

local. Dans ce sens, il faut surtout tenir compte des troubles de la nutrition et des affections constitutionnelles. Si la nutrition est affaiblie, il faut chercher à relever l'état des forces par une diète fortifiante appropriée, par un exercice suffisant, par le déplacement fréquent à l'air libre, le changement d'air, le séjour à la campagne, spécialement dans les régions alpestres offrant une riche végétation de pins, par les bains, etc. Parfois les catarrhes naso-pharyngiens les plus rebelles, qui ont résisté à tout traitement, ne disparaissent que si les malades changent d'air. S'il y a syphilis, à côté du traitement local, on emploiera les remèdes appropriés à la maladie principale. Chez les individus scrofuleux, les bains salés ou iodés (Ischl, Kreuznach, Reichenhall, Hall dans l'Autriche supérieure, etc.) ont une action très favorable; en pareils cas, on peut obtenir de bons résultats, en particulier chez les enfants, de l'usage interne de l'huile de foie de morue, des médicaments ferrugineux, iodés. Chez les pléthoriques et les sujets atteints d'hémorrhoides, les cures de boisson de sources contenant du sel de Glauber (Marienbad, Friedrichshall, Ofen, etc.) sont indiquées. S'il y a disposition à des maladies catarrhales amenées par les changements de temps et de température, ou s'il y a des exacerbations fréquentes du catarrhe, on combattra cette disposition par l'endurcissement systématique de la peau, les ablutions froides, les bains froids, le séjour à l'air frais.

H. WENDT : « Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens. » (v. *Ziemssens Handbuch der spec. Path. und Therapie*, 1874.) — B. FRÄNKEL : « Allgemeine Diagnostik der Krankheiten der Nase, etc. » — Le même : « Krankheiten der Nase. » (v. *Ziemssens Handbuch*, etc., 1876.) — W. MEYER : « Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. » (*Arch. f. Ohr.*, vol. VII et VIII.) — V. TRÖLTSCHE : « Anweisung zum Gebrauch der Nasendouche » (*Arch. f. Ohr.*, vol. IX.) — C. MICHEL : *Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes*, Berlin, 1876. — V. TRÖLTSCHE : « Ein neuer Zerstäubungsapparat für den Nasenrachenraum, etc. » (*Arch. f. Ohr.*, vol. XI.) — Le même : *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 6^e édition, 1877. — LUCAS : « Die trockene Nasendouche, ein Verfahren, etc. » (*Berlin. klin. Wochens.*, n^o 41, 1876.) — VOLTOLINI : « Die Anwendung der Galvanocaustik, etc. », Wien, 1871. — SEMLEDER : *Die Rhinoscopie und ihr Werth für die ärztliche Praxis*, Leipzig, 1862. — LÖWENBERG : « Die Verwerthung der Rhinoscopie. » (*Arch. f. Ohr.*, vol. II.) — A. POLITZER : « Zur Therapie der mit adenoiden Vegetationen im Rachenraume complicirten Erkrankungen des Mittelohrs. » (*Allg. Wien. med. Zeitung*, 1875.) — A. HARTMANN : « Die galvanocaust. Behandlung des Stockschnupfens. » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, vol. IX.) — Le même : « Zur Behandlung des Rachencatarrhs. » (*Deutsche med. Wochens.*, n^o 46, 1877.) — Le même : « Ueber das Empyem der Stirnhöhlen. » (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XX, p. 531.) — Le même : « Beitrag zur Lehre von der Ozaena. » (*Deutsch. med. Wochens.*, 1878.) — E. ZAUFAL : « Die normalen Bewegungen der Rachenmünd. der Eust. Röhre » (*Arch. f. Ohr.*, vol. IX, VII et XIX.) — Le même : « Ueber die Anomalien in der Bild. d. Nasenmuscheln. » (N^o 23 de la *Ärztl. Correspondenzbl. aus Böhmen.*) — Le même : « Ueber die allgem. Verwendbarkeit der kalten Drahtschlinge. » (*Prag. Med. Wochens.*, n^{os} 48-50, 1877.) — CZERMAK : *Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiol. und Medicin*, Leipzig, 1863. — E. DE ROSSI : *Le Malattie dell' orecchio*, Genova, 1871. — FRANK : « Zur Weberischen Nasendouche. » (*Arch. f. Ohr.*, vol. V.) — SCHULZE : « Beitrag zur Technik der Nasendouche. » (*Arch. f. Ohr.*, vol. VI.) — STÖRK : *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens*, Stuttgart, F. Enke 1877. — GUSTAV JUSTI : « Ueber adenoide Neubildungen im Nasenrachenraume. » (*Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann*, n^o 125, 1878.)

