatine. André Bloch et J. Lemoine, p. 230.
Troubles vestibulaires (Contribution à l'étude clinique des) dans la syringobulbie. R. Villasmil, p. 1012.
Tube aéro-compresseur des fosses nasales. G. Worms, p. 849.

Tuberculose (L'association de la) et de la syphilis dans les voies aériennes supérieures. GREIF, p. 83.
Tuberculose amygdalienne (La), sa fréquence, et ses relations avec l'adénite cervicale tuberculeuse. AAGE PLUM, p. 321.
Tuberculose de l'amygdale. DE REYNIER, p. 337.
Tuberculose de l'amygdale droite et du larynx. COSTINIU, p. 338.
Tuberculose de l'amygdale, sa fréquence et ses relations avec la tuberculose des ganglions cervicaux. AAGE PLUM, p. 379.
Tuberculose à forme ostéo-cartilagineuse (Présentation de malade atteint de). MOULONGUET, p. 183.
Tuberculose aiguë du pharynx. GLAS, p. 354.
Tuberculose laryngée grave. DE REYNIER, p. 52.
Tuberculose laryngo-pulmonaire (2 cas de) à point de départ amygdalien : un après cautérisation ignée, l'autre après une amygdalectomie. KOWLER, p. 69.
Tuberculose laryngée (Le traitement de la) par Kaysolgan. JINDRA, p. 75.
Tuberculose laryngée (Contribution au traitement de la). LEDL, p. 75.
Tuberculose laryngée à forme tumorale. ANDRÉ BLOCH, p. 312.
Tuberculose laryngée (Nouveaux résultats du traitement de la). STRANDBERG, p. 324.
Tuberculose du larynx (Diagnostic et traitement de la). EDW. A. LOOPNER, p. 500.
Tuberculose du larynx avec périchondrite. ILL, p. 619.
Tuberculose laryngée (Essai de traitement de la) par l'antigène méthylique de Bocquet et Nègre. CABOCHE, p. 1109.
Tuberculose du larynx guérie. CAMBRELIN, p. 1117.
Tuberculose laryngée (Traitement par la lumière de la). PLUM AAGE, p. 1141.
Tuberculose pulmonaire (Les traitements modernes de la). DE REYNIER, p. 871.
*Tuberculose de l'appareil respiratoire. Son traitement actuel phtisiologue et rhino-laryngologue.* DE REYNIER, p. **404**.
Tuberculose végétante de la fosse nasale droite. Guérison. P.-M. CONSTANTIN, p. 57.
Tuberculose végétante, primitive, unilatérale du larynx. J. DURAND, p. 622.
*Tumeurs malignes (Quelques réflexions au sujet du traitement des).* A. BARANGER, p. **827**.
Tumeur de l'orbite. BERTEIN, p. 640.
Tumeur péri-tubaire extériorisée dans le voile du palais. BOURGEOIS et ILL, p. 618.
*Turbinotomie simple (Procédé de) rapide et exsangue.* P. CHAVANON, p. **608**.
Tuméfaction kystique rétro-maxillaire. WINIFRED-HALL, p. 1133.
Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (L'examen auriculaire dans les). TORRÉGIANI, p. 124.
Tumeurs bénignes du conduit auditif (De quelques). G. ZANNI, p. 1003.
Tumeur du cartilage arythénoïde gauche. COSTINIU jeune, p. 346.
Tumeur congénitale d'origine ethmoïdale probable. ANDRÉ BLOCH et J. LEMOINE, p. 229.
Tumeur du cou. HIGGUET, p. 1122.
Tumeur à diagnostiquer. EL. LOWNY, p. 459.
Tumeur de l'épipharynx traitée par les rayons et par le sucre. H. NEUMANN, p. 355.
Tumeurs de la glande sous-maxillaire (Contribution à l'étude des). L. TORCHIANA, p. 376.
Tumeur de l'hypopharynx. JESSEN JES, p. 1142.
Tumeur de la langue. GENZ, p. 353.
Tumeur du larynx (Volumineuse). Fibro-adénome probable. L. LEROUX et R. CAUSSÉ, p. 462.
Tumeur historique du maxillaire supérieur. RAMADIER, MONOD, RAIMBAULT, p. 1210.
Tuméfaction laryngée, diagnostic. R. PATERSON, p. 463.
Tumeurs lympho-épithéliales du rhino-pharynx (Diagnostic et traitement des). G. FERRERI, p. 883.
Tumeurs malignes (Chirurgie des) du massif facial supérieur à la demande des lésions. P. CORNET, p. 371.
Tumeurs malignes du larynx (Quelques cas de chirurgie de). VAN DEN WILDENBERG, p. 859.