CATARRHES DE L'OREILLE MOYENNE

II

PROCESSUS ADHÉSIFS DANS L'OREILLE MOYENNE

SYN. : Otitis media catarrhalis chronica; — Otitis media catarrhalis sicca; — Otitis media sclerotica; — Proliferous inflammation of the middle ear (J. ROOSA); — Otitis media hyperplastica (DE ROSSI); — Otitis media adhesiva lentescens.

Dans la partie précédente, nous avons décrit les catarrhes de l'oreille moyenne qui sont accompagnés d'exsudation séro-muqueuse; nous allons maintenant nous occuper des processus adhésifs dans la caisse qui accompagnent le catarrhe chronique et forment la base d'altérations permanentes de l'ouïe.

Nous avons dit déjà qu'il n'y a pas une séparation nette entre les catarrhes de la caisse accompagnés d'exsudation et les processus adhésifs qui en dérivent. Si les modifications anatomiques, que nous apprendrons à connaître comme obstacles permanents à la propagation du son dans l'oreille, ne se produisent souvent qu'après l'exsudation catarrhale, il est établi par les recherches anatomo-pathologiques, que la formation des tissus d'adhésion atteint fréquemment son plein développement pendant la période sécrétorique, et que, dans beaucoup d'affections adhésives, la sécrétion catarrhale non seulement ne s'arrête pas, mais persiste pendant toute la durée de la maladie.

Nous avons dit également (pag. 223) que les processus adhésifs de la caisse ne proviennent pas toujours de l'otite moyenne sécrétorique, mais que fréquemment, sans catarrhe préalable, une phlegmasie interstitielle lente s'établit dans la muqueuse de la caisse, amène l'épaississement et le resserrement de la muqueuse et la formation de ligaments dans l'oreille moyenne, d'où résulte la rigidité de la chaîne des osselets et le plus souvent l'ankylose de l'étrier. Ces maladies d'un pronostic fâcheux débutent le plus souvent par des symptômes insignifiants, ont généralement une marche lente et aboutissent aux altérations les plus graves de l'ouïe.

Quoique cette dernière forme paraisse se séparer assez nettement des affections adhésives, consécutives aux catarrhes proprement dits, cependant, au point de vue clinique, il ne faut pas oublier qu'il y a des cas assez fréquents où le début de la maladie est accompagné d'engorgement et de sécrétion dans la caisse tandis que, après la disparition des phénomènes catarrhaux, l'affection prend le caractère des phlegmasies interstitielles, comme marche, symptômes et participation du labyrinthe. Nous voyons donc qu'il n'y a pas de séparation tranchée, même entre cette forme et le catarrhe proprement dit.

Les processus adhésifs esquissés ici dans leurs lignes générales sont accompagnés, bien plus souvent que toutes les autres formes de l'otite moyenne, de symptômes qui dénotent une affection simultanée du labyrinthe. Les formes à marche lente, aboutissant souvent à la synostose de l'étrier, se compliquent d'une affection du labyrinthe, plus souvent que les processus adhésifs consécutifs à des catarrhes proprement dit. Cependant ces dernières formes, surtout après une longue durée, affectent aussi assez fréquemment le labyrinthe, en partie par accroissement persistant de la pression labyrinthique, en partie par des modifications de structure dans le nerf acoustique et dans le labyrinthe membraneux.

Les affections du labyrinthe qui accompagnent les processus adhésifs chroniques sont généralement regardées comme secondaires. Je ne puis me ranger sans réserve à cette opinion. En effet, bien que l'étude anatomique nous montre très souvent les affections adhésives invétérées, accompagnées de modifications regressives dans le labyrinthe (atrophie, dégénérescence graisseuse ou colloïde), il n'est pas rare non plus, même après une courte durée de la maladie de l'oreille, et quelquefois dès le début de celle-ci, de rencontrer des symptômes complexes qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une affection du nerf acoustique. En présence de ces symptômes du côté du labyrinthe, dès le début de l'affection de l'oreille, nous sommes conduits par l'observation clinique à admettre que l'affection des deux parties de l'oreille, oreille moyenne et labyrinthe, est produite simultanément par les mêmes troubles trophiques; quelquefois même, au début de la maladie, les troubles fonctionnels du côté du labyrinthe sont tellement prédominants que l'on peut se demander si, en pareil cas, la maladie primitive ne vient pas du labyrinthe, et si les obstacles à la transmission du son ne se sont pas développés en dernier lieu. Cette opinion serait appuyée par certaines formes d'ankylose de l'étrier que nous décrirons plus loin (pag. 304), et dans lesquelles la base de l'étrier est ankylosée par une excroissance osseuse qui correspond au ligament annulaire et qui fait saillie dans la fenêtre ovale du côté du labyrinthe, sans qu'il y ait nulle part de modification pathologique visible sur la muqueuse de la caisse.

Il résulte de ce qui précède que, dans le groupe des processus adhésifs que nous avons à décrire ici, se trouvent réunies toute une série de formes diverses d'affections de la caisse qui présentent un grand nombre de variantes, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Le rapprochement de ces otites moyennes interstitielles, à marche si parti-

culière, limitées le plus souvent au voisinage des fenêtres du labyrinthe, et des affections adhésives provenant de catarrhes, ne repose, dans l'état actuel de nos connaissances, que sur ce fait, que dans les deux formes il y a obstacle à la transmission du son. Mais il est hors de doute, ainsi que v. TRÖLTSCHE le remarque justement, qu'avec le développement de nos connaissances anatomiques, cette forme d'otite interstitielle prendra plus tard une place à part dans le classement des maladies d'oreilles. En effet, dans les cas où, dès le début, elle se présente sans symptôme catarrhal, elle paraît être une affection de l'oreille *sui generis*, et avoir le plus souvent un caractère assez différent de celui des formes adhésives provenant d'un catarrhe proprement dit.

MODIFICATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — *Les modifications anatomo-pathologiques, dans les formes adhésives, tantôt s'étendent à toute la muqueuse de l'oreille moyenne, tantôt sont limitées à des portions circonscrites de la caisse. Pour abrégé, on peut appeler les premières diffuses, les secondes circonscrites. L'expérience montre que les modifications diffuses se présentent plus souvent à la suite d'otites exsudatives, tandis que les modifications circonscrites, et en particulier les obstacles à la transmission du son qui se forment dans le voisinage des fenêtres labyrinthiques, se montrent la plupart du temps avec la forme de phlegmasie interstitielle de la muqueuse de la caisse dont nous avons parlé plus haut.*

Comme nous avons donné déjà (pag. 76-77), dans leurs traits principaux, les modifications histologiques de l'oreille moyenne, nous ne ferons que résumer ici les faits importants pour l'étude clinique.

Les modifications de structure de la muqueuse consistent, en général, en la transformation partielle ou totale des cellules rondes de formation nouvelle en tissu cicatriciel, et en métamorphoses regressives du tissu fondamental, qui suivent ordinairement l'accroissement de masse interstitiel de la muqueuse, telles que resserrement, sclérose, atrophie (SCHWARTZE) et dégénérescence calcaire.

Ces transformations modifient l'aspect du revêtement de la caisse de la façon la plus diverse. Dans certains cas où la période exsudative n'a pas pris fin, la muqueuse hyperhémique, le plus souvent irrégulièrement gonflée, se montre colorée en rouge-jaune ou rouge-bleu, couverte de fongosités, facile à déplacer, avec infiltration séreuse ou saline; sa surface est inégale, villeuse ou glanduleuse. Les mêmes modifications se présentent dans le revêtement des osselets. Par suite de ce gonflement excessif de la muqueuse, les cavités de la caisse, surtout les niches de la fenêtre ovale et de la fenêtre ronde, ainsi que l'espace qui entoure la tête du marteau et le corps de l'enclume, sont remplis et bouchés, et la capacité du tympan qui contient le plus souvent un peu de sérum est diminuée. La trompe d'Eustache est rétrécie par le gonflement considérable de son revêtement, les cellules mastoïdiennes sont remplies de masses conjonctives succulentes ou de liquides séreux, salins. La mobilité des osselets est amoindrie, mais rarement annulée par suite d'ankylose, dans cette période de la maladie (ZAUPEL). L'augmentation de masse de la muqueuse est produite ici, en partie par la reproduction rapide des cellules rondes et l'engorgement du tissu muqueux fondamental, en partie aussi déjà par la formation d'un nouveau système fibrillaire. Il peut y avoir aussi, par suite de dégénérescence graisseuse des cellules rondes, rétrogradation partielle des modifications pathologiques de la muqueuse de l'oreille moyenne.

Dans d'autres cas, où la sécrétion a cessé complètement et où il y a déjà transformation complète du tissu hypertrophié en ligaments fibreux, on trouve le plus

souvent la muqueuse lisse, très épaisse, pâle, opaque, d'un gris tendineux, rigide, fortement adhérente aux couches sous-jacentes, difficile à déplacer. L'épaississement et la rigidité n'atteignent pas seulement le revêtement de la caisse du tympan, mais souvent aussi les duplicatures de la muqueuse, les ligaments aboutissant aux osselets et la couche qui recouvre les cavités articulaires; l'épaississement est ordinairement le plus prononcé aux points où les osselets de l'ouïe sont en contact avec les parois de la caisse.