Tumeur maligne (?) de l'oreille interne. NEUMANN, p. 356.
Tumeurs malignes du naso-pharynx (Contribution à l'étude des). A. BARANGER, p. 882.
Tumeurs malignes du sous-maxillaire (Un nouveau signe diagnostique des). CASADESUS et LANDETE, p. 888
Tumeurs malignes traitées par radio et saccharo-thérapies combinées. H. NEUMANN, p. 354.
Tumeurs malignes des voies aériennes et alimentaires supérieures. J. STEWARD, p. 880.
Tumeur du médiastin. MOULONGUET et DONIOL, p. 227.
Tumeur mixte du voile du palais. LANOS et ALADGEMOFF, p. 442.
Tumeur (de la grosseur d'un marron) naissant de la peau du conduit auditif et se développant aux dépens de la cavité opératoire après évidement. PRECECHTEL, p. 75.
Tumeur de la parotide opérée. HIGGUET et DUJARDIN, p. 106.
Tumeur parotidienne (Ablation d'une) sans ligature. MURIELL CHAPELL, p. 119.
Tumeur parotidienne inséparable du voile et de la paroi latéro-laryngée traitée au radium et à la diathermie. DAN MAC KENZIE, p. 337.
Tumeur pédiculée de la base de la langue. DUNET, p. 1231.
Tumeur du pharynx inférieur. LIEBAULT, p. 302.
Tumeur du pharynx. GRIVOT et MADURO, p. 309.
Tumeur ponto-cérébelleuse. LEMAÎTRE et MADURO, p. 217.
Tumeur rare de la langue, p. 315.
Tumeur de la région amygdalienne (Cas rare de). GUNS, p. 864.
Tumeur de la région thyroïdienne. DOBROWOLSKI, p. 868.
Tumeur salivaire du canal de Sténon. SÉNÈQUE, p. 119.
Tumeur simple de la corde vocale (Six cas de). EWART MARTIN, p. 95.
Tumeur suspecte de l'acoustique (détails sur le cas présenté le 23 mai 1925). J. S. FRASER, p. 96.
Tumeurs de la trachée (4 cas de). J. ADAM, p. 484.
Tympan (Mouvements du) à l'état normal, et leur relation avec les échanges gazeux de l'oreille moyenne et des cavités naso-pharyngées. A. BONAIN, p. 1011.
Types craniens et végétations adénoïdes. MASINI VIZIO, p. 886.

Ulcération syphilitique tertiaire du voile du palais. COELST, p. 113.
Ulcération trachéo-bronchique syphilitique prise pour de la tuberculose pulmonaire. R. RENDU, p. 486.
Ulcération tuberculeuse de la langue. VAN DEN BUL, p. 113.
Ulcération tuberculeuse du dos de la langue. HIGGUET, p. 1110.
Ulcérations symétriques (des piliers antérieurs). HIGGUET, p. 1114.

Végétations adénoïdes rétro-choanales simulant une polypose nasale chez une jeune femme de 26 ans. SOUCHET, p. 1107.
Varices traumatiques du larynx et de l'œsophage. DARABAN, p. 342.
Végétations adénoïdes (Le traitement des) par les rayons X. DEDEK, p. 83.
Ventilation aéro oxy-thermique dans le traitement des affections des centres pneumatiques de la face et de la caisse du tympan. SIEMS, p. 70.
Verminose nasale. FOTIADE, p. 339.
Vertiges labyrinthiques. MOULONGUET, p. 1018.
Vertiges liés aux sinusites antérieures. JACOD et BERTOIN, p. 881.
Vertige otolithique (Pathogénie du). GUNTHER, p. 1018.
Vertige de propulsion. GRIESSMANN, p. 1018.
Vertiges (traitement chirurgical par l'ouverture du sac endolymphatique. Pr G. PORTMANN, p. 1012.

Voies d'accès chirurgicales du labyrinthe ethmoïdal. BOURING HORGAN, p. 889.
Voie orbitaire dans le traitement des polysinusites et de leurs complications. JOURDAN, p. 892.