Dans une autre série de cas (dans environ 20 0/0 des cas, d'après TOYNBEE), la caisse du tympan est traversée par de nombreux cordons et ligaments, souvent entrecroisés, qui constituent des liaisons anormales de la membrane tympanique, des osselets et du tendon du tenseur tympanique, entre eux et avec les parois de la caisse. Quelquefois, mais rarement, ces cordons se transforment en tiges osseuses⁴ par le dépôt à leur intérieur de sels calcaires (TOYNBEE, v. TRÖLTSCH) (pag. 76-77)². On trouve aussi des adhérences circonscrites ou étendues entre la membrane du tympan et la paroi interne de la caisse et quelquefois une disparition partielle ou complète de l'espace libre de la caisse, par suite de la transformation de la muqueuse, développée d'une façon excessive, en tissu fibreux soudé de toutes parts au revêtement muqueux de la caisse et des osselets.

Les modifications de la caisse du tympan que nous esquissons ici entravent plus ou moins les vibrations de l'appareil de transmission du son. Les obstacles les plus graves à la propagation du son résultent de la soudure directe des osselets avec les parois de la caisse, et de l'ankylose des articulations des osselets. La soudure a lieu soit par du tissu fibreux rigide (ankylose membraneuse ou fausse, soit par du tissu osseux (ankylose osseuse ou vraie)³. L'ankylose atteint l'ensemble des osselets, ou chacun d'eux peut être soudé isolément à la paroi voisine de la caisse. Ainsi l'on rencontre fréquemment une ankylose de la tête du marteau avec la paroi supérieure de la caisse, l'enclume et l'étrier ayant conservé leur motilité. De même l'ankylose peut se limiter à l'enclume, soit que la courte apophyse ou, comme on peut le voir dans une préparation de ma collection, la longue apophyse soit soudée à la paroi postérieure de la caisse, tandis que le marteau et l'étrier restent mobiles.

L'ankylose de l'étrier avec la fenêtre ovale est une des suites les plus graves de l'otite moyenne chronique. Elle est connue depuis MORGAGNI, qui le premier l'a observée et en a donné la description anatomique. Mais c'est JOSEPH TOYNBEE qui a rendu le grand service de montrer, par ses nombreuses dissections, que les troubles de l'ouïe, rangés auparavant sous la rubrique de « surdité nerveuse », par suite des symptômes dont ils sont accompagnés, sont dus dans la plupart des cas à l'ankylose de l'étrier et de la fenêtre ovale.

L'ankylose de l'étrier peut être le résultat d'une phlegmasie diffuse de la muqueuse de l'oreille moyenne, et souvent alors elle est accompagnée de l'ankylose du marteau et de l'enclume, avec adhérence entre la membrane du tympan, les osselets et la paroi interne de la caisse, et formation de cordons et de ligaments allant d'un bout à l'autre de la caisse, quelquefois aussi avec dégénérescence calcaire vers la fenêtre ronde⁴. Mais souvent aussi elle est le résultat de cette phlegmasie interstitielle circonscrite de la muqueuse de l'oreille moyenne dont nous avons parlé plus haut,

¹ Voir SCHWARTZE dans Klebs' *Handbuch der patholog. Anatomie*, p. 81 et v. TRÖLTSCH, *Lehrb. d. Ohrenheilk.*, p. 285.

² De Rossi a trouvé, dans les cordons membraneux qui s'étaient formés dans la caisse d'un homme devenu sourd à la suite d'une otite moyenne chronique, des corpuscules microscopiques étoilés, incrustés de sels calcaires.

³ La distinction entre les deux formes, même sur le cadavre, n'est souvent possible que par la macération; pour l'ankylose membraneuse, il en résulte une séparation des osselets de la place où ils adhèrent, tandis que, dans l'ankylose osseuse, l'osselet reste intimement uni à l'os.

⁴ Voir SCHWARTZE, « Synostose des Steigbügels. » (*A. . O.* vol. VI).

dans laquelle les modifications pathologiques paraissent limitées de préférence au voisinage de la fenêtre ovale, tandis que les autres parties de l'oreille moyenne ne présentent aucune modification pathologique.

L'ankylose de l'étrier provient, soit de la soudure du bord de la base de l'étrier avec le pourtour de la fenêtre ovale (ankylose de la base de l'étrier), soit de la soudure des branches de l'étrier avec la paroi inférieure de la niche de la fenêtre ovale (ankylose des branches de l'étrier). Cette dernière est indubitablement favorisée par certaines circonstances anatomiques congénitales. C'est ainsi que l'on trouve dans l'oreille normale la niche de la fenêtre ovale, tantôt complètement débarrassée de ces cordons filiformes ou membranes que l'on rencontre si souvent dans la caisse comme résidus de la vie fœtale, tantôt encombrée de duplicatures et de ligaments, allant de la paroi de la niche aux branches de l'étrier, en si grand nombre que l'étrier en est entouré comme d'un réseau épais. Si la phlegmasie se localise dans le pourtour de la fenêtre ovale, il est évident que la présence de ce dernier état anatomique amènera plus facilement la soudure des branches de l'étrier avec la niche de la fenêtre ovale, que si la niche ne renferme que peu ou pas de ces ligaments.

Une deuxième circonstance prédisposante, que j'ai déjà indiquée dans la partie anatomique, c'est l'étrécissement congénital de la niche de la fenêtre ovale, qui fait que les branches de l'étrier sont en contact immédiat avec la paroi inférieure de la niche. En pareils cas, des phlegmasies de faible gravité doivent suffire pour amener la soudure des branches de l'étrier. En effet, l'examen microscopique d'un grand nombre d'organes de l'ouïe de personnes affectées de surdité grave ne fait découvrir aucune modification pathologique de la muqueuse de la caisse, même dans la niche étroite de la fenêtre ovale, et pourtant il y a une forte soudure des branches de l'étrier avec la paroi inférieure de la niche. Dans deux de ces cas, sur des sections microscopiques passant par la niche de la fenêtre ovale et les branches de l'étrier, je n'ai pu constater aucune augmentation de masse du stratum connectif des surfaces muqueuses adhérentes, et il m'a paru vraisemblable que l'ankylose des branches de l'étrier était due à une phlegmasie accompagnée seulement d'un dépouillement épithélial.

Quelquefois, comme Moos¹ l'a montré le premier, l'ankylose de l'étrier est accompagnée de l'hyperostose congénitale ou acquise du temporal, phénomène partiel de l'hyperostose du crâne. Cette forme a d'autant plus d'importance, au point de vue pratique, que l'ankylose de l'étrier avec hyperostose congénitale a pour conséquence la surditité, tandis que, dans l'hyperostose acquise, les phénomènes cliniques se présentent exactement sous le même aspect que dans l'otite adhésive chronique et aboutissent à une surditité grave et à des bruits subjectifs continus. A côté de l'ankylose de l'étrier, Moos a trouvé, dans des organes de l'ouïe présentant cette particularité, un rétrécissement considérable de l'espace libre des conduits auditifs externe et interne, de la fenêtre ronde et du limaçon, l'ankylose du marteau et de l'enclume et l'obturation osseuse de l'un ou de l'autre des conduits semi-circulaires.

L'ankylose de la base de l'étrier avec le bord de la fenêtre ovale est amenée par la dégénérescence calcaire du ligament annulaire de l'étrier (TOYNBEE, v. TRÖLTSCH, VOLTOLINI), par prolifération cartilagineuse du bord de la fenêtre ovale (WENDT) ou par le dépôt d'une substance osseuse de formation nouvelle sur la surface interne de la base de l'étrier et sur le pourtour de la fenêtre ovale. Dans le dernier cas, on trouve sur le côté labyrinthique de la fenêtre ovale, correspondant au ligament annulaire, une saillie osseuse qui s'aplatit vers le milieu de la base de l'étrier. Cette modification de la surface vestibulaire de l'étrier est quelquefois, comme le montrent les dissections de TOYNBEE, combinée à d'autres modifications de la caisse; mais elle se présente aussi sans affection apparente de la muqueuse tympanique. Quand il en est ainsi, l'ankylose de l'étrier ne peut pas être considérée comme le résultat d'une affection de l'oreille moyenne. L'examen microscopique de l'anky-

¹ *Arch. f. Ohr.*, vol. II. — *Arch. f. Aug. u. Ohr.*, vol. II, III, VII.
POLITZER. MALADIES DE L'OREILLE.

lose de l'étrier, sur des sections décalcifiées, montre l'ossification des cellules du revêtement cartilagineux; pourtant le ligament annulaire, formé de tissu connectif cellulaire (BUCK), ne s'ossifie pas, mais les fibres perdent leurs cavités, prennent une consistance tendineuse plus compacte, s'imprègnent de sels calcaires que la décalcification enlève en grande partie. L'élargissement de la base de l'étrier (*base of stapes expanded* de TOYNBEE) est produit par le dépôt de sels calcaires dans le ligament annulaire, et n'est par conséquent qu'apparent.