Zona cervical droit (présentation d'un cas de) avec paralysie faciale à type périphérique et atteinte du nerf vestibulaire droit. J. ANDRIEU, p. 215.
Zona ophtalmique guéri par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin. SCHULMANN et M. PAGÈS, p. 306.

# TABLE DES AUTEURS


Abramonicz, p. 868.
Accorinti, p. 1072.
Adam (James), p. 454-1132.
Ajutolo (D'), p. 887.
Aladgemoff, p. 442.
Alessi, p. 887.
Alexander, p. 357.
Alkonis, p. 469.
Aloin, p. 377, 470, 500, 766, 1021.
Amado, p. 1106
Andrieu (J.), p. 215, p. 442.
Arcelin, p. 1243.
Arione (L.), p. 238.
Armengaud, p. 1106.
Arnoult (Noël), p. 696.
Aubin, p. 63, 177, 218, 224, **641**, 848, **974, 977**, 982, 1096.
Aubry, p. 316, 450.
Audemard, p 890.
Aurel-Babès, p. 346.
Ayuyac (C.-D.), p. 495.

Bacqué p. 984.
Baelde, p. 859.
Bagger, p. 1228.
Baldenweck, p. 244, 838, **897**, 1210.
Ballance (Ch.), p. 334.
Bar (L.), p. 71, **1048.**
Bara (Armand), p. 374.
Baranger (André), p. 827, 882.
Baratoux, p. 1242.
Barbier, p. 118, 1228.
Barnand, (Alb.), p. 66, 329.
Barré, p. 457, **458**, 1136, 1137, 1138.
Baruk (H.), p. 1146.
Barwell (Harold), p. 464.
Batier, p. 60.
Batko (A.), p. 1017.
Bawter (James), p. 495.
Beck (O ), p. 357, 358, 360, 486.
Beco, p. 864.
Bell-Tanse, p. 239, p. 463.
Belogolowoff (N.), p. 1020.
Benjamins, p. 50, p. 249.
Bérard, p. 363, 473, 500, 891, 1232, 1233, 1234, 1238
Berandy, p. 1232.
Berel (Mlle), p. 486.
Bergh (Ebbes), p. 1141.
Berggren (Sture), p. 325.
Bernea, p. 339.
Bernet, p. 1149.
Bernheim, p. 1106, 1238.
Bertemis, p 70.
Bertein, p. 373. 491, **527**, 640, 1230.
Bertoin, p. 889, 1022.
Bewley (Geoffey), p. 243.
Bianchini, p. 639.
Biehl (C.), p. 1015.
Bilanconni (G.), p. 887.
Blanc, p. 373, 634.
Blegvad, p. 324.
Bloch (André), p. 177, 180, 217, 229, 230, 310, 312, 993, 996, 998, 999, 1101.
Blum (P.), p. 457.
Bobone, p. 121.
Boisson, p. 867.
Bol-Novak, p. 87.
Bolotte, p. 72, 229, 455, 1109.
Bonain (A.), p. **969**, 1011.
Bondy, p. 357, 359.
Bonnamour, p. 1244.
Bonnet, p. 1241.
Bonnet-Roy, p. 455.
Bonsdorff (Per von), p. 366.
Borries (Th.), p. 122, 246, 321, 322, 323, 324, 325, 326.
Boserup, p. 320, 1140.
Botey (Ricardo), p 466, 888.
Bourgeois (H.), p. 211, 313, 314, 450, 613, 614, 615, 618, 843.
Bouland, p. 1224.
Bourguet (J.), p. 49, 63, **1072**.
Bouveret, p. 1152.
Bratasann, p 352.
Bratisen, p. 341, 351.
Brans. p. 350.
Bretton, p. 68, 196.
Bronzini (A.), p. 256.
Borrie-Brownlie (W.), p. 124.
Brunner, p. 120, 357, 360
Bujadoux, p 1244.
Bunch (C.-C.), p. 1010.
Burger (H ), p. 501.
Burton-Janning, p. 119.
Buys, p. 891.

Caboche (H.), p. **28**, 1108.
Calderin (Martin), p. 499.
Calicetti, p 1007.
Calls (Anthony M.), p. 465.
Camauer (A ), p. 1027.
Cambrelin (M.), p. 104, 111, 862, 1110, 1112, 1113, 1117, 1120, 1123.
Campo (J.), p. 240.
Caneghem (Van), p. 865.
Canestro (C.), p. 379.
Canuyt (G.), p 5, 125, **294**, 466, 761, 830.
Carette (C.), p. 536.