Les modifications pathologiques des articulations des osselets ne sont pas rares dans les affections adhésives chroniques. Le plus souvent on trouve les modifications déjà décrites de l'articulation stapédo-vestibulaire, plus rarement de l'articulation du marteau et de l'enclume et très rarement de l'articulation de l'enclume et de l'étrier (deux fois sur 1149 sections de TOYNBEE). Les modifications qui se présentent dans l'ankylose de l'articulation du marteau et de l'enclume offrent un intérêt particulier. Cette ankylose se rencontre le plus souvent dans les otites moyennes chroniques diffuses, avec adhésions étendues; plus rarement la muqueuse de la caisse conserve ailleurs son état normal. Quoique la présence de l'ankylose du marteau et de l'enclume ait été constatée depuis longtemps par les sections de TOYNBEE, V. TRÖLTSCH, SCHWARTZ et ZAUFAL, on ne connaît jusqu'ici que peu de chose sur les modifications histologiques qui se produisent dans l'articulation. Aussi, une courte description d'un cas observé par moi ne sera pas déplacée ici. Chez une femme de

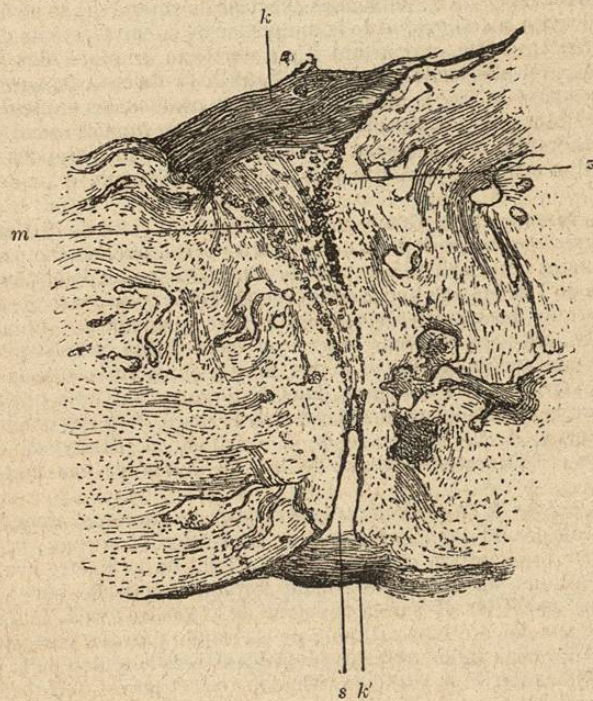


FIG. 107.

trente-deux ans, qui mourut d'un abcès du cervelet à la suite d'une carie du rocher du côté gauche, il y avait surdité complète du côté droit depuis un grand nombre d'années. L'exploration sur le vivant montrait la membrane du tympan

tirée vers l'intérieur, fortement épaissie, complètement opaque, jaune-clair. Sur le cadavre la membrane fut trouvée soudée sur toute son étendue avec la paroi interne de la caisse, et le tissu d'adhésion était traversé par de nombreux vaisseaux lymphatiques et de petits espaces cystiques contenant de la lymphe; la membrane du tympan avait une section quadruple de l'épaisseur normale, elle était formée d'une substance fibreuse serrée, traversée par des vaisseaux plus ou moins gros, où l'on ne retrouvait plus les éléments normaux de la membrane tympanique; l'articulation du marteau et de l'enclume était complètement ankylosée, ainsi que l'étrier. Sur les sections microscopiques de l'articulation décalcifiée du marteau et de l'enclume (fig. 107), on voit le ligament capsulaire fibreux (*k, k'*) fortement épaissi, les surfaces articulaires du marteau et de l'enclume sont soudées partout avec le ménisque (*m*) en forme de coin, tandis que les surfaces situées au delà du ménisque laissent entre elles la cavité articulaire (*s*), sous forme d'une fente. Dans la zone cartilagineuse périphérique des deux osselets (*z*) et du ménisque situé entre les deux, les capsules cartilagineuses ont perdu la netteté de leurs contours, et les cellules de l'intérieur des capsules ont pris, par suite du dépôt de sels calcaires, une forme étoilée, irrégulière, dentelée, analogue à celle des corpuscules osseux. En outre, en différents points de l'intérieur du ménisque (*m*), on voit de petits centres où commence la transformation osseuse des cellules cartilagineuses. La réunion des capsules cartilagineuses, modifiées de cette manière, dans des régions voisines amène la soudure des surfaces articulaires avec le ménisque. Cette ankylose résulte donc d'une transformation directe du tissu cartilagineux en tissu osseux; c'est par conséquent une forme métaplastique du même type que la transformation osseuse de l'ilot cartilagineux de la trompe d'Eustache décrite par Moos.