Carpenter, p. 1141.
Cartia (G.), p. 239.
Casadesus, p. 888.
Castaigne, p. 489.
Casteran, p. 119, 634, 804, 1006.
Castex (Mariano), p. 1017.
Caussé (Raoul), p. 452, 877, 1102.
Chalier, p. 117.
Chapell (Muriel), p. 119.
Chatellier (H.-P.), p. 840, 1195.
Champerliac (Jean), p. 830.
Chavanne (F.), p. 54, 884, 1230.
Chavanon (Paul), p. 608, 1214.
Cheatle (Arthur), p. 334.
Cheridjan, p. 872.
Chevalier Jackson, p. **385**, **391**, 480, 481, 485
Cioppa (Angelo Della) p. 112.
Cisler, p. 83, 1054.
Citelli, p. 121, 1014.
Claoué, p. 1013.
Clavel, p. 1232.
Clavelin, p. 455.
Cleminson, p. 459.
Clute (Howard M.), p. 377.
Cocht (M.), p. 113, 1111, 1115, 1118, 1122
Colignon, p. 1230.
Colledge (Lionel), p. 459, 495, 1132.
Collet, p. 497.
Collin, p. 443
Cobrat, p. **18**, 255.
Condamin, p. 1233.
Constantin (P.-M.), p. 57, 59.
Constantin, p. 505.
Conte (E.), p. 762.
Cordier, p. 255.
Cornet (Pierre), p. 371.
Coron p. 890.
Costiniu (Al.), 338, 339, 343, 346, 347.
Coulet (G.), p. **38**.
Coutard, p. 845.
Creed, 1002.
Curchad (Em), 1017.

Dangouloff, p. 876.
Dan Mackenzie, p. 335, 336, 337.
Daraban (Em), p. 338, 339, 342, 343, 346.
Darcissac (Eug. Pierre), p. 370.
Dacid Garatin, p. 348
Dechaume, p. 1228, 1229, 1230.
Dedek, p. 83.
Delie (M.), p. 108, 587.
Della Porta, p. 238.
Delore, p. 470.
Deweer, p. 858.
Dinsmore (R.-S.), p. 639.
Dobrswolski, p. 868.
Doniol, p. 227, 620, 835, 1211.
Donovan, p. 1010.
Doods (H.-G.), p. 94.
Dragonesco, p. 457, 1136, 1187.
Drefyus, p. 1136, 1137.
Drouet (C.), p. 501.
Duchange (Dr R), p. 365.
Dufloz (Charles), p. 374.
Dufour, p. 766.
Dufourmentel (L.), p. 46, 494.
Dujardin, p. 106.
Dutheillet de Lamothe, p. 67, 201, **794**
Dundas-Grant (J.), p. 45, 463, 1010.
Dunet, p. 1228, 1231, 1233, 1238.
Durand, p. 1227.
Durand (Jacques), p. 444, 622, 845, 847.
Duwé, p. 112.
Dwaretzky (Julins M.-D), p. 498.

Eeman, p. 108, 111, 115.
Eisinger, 358.
Erath, p. 872.
Escat, p. 62, 633, 1199.
Esch (A.), p. 236.
Estcourt, p. 1005, 1135.

Fallas (M.), p. 109, 114, 115, 1111, 1112, 1115, 1118, 1124.
Faulder (Jefferson), p. 1133.
Fegiz (G. Luzzato), p. 492.
Fernandès, p. 115, 858.
Ferrand, p. 631.
Ferreri (Gherardo), p. 493, 635, **769**, 883.
Feuchtinger, p. 361.
Feuchtinger, p. 355.
Fischer (M.-H), p. 123.
Fischer, p. 357.
Fischer (R.), p. 1239.
Florent, p. 824.
Flurin, p. 1108.
Fontaine, p. 256.
Fotiade, p. 338, 339, 340, 342, 349, 350, 352.
Forselles, p. 1235.
Forschner, p. 359.
Fortonf, p. 1021.
Fouquet, 843.
Fraser (J.-S.), p. 92, 95, 96, 97, 98.
Frichin, p. 893.
Fremel, p. 361.
Frey, p. 874.
Frix, p. 1112.
Fromont, p. 1233.
Froschels (E.), p. 359.
Frotze, p. 77.