Les modifications pathologiques de la trompe d'Eustache dépendent en général de l'extension de la phlegmasie dans la caisse. Dans les formes diffuses, et en particulier dans celles qui sont accompagnées d'affections naso-pharyngiennes chroniques, il arrive, plus souvent qu'on ne le croit généralement, que l'hypertrophie de la muqueuse de la trompe, l'épaississement et le resserrement consécutifs du tissu sous-jacent lui-même (Moos. Voir pag. 78.) produisent un rétrécissement plus ou moins considérable de la trompe d'Eustache. Au contraire, dans les phlegmasies interstitielles circonscrites, la muqueuse de la trompe conserve en général un aspect normal et son canal est trouvé complètement libre. Ceci est vrai pour la plupart des cas; pourtant l'on trouve aussi assez souvent, dans les affections adhésives qui sont la suite d'un catarrhe, la trompe libre et quelquefois même très large (V. TRÖLTSCH); et, dans les formes circonscrites de phlegmasie de la caisse, un rétrécissement prononcé de la trompe.

Les modifications qui surviennent dans les muscles de la trompe ont d'autant plus d'importance qu'une diminution de leur activité empêche la ventilation de la caisse, nécessaire à la fonction auditive. Outre les cas de paralysie dont nous parlerons plus tard, il faut noter la dégénérescence grasseuse de la musculature pharyngotubale, que l'on rencontre dans les inflammations de longue durée de la cavité naso-pharyngienne; puis l'atrophie et le resserrement calleux (ratinement) des muscles, provenant d'affections ulcéreuses (syphilis, scrophulose) de la muqueuse naso-pharyngienne et de la soudure consecutive du voile du palais avec les parois du pharynx.

En dehors des modifications que nous venons de décrire, il faut noter encore les obstacles à la propagation du son qui proviennent de tensions anormales de la membrane du tympan et de la chaîne des osselets. La tension de l'appareil transmetteur du son subit un accroissement anormal par le resserrement et le raccourcissement des replis de la muqueuse et des ligaments qui relient les parois de la caisse aux osselets, par la formation de cordons et de ponts membraneux, par le rétrécissement et le raccourcissement du revêtement muqueux des tendons du tenseur tympanique et du stapédius, par la rigidité du ligament fibreux qui va du marteau à la scissure de Glaser (ligam. antér. du marteau), par la rétraction secondaire du tenseur tympanique (pag. 277) et par les adhésions qui se produisent entre la membrane du tympan, les osselets et les parois de la caisse. Nous avons dit déjà, que le rétrécis-

sement de la trompe et la raréfaction de l'air dans la caisse qui en est la conséquence sont une cause fréquente d'accroissement anormal de la tension de l'appareil transmetteur du son. En outre, la tension de la membrane du tympan peut aussi être augmentée par des changements de structure de cette membrane elle-même, par l'épaississement et l'accroissement de consistance de ses couches.

Souvent pourtant, dans les affections adhésives, il se produit un relâchement de la membrane du tympan dû à l'atrophie; ou bien l'on trouve en même temps certaines parties de la membrane fortement tendues par épaississement ou adhérence, tandis que d'autres parties atrophiées montrent un relâchement anormal. En outre, un fait important à relever au point de vue clinique, c'est que la tension anormale de la membrane tympanique ne correspond pas toujours à celle de la chaîne des osselets; la membrane peut présenter un degré élevé de relâchement, pendant que la chaîne des osselets est fortement tendue vers l'intérieur par les modifications pathologiques décrites.

Les modifications des muscles intra-tympaniques, qui surviennent dans les affections adhésives chroniques, doivent être considérées comme des processus secondaires. Elles consistent en dégénérescence graisseuse et atrophie qui sont la suite de la phlegmasie de la muqueuse avoisinante de la caisse, et du surcroît d'activité des muscles amené par l'ankylose des osselets. Cependant les modifications pathologiques des muscles, dans les otites moyennes non suppuratives, ne sont pas aussi fréquentes que WREDBN et WEBER-LIEL l'ont admis, en se basant, non sur des faits anatomiques, mais sur des faits cliniques. Même dans les formes invétérées, les muscles peuvent présenter un aspect normal. Dans plusieurs cas où il y avait surdité grave et de longue date, dont la cause reconnue à l'autopsie était l'ankylose de l'étrier, je n'ai pu découvrir aucune altération pathologique ni du tenseur tympanique ni du stapédius.