Gabrielle, p. 117, 1230.
Gachot, p. 1226.
Gaillard, p. 66, 67, 469, 891, 1011
Gallusser, p. 326.
Gardère, p. 1238.
Gardiner (W.-T.), p. 97, 98, 1005.
Garin, p. 1151.
Gate, p. 377, 380.
Gatscher, p. 357, 358.
Gault, p. 58, 73, **291**.
Genz (F.), p. 355.
Gignoux (A.), p. **513**.

GIRARD (L.), p. 1107.
GIRARDER, p. 470.
GIROUD (P.), p. 637.
GENZ, 353.
GERSTER, p. 332.
GHELUWE (M. Van), p. 105, 107, 111, 1124.
GLAS, p. 354.
GILSE (P.-H.-V. Van), p. 893.
GOLDBERGER, p. 1144.
GOLDMANN, p. 76, 79.
GONZALEZ, p. 503.
GRANET, p. 182, 1211.
GRAVIER, p. 467.
GREIF, p. 74, 75, 78, 83.
GRIESSMANN, p. 1018.
GRIVET, p. 467.
GRIVOT, p. 309.
GROSGLIK, p. 870.
GROSSARD (Nécrologie), p. 126.
GUÉRIN, p. 1226.
GUIDA (G.), p. 241.
GUISEZ (L.), p. 65, 471.
GUNS, p. 863, 864.
GUNTHER, p. 1018.
GUTHRIE (Douglas), p. 91, **149**, 238, 464, 630, 880.
GUYOT (F.), p. 485.

HAARDT, p. 354, 356.
HAHN (Raoul). Nécrologie, p. 126.
HALL (Winifred), p. 1133.
HALPHEN, p. 213, 214, 624, 626, 1093.
HARBURGER, p. 1222.
HARPER (James), p. 1127, 1128, 1129.
HAUTANT (A.), p. 326.
HECHT, p. 326.
HEINDL, p. 354, 356.
HENNEBERT, p. 862.
HERGAN (J.-B.), p. 763.
HERRNHEISER, p. 892.
HERTZ, p. 1106.
HEYNINX (M.), p. 100, 101, 112, 116, 1120, 1126.
HIGGUET, p. 102, 103, 106, 107, 110, 115, 116, 865, 866, 1110, 1112, 1113, 1114, 1117, 1121, 1122.
HIRMENT (P.), p. 466.
HIRSCH (O.), p. 354, 355.
HLAVACEK, p. 78, 80, 81, 84, 363, 1233.
HORMER, p. 354.
HOEVEN LEONHARD (Van der), p. 630.
HOFBAUER, p. 354.
HOFFMANN, p. 847, 891.
HOLLINGER, p. 1144.
HOOPLE (Gordon, D.), p. 878.
HORGAN (Bowring), p. 889, 1010.
HORNICEK, p. 74, 78, 81, 84.
HOULIC, p. 455.
HUBERT (Camille), p. 1107.
HUET, p. 317.
HUBLER (O.), p. 470.
HUSSON, p. 1088.
HVIDT, p. 322, 323.

ICHOK (G.), p. 507.
ILL, p. 315, 619.
ILLICH (Alexandre), p. 435.
IMBERT, p. 1151.
IMHOF (G.), p. 331.
IRIBARNE, p. 53, 67.
ITERSON (C.-J.-A. Van), p. 399.

JACOD (Maurice), p. 471, 472, 473.
JACKSON (Voir Chevalier).
JACQUES, p. 51, 487, 886.
JAPIOT, p. 884.
JAUQUET, p. 110, 860, 1 09, 1111, 1112, 1116, 1119, 1120.
JELINEK, p. 76, 79, 82, 84, 495, 886.
JENKINS (G.-J.), p. 333, 334.
JESSEN, p. 1140, 1142.
JINDRA, p. 75, 76.
JOBSON HOME, p. 462.
JOBSON (J.-B.), p. 1008.
JOFFROY (P.), p. 884.
JOHANSEA, p. 326.
JONES (Arnold J.), p. 374.
JOUFFRAY, p. 1242.
JOURDAN, p. 892.
JOUSSEAUME, p. 446.
JOWETT (R.-E.), p. 764.
JUAN (Pascal de), p. 877.
JUNG, p. 54.
JUST (T.-H.), p. 1135, 1138.

KALINA, p. 492.
KAUFMANN (nécrologie), p. 127.
KELLEY (D.), p. 1003.
KING (J. E. J.), p. 1023.
KOFLER, p. 354.
KOCHLER, p. 75.
KOHLER, p. 85.
KOENIG (C. J.).
KOPAC, p. 74, 78, 85.
KOTZAREFF, p. 1239.
KOWLER, p. 53, 69, **1069**.
KAGH, p. 321.
KUTWIRT, p. 77, 85, 86.
KUTWT, p. 86.

LABARRAQUE, p. 1152.
LACASSAGNE, p. 362.
LACAZE, p. 1108, 1109.
LACROIX (M.) 429.
LAFFITTE-DUPONT, p, **35**.
LANDETE, p. 888.
LAMBERT, p. 1006.
LANNOIS (M.) p. 66, 1004.
LANOS, p. 442.
LAPOUGE, p. 69.
LASSAGNA (Francisco), p. **798**.
LAURENS (Georges), p. 1106.
LAW HORACE, p. 243.
LÉAN (Bruée Mac), p. 1127.
LEBEUF, p. 1226.
LÉDL, p. 75-504.
LEIDLER (Rudolf), p. 1014.
LEITCH, (J. W.), p. 1130.
LEJEUNE, p. 859.

LEMAITRE (F.), p. 63, 177, 217, 218, 224, 612, **641**, 848, **974**, **977**, 982, 1084, 1092.
LEMÉE (J.), p. 73, 318, 629.
LEMOINE (Joseph), p. 177, 217, 229, 230, 993, 996, 998, 999, 1101.
LERICHE, p. 256.
LEROUX ROBERT, p. 173, 184, 204, 436, 980, 981.
LEROUX (Louis), p. 309, 452.
LÉVY-BRUHL, p. 63, **641**.
LEWENFISZ, p. 868.
LIÉBAULT (G.) p. 120, 212, 302, 992, 1098.
LICOU, p. 458, 1136.
LITHGOW (J.-D.) p. 98.
LOOPER (Edw. A.), p. 500.
LOWNY (Eléonor), p. 459.
LUKASIENICZ, p. 867.
LUMIÈRE (A.), p. 1152.
LUND (Robert), p. 321, 1139.
LUSCHER (E.), p. 332, 873.
LUST (M.), p. 113, 1117.
LYONNET, p. 1244.

MACDONALD, (W.-J.) p. 1134.
MAGNE, p. 57.
MAICANESCU, p. 339, 341.
MADURO (R.), p. 217, 309, 319, 651, **657**, 1092.
MALLEY (J.-F.-O.), p. 334.
MAILAND CAIL, p. 1142.
MALTEN, p. 121.
MANCINI, p. 631.
MANCONI (M.), p. 240.
MANGABEIRA-ABERNAZ, p. **1185**.
MARSCHICK, p. 353.
MARTIN (EWART), p. 94, 95, 1005, 1148.
MARTINAUD, p. 876.
MATHEIM, (Thomas), p. 335.
MATHIEU, p. 363.
MAUREL (Girard), p. 375, 1233.
MAYDL, p. 468.
MOREAU, p. 63, 1021.
MOULONGUET, p. 183, 227, 443, 449, 619, 835, 837, 1018, 1084.
MOURIQUAND, p. 1238.
MAXWELL-MUNBY, p. 764.
MAYER (O.), p. 353.
MAYERRSOHN, p. 52.
MAYEZ (Otto), p. 1011.
MAYOUX, p. 497.
MANGEL, p. 354.
MÉRAT, p. **1072**.
MÉRIEL (P.), p. 508.
MIÉGEVILLE, p. 298, 300, 369.
MILLIGAN (William), p. 1007.
MISSORICI (Piazza), p. 885.
MOERS (P.), p. 120, 762.
MOLINIÉ, p. 43.
MOLLISON (W.-M.), p. 98, 336, 634.
MONOD, 1210.
MONSARRAT, p. 456.
MONTEL, 1227.
MOREAUX, p. 43.
MOREL-KAHN, p. 624.
MOSHER (Harris P.), p. 477.
MOTTA (R.), p. 1003.
MOUNIER, p. 467.
MOUNIER-KUHN, p. **18**, 61, 251, 255.
MOURE (Paul), p. 51.
MOURE (Hommage au Pr), p. 127.
MOURMAN (Yvo), p. 247.
MOUREK, p. 468.
MOUZON (J.), p. 244.
MUIR, p. 1227.
MYGIND, p. 322, 1139.