Etiologie et mode de production. Après avoir indiqué dans leurs traits principaux, à propos du pronostic des catarrhes de l'oreille moyenne, les circonstances étiologiques qui donnent lieu au développement des modifications adhésives de l'oreille moyenne dans le cours des catarrhes chroniques de la caisse, il ne reste plus ici qu'à rappeler les plus importantes. Il faut remarquer d'ailleurs que si, dans une série de cas, il est possible d'établir les causes déterminantes des affections adhésives, assez souvent aussi ni l'anamnésie, ni l'examen du malade ne montrent le point de départ du développement des obstacles permanents à la transmission du son. Comme causes les plus fréquentes, on peut citer :

1° La *récidive* fréquente du *catarrhe*; 2° les *catarrhes naso-pharyngiens chroniques* et l'*ozène*, qui empêchent la guérison de l'affection de l'oreille; 3° la *parésie* et la *paralysie de la musculature pharyngo-tubale*, comme il arrive quelquefois dans les paralysies faciales consécutives à la diphthérie; ou la dégénérescence graisseuse et l'atrophie de ces muscles, ayant pour conséquence un obstacle à la ventilation de la caisse nécessaire à la fonction de l'oreille moyenne; 4° la *disposition héréditaire*; c'est une des causes les plus fréquentes des formes de l'otite moyenne interstitielle qui ont un mauvais pronostic (voir pag. 177); 5° les *affections générales de l'organisme*, en particulier la scrophulose, la tuberculose, la syphilis, le mal de Bright, les rhumatismes chroniques, la goutte (TOYNBEE, HARVEY), l'anémie et le marasme; 6° la *grossesse* et le *puerpérisme*; 7° les *influences extérieures*, et en particulier celles qui agissent d'une façon permanente sur l'organisme par suite de l'état et des occupations du malade (pag. 178), une habitation humide, en

outre les cures intensives d'eau froide quand le catarrhe de l'oreille moyenne existe déjà (v. TRÖLTSCU) et l'usage prolongé des bains de mer; 8° l'usage excessif des *boissons alcooliques* et du *tabac à fumer* (TRIQUET, LADREIT DE LACHARRIÈRE), qui, dans les cas de catarrhes chroniques, favorise le développement de tissus anormaux persistants dans la muqueuse de l'oreille moyenne.

Les affections adhésives de l'oreille moyenne se présentent le plus fréquemment dans l'âge moyen et la vieillesse, plus rarement chez les enfants et les jeunes gens, pour qui les formes sécrétoriques du catarrhe prédominent. Là où l'on trouve chez des enfants un processus adhésif consécutif au catarrhe, il faut l'attribuer le plus souvent à des troubles généraux de nutrition, en particulier à la scrophulose, ou à une prédisposition héréditaire. Cependant, dans un assez grand nombre de cas, les processus adhésifs de l'âge moyen sont dus à des catarrhes qui datent de l'enfance.

L'otite moyenne adhésive atteint le plus souvent les deux oreilles; plus rarement la maladie reste limitée à l'une d'elles pendant toute la vie. Dans l'affection bilatérale, la maladie de la caisse présente bien ordinairement le même caractère des deux côtés; cependant il y a souvent, *d'un côté* un *catarrhe* avec engorgement et sécrétion, et de *l'autre côté* une *phlegmasie interstitielle* adhésive de la muqueuse de la caisse. Il n'est pas rare non plus de trouver des combinaisons de cette dernière forme d'un côté avec une otite moyenne purulente perforative de l'autre.

Aspect de la membrane du tympan. Les modifications de la membrane du tympan que l'on rencontre dans l'otite moyenne adhésive, en particulier dans sa forme diffuse, ne diffèrent souvent que très peu de celles qui ont été décrites dans les catarrhes chroniques (pag. 247-250). Pourtant l'on rencontre, dans les affections adhésives, des modifications de la membrane si variées, souvent si caractéristiques, que nous croyons nécessaire de donner ici la description des plus importantes avec leur signification diagnostique.

Le plus souvent la *couleur* et la *transparence* de la membrane sont altérées. Par suite de l'épaississement de la muqueuse et du dépôt de masses calcaires grenues et de gouttelettes de graisse dans la substance propre, quelquefois aussi par suite d'épaississements partiels de la couche cutanée, la membrane est *trouble* et opaque, *partiellement* ou *dans toute son étendue*.

Les *altérations partielles de transparence* se montrent sous la forme d'opacités à bords nets ou incertains, d'un gris tendineux, striées ou tachetées, entre lesquelles les parties normales ou moins affectées de la membrane du tympan apparaissent comme des taches sombres que l'on dirait situées plus profondément. La grandeur et la forme de ces altérations de transparence sont excessivement variables. Les formes les plus fréquentes sont les *taches opalines* ou *gris tendineux*, en forme de *croissant*, dont la convexité est tournée vers la périphérie et dont les limites ne sont pas marquées nettement comme celles des dépôts calcaires, les bords se fondant peu à peu avec les parties transparentes de la membrane (fig. 108). Il n'est pas rare de rencontrer, dans les catarrhes invétérés, des *opacités* périphériques, d'un gris blanchâtre, *circulaires*, comparables à l'arc sénile de la cornée; elles sont dues à l'épaississement de la surface muqueuse à la périphérie de la membrane. Une