NAGER (F.-H.), p. 328, 874.
NALLY, (M.-J.-M'), p. 49.
NASSO (Ivo), p. 507.
NAVRATEL, p. 1229.
NEGUS, 1002.
NEUMANN (H.), p. 354, 355, 356, 359.
NICOLAS, p. 362, 1226.
NIELSEN, p. 1110.
NIEUWENHUYSE (Van), p. 856.
NINGER, p. 74, 76, 87, 235, 241, 250.
NORSK, p. 1141.
NOWAK, p. 85, 468.

OHM (J.), p. 1018.
OLRIK, p. 320.
OPPIKOFER, p. 332.
ORLANDINI (O.), p. 248.

PAGÈS, p. 306.
PANGALOS (G.), p. 634.
PARAT (Marguerite), p. 365.
PAROLA (L.), p. **769**.
PARTHIOT, p. 1230.
PATTERSON (Ellen J.), p. 490.
PATTERSON (D.-R.), p. 463, 495.
PATTERSON (Norman), p. 99, 337, 1226.
PELLISSIER (H.), p. 333, **1058**.
PENET, p. 1147.
PERIER, p. 449, 1212.
PIENIAZEK, p. 868.
PIERCE (Norval H.), p. 1144.
PLUM (Aage), p. 321, 324, 379, 1141.
POLOSSON, p. 1228, 1229.
PONS (E.-H.), p. 491.
POPPER (O.), p. 504.
PORTMANN (G.), p. 55, 64, 242, 499, 761, 765, 1012, 2021.
POUGET, p. 1228.
PRECECHTEL, p. 75, 78, 87, 248, 1231.
PREDESCU-RION, p. 338, 343, 345.
PRÉVOT (M.), p. 497.
PROBY (H.), p. 48, 55, 495, **804**, 1241.
PUGNAT (Am.), p. 56.
QUELLEC (R.-G.), p. 499.
QUICK (D.), p. 888.
QUIRIN, p. 1195.

RAAFLAUB, p. 871.
RACHET (Jean), p. 478.
RACOVIANU, p. 341, 351.
RAHBEK-OESTERGAAD, p. 326.
RAIMBAULT, p. 1210
RAMADIER, p. 68, **721**, 1206.

Rimini, p. 493.
Rincones (Pedro-Gonzalez), p. 766.
Rebattu (J.), p. 55, 61, 467, 486, **804**, 1230, 1241.
Redslob, p. 1137.
Remy-Néris, p. 309.
Rendu (R), p. 71, 486, 638, 883.
Retrouvey (H.), p. 765.
Reynier (L. de), p. 52, 327, **404**, 871.
Reynolds (Esmond), p. 552.
Reys, p. 458.
Robin (Pierre), p. 362, 877.
Roct (É.), p. 331, 874.
Rollet, p. 255, 1243.
Rollier, p. 872.
Romey, p. 373.
Rossier, p. 214.
Rosole (G.), p. 300.
Roubier, p. 365, 487.
Rouget (J.), p. 303, 304, 306, **427**, 446, 617, 832, 988.
Rousseau (St Philippe), p. 376.
Roussat, p. 1151.
Roy, (J.-N.), p. 431.
Roux (A.-W.), p. 878.
Rubinstein, p. 1108.
Ruppe, p. **257, 1153.**
Ruttin, p. 357, 359, 360.

Safarik, p. 88.
Sagar, p. 355.
Sailly, p. 233, 1302.
Saint Clair Thomson, p. 1234.
Samengo (L.), p. 1151.
Santy, p. 470.
Sargnon, p. **18**, 49, **129**, 255, 472, 473, 487, 494, 500, 890, 891.
Sassier, p. 364.
Scal (J. Colernon), p. 506.
Schaaff, p. 457.
Schlander, p. 360.
Schlander (E.), p. 359, p. 360.
Schlitter, p. 327, 874.
Schmidt (Viggo), p. 320, 321, 322, 323, 325, 1139.
Schmiegelow, p. 320, 1138.
Schmidt, (V.), p. 501.
Schoen Mlle, p. 117.
Schoen, p. 1144.
Schulmann (R.), p. 306.
Schwartzbart, p. 869.
Scott (Sydney), p. 334, 335,
Scott (C.-E), p. 92.
Sébileau (P.), p. 46.
Sedaillan, p. 1150.
Seemann, p. 88, 1229.
Seeman, p. 118.
Segura (Eliseo V.), p. **816.**
Sekoulitch, p. 882.
Senèque (J.), p. 119.
Settelen (W.), p. 333.
Sgalitzer, p. 486.
Shugyo (Sakuya), p. 375.
Siemo, p. 70.
Signeux (Pierre), p. 370.
Swith (Laurence Weldt), p. 377.
Soli, p. 237.
Solovçov, p. 1014.
Sonneschein, p. 1144.
Souchet (J.-A.), p, 58, 1107.
Soukup, p. 635.
Soulakova-Skalicka, p. 76.
Soulas (André), p. 484.
Soupir (Ress), p. 239.
Spira (Inn), p. 868, 869.
Steentuis (D.-J.), p. 399.
Stepheard (Eleanor), p. 503.
Sternberg, p. 355.
Stewart (J.-P.), p. 93.
Steward, p. 880.
Stibbe (F.), p. 1005.
Strandberg, p. 324, 1140.
Strauss (Jérome), p. 1142.
Strum (Pearce), p. 764.
Suma, p. 77, 242.
Swicten (Van), p. 108.
Syme, (W.-S.), p. 639.
Syme, (Junior), p. 1132.

Tagand, p. 54.
Tardif (É.), p. 363.
Tardiu, p. 496.
Tarneaud (J.); p. 69, 878.
Tempea, p. 338, 339, 348, 349.
Tenaglia, (Giuseppe), p. 123.
Terracol, p. 60, 125, 429, 638, 761, **1025, 1080.**
Tenier, p. 331.
Tesar, p. 80, 88, 89, 373.
Tétu, p. 348.
Thévenon, p. 363.
Thienpont, p. 865.
Thornval (Anders), p. 1015.
Tillmann, p. 231.
Torchiana (L.), p. 376.
Torrigiani, p. 124.
Tournay (A.), p. 1149.
Traina (S.), p. 241, 243.
Trouilleur, p 1230.
Truffert (P.), p. 1004.
Tschiassny, p. 356.
Tucker (Gabriel), p. 487.
Turano (L.), p. 241.
Turner (Logan), p. 462.
Twedie, p. 334.

Ulrich (K.), p. 236, 875.
Urbantschitsch, p. 357, 358, 359, 360.

Valat, p. 440.
Vallery, p. 487.
Vandenbril (M.), p. 110, 113.
Vanderveken (M.).
Veckman (M.), p. 102.
Vermeuwe, p. 861.
Vial (M.), p. 631.
Vialle (J.), p. 51, 1108.
Viela (A.), p. 380.
Villasmil (C.), Roberto), p. 1012.
Vincent (J.), p. 599.
Vizio, (Masini), p. 886.
Vymola, p. 82, 85, 89, 90, 235, 635.

WALKER (F.-M.), p. 93.
WALTER, p. 451.
WEGLOWSKI, p. 869.
WEIL (P. Emile), p. 851.
WEILL, p. 457, 458, 1 106, 1108, 1136, 1137, 1138.
WERNER (H.), p. 333.
WERTHEIMER, p. 117. 494.
WESSELY, p. 355, 356.
WHALE (Lawsor), p. 460 468
WIDAN (G.), p. 491.
WIETHE (C.), p. 354.
WILDENBERG (Van den).
WILLARY (Wolliam), p. 460.
WILLIGAN William), p. 1134.
WISHART (J.-M.), p. 124.
WISKOWSKY, p. 77, 80, 90, 485.
WISNER (Marcel), p. 833, 987.
WOODHOUSE (W.-W.), p. 1008.
WORMS (G.), p. 68, 72, 185, 192, 196, 229, 456, 638, 849, 989, 1098, 1099, 1109, 1215.

YOEL (Maurice), p 610.
YOUNG (Stephen), p. 1127, 1130
YOUNG (Gavin), p. 1131.

ZANNI (G.), p. 1003.
ZANOTIE, p. 762.
ZARZYCKI, p. 876.
ZAVISKA, p. 245, 1009.
ZEITLER, p. 356.
ZUBIZARRETA (Herman), p. 816

MARCEL WISNER.



*Le Gérant :* P. VIGOT.

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH.