

position n'est pas certaine. Dans un cas qui s'est présenté à mon observation, où toute la partie pétreuse était atteinte de carie et où la portion du nerf facial située en deçà du ganglion geniculé était rougie et grossie par infiltration, il n'y avait pas eu pendant la vie de paralysie du voile du palais, malgré une forte paralysie faciale. MOOS et STEINBRÜGGE (*Z. f. O.*, vol. X) ont observé un cas tout à fait semblable.

La façon dont se comportent le nerf et les muscles paralysés, sous l'influence du courant électrique, est très variable. Dans les formes les plus légères, la réaction est souvent normale ou un peu augmentée. Dans les formes plus graves, les muscles, surtout du côté paralysé, présentent une réaction anormale. La contractilité farado-musculaire, souvent augmentée au début de la maladie (ERB, BENEDIKT), diminue ensuite rapidement jusqu'à l'extinction complète, tandis que les muscles soumis à l'irritation galvanique réagissent plus fortement que du côté normal. Plus tard, lorsque l'atrophie nerveuse et musculaire a progressé davantage, la contractilité galvano-musculaire s'éteint aussi complètement. Quand, dans les formes graves, survient la guérison ou une amélioration importante, le retour de la réaction électrique se fait, d'après BENEDIKT, en repassant en sens inverse par les phases de la disparition. L'irritabilité électrique du nerf et des muscles n'est cependant pas toujours en rapport avec l'amélioration obtenue, car, d'après ERB, l'irritabilité électrique peut être diminuée après le retour de la motilité.

La marche des paralysies faciales dépend du caractère des modifications anatomiques et de la progression plus ou moins rapide du processus pathologique dans le nerf. Quelquefois la paralysie est précédée de fortes douleurs dans l'oreille et dans la moitié correspondante de la face; dans d'autres cas, il n'y a pas de douleur du tout, et la paralysie prélude plus ou moins longtemps par des contractions dans les muscles du visage (tic convulsif); enfin la paralysie peut survenir subitement sans aucun signe avant-coureur.

Si la paralysie est due à une inflammation du névritisme et à l'épanchement d'exsudat entre les faisceaux nerveux, l'état parétiq ue varie suivant les jours avec la pression exercée sur le nerf par l'exsudat. Une amélioration considérable, pendant quelques jours ou quelques semaines, peut être suivie d'une aggravation subite. S'il survient une amélioration ou la guérison, elle ne se produit pas toujours au même degré dans toutes les ramifications du nerf; quelques branches restent plus longtemps paralysées que d'autres. La guérison est parfois limitée à certains rameaux, tandis qu'il reste pour toujours un état parétiq ue dans la région d'autres ramifications du nerf.

Les *issues* de la paralysie faciale sont : 1° *Le retour à l'état normal*, quand l'inflammation transmise au nerf facial disparaît complètement; 2° *la parésie persistante* de tout le nerf ou de quelques-unes de ses branches, s'il y a diminution de la conductibilité dans le nerf par épaissement et rétraction du névritisme, ou si certains faisceaux nerveux sont mis hors d'état de fonctionner par corrosion, production de callosités ou dégénérescence adipeuse; 3° *la paralysie complète et persistante du nerf facial*, si la conductibilité

dans le tronc nerveux est complètement supprimée par corrosion ou formation calleuse. Les suites de ces paralysies sont : l'atrophie secondaire des muscles du visage, rarement aussi de la moitié correspondante de la mâchoire, un catarrhe permanent de la conjonctive et, dans le cas de paralysie de la moitié correspondante du palais, un catarrhe secondaire de l'oreille moyenne du côté primitivement non affecté. Celui-ci résulte de la suppression de l'action synergique de l'ensemble des muscles du palais, qui empêche aussi la ventilation de l'oreille moyenne du côté normal. Il se produit ainsi, comme je l'ai observé dans plusieurs cas, des hyperhémies d'arrêt permanentes dans la caisse, des exsudations séreuses ou muqueuses, qui persistent pendant des années, malgré la paracentèse souvent répétée de la membrane tympanique, et qui ramènent toujours dans l'oreille moyenne une nouvelle accumulation d'exsudat.

Quoique, d'après ce qui précède, *le pronostic des paralysies faciales consécutives* ne soit pas toujours défavorable, leur production dans le cours des suppurations de l'oreille moyenne doit toujours être regardée comme un symptôme sérieux, car elles sont souvent l'avant-coureur d'une affection du cerveau à issue funeste, plus rarement le prodrome d'une thrombose des sinus également menaçante. Le maintien prolongé de la réaction normale du nerf sous l'excitation électrique (courant constant) est en général un symptôme favorable; la présence précoce de la réaction de dégénérescence (ERB), un symptôme défavorable. De même, le pronostic est aggravé par une paralysie totale, rapide, accompagnée des signes objectifs de carie et nécrose dans le fond de l'oreille.

Enfin il y aurait encore à signaler, comme un symptôme fréquent de la carie du rocher, *une accélération du pouls*, se produisant surtout le soir, *et une élévation de la température du corps*, phénomènes qui peuvent avoir une certaine importance diagnostique dans les formes latentes.

Diagnostic des processus carieux et nécrotiques du temporal. Le diagnostic de la carie et nécrose du temporal est très difficile, souvent complètement impossible, particulièrement quand le siège de l'affection est profond et quand il n'y a pas de symptômes bien marqués. L'exploration est surtout rendue difficile par les rétrécissements du conduit auditif, qui se présentent fréquemment avec la carie du temporal, par une sécrétion profuse, par l'écoulement rapide du pus des parties profondes, qui recouvre le champ visuel d'exsudat aussitôt après le nettoyage. Le diagnostic ne peut s'établir avec sûreté que par la reconnaissance objective, à l'aide de la sonde, de parties atteintes de carie et nécrose. Mais elle n'est possible que si ces parties sont à découvert dans le méat osseux, ou si un séquestre, provenant de l'apophyse mastoïde ou d'une autre portion du temporal, pénètre dans la caisse ou dans le conduit auditif externe, et peut être touché et déplacé avec la pointe de la sonde. Le sondage est surtout important, pour constater la carie et nécrose, si les parties osseuses dépouillées sont recouvertes d'un tissu de granulation ou en sont tellement enveloppées, que le miroir de l'oreille ne permet de rien voir du séquestre. Il est à noter, que le contact de la sonde avec le plancher de la caisse, dont la construction est généralement accidentée (pag. 29),

donne aussi, sans maladie de l'os, une sensation rude, analogue à celle produite par le contact d'une surface atteinte de carie.

Mais si l'emploi de la sonde est très utile pour le diagnostic de la carie du rocher, il ne faut pas oublier les dangers qui peuvent résulter d'un sondage fait sans précaution. Le contact rude de la sonde, peut non seulement déchirer facilement le reste de la membrane tympanique, mais encore disloquer les osselets déjà relâchés dans leurs articulations. La possibilité d'une restitution de la transmission normale du son peut être ainsi écartée pour toujours, et l'on court en outre le danger, par la dislocation de l'étrier généralement fort relâché dans la fenêtre ovale, que le pus se répand dans le labyrinthe, détruit les ramifications du nerf acoustique et pénètre dans la cavité crânienne par le conduit auditif interne. De même, dans la carie de la paroi interne déjà mince de la caisse, le sondage rude peut facilement briser la lamelle osseuse fragile et provoquer les mêmes suites pernicieuses, de l'écoulement du pus dans la cavité labyrinthique, que la dislocation de l'étrier. Mais le sondage fait sans précaution peut être dangereux aussi par l'ouverture d'espaces diploïques où pénètre le pus sanieux, qui peut de là arriver dans les veines du crâne et dans la circulation générale.

Quand l'exploration de la sonde ne donne pas de résultats positifs, la carie du temporal ne se laisse reconnaître avec quelque probabilité que par la coïncidence de plusieurs symptômes. Ainsi, quand des douleurs d'oreille persistantes ou à retours fréquents sont accompagnées d'un écoulement fétide copieux ou semblable à la lymphe, et qu'en même temps le conduit auditif osseux se montre rétréci par infiltration et bombement de son revêtement ou par des excroissances polypeuses, ou quand il y a formation fréquente d'abcès dans le pourtour de l'oreille, nous regarderons comme très probable la présence d'une ulcération osseuse du temporal.

La présence, constatée pour la première fois par Moos, de fibres élastiques dans l'exsudat qui accompagne la carie n'est ni constante, ni décisive pour le diagnostic, parce que des fragments semblables peuvent se présenter dans l'exsudat quand il y a destruction du tissu de la membrane du tympan. Elle a plus de valeur dans les cas, comme l'un de ceux cités par Moos lui-même, où toute la membrane tympanique est détruite. De même, la teneur plus élevée en chaux de l'exsudat, signalée par v. TRÖLTSCH, quand il y a carie, est difficile à utiliser dans la pratique, à cause de son inconstance et de la difficulté d'un essai chimique exact.

Pronostic de la carie du temporal. Le pronostic de la carie dépend du caractère du processus ulcéreux, de son siège et en partie de l'extension de l'affection osseuse. Les chances de limitation de l'ulcération sont plus grandes chez les individus sains, quand la carie est superficielle et quand les circonstances locales sont favorables à l'écoulement de l'exsudat et à l'enlèvement du séquestre.

Le pronostic est au contraire défavorable dans les maladies générales, spécialement dans la tuberculose, la scrophulose, la syphilis invétérée et

chez les individus atteints de marasme, en outre, quand la carie a un siège profond dans la pyramide et l'apophyse mastoïde, quand il y a des adhérences anormales de la membrane tympanique avec la paroi interne de la caisse ou un développement considérable de granulations dans l'oreille moyenne, qui amènent la rétention de l'exsudat putride dans les parties profondes et empêchent l'éloignement des masses épaissies.

L'extension de l'ulcération osseuse a moins d'influence sur le pronostic au point de vue d'une issue funeste, car, comme nous le verrons, une carie limitée au toit de la caisse, sur une faible surface, conduit parfois à une rupture vers la cavité crânienne, tandis que des caries étendues, atteignant jusqu'à la dure-mère et aux sinus veineux, peuvent produire un séquestre et la chute d'une grande partie du temporal sans conduire à une issue funeste. Par contre, la fonction auditive, dans la carie et nécrose étendue, est généralement plus gravement atteinte, que dans le cas d'un processus moins extensif.

Marche et issue de la carie du temporal. — La marche de la carie du temporal est indéterminée. Le processus se développe d'une façon aiguë, avec destruction rapide et séquestration du tissu osseux, ou bien l'ulcération prend une allure lente, chronique et n'arrive qu'après une longue durée à se terminer par la formation d'un séquestre. Assez souvent, il se produit un temps d'arrêt dans le développement de la maladie, lequel est suivi d'une exacerbation de l'inflammation destructive de l'os, généralement accompagnée de phénomènes violents de réaction, ou aussi à marche sourde. La carie peut même guérir tout à fait en un point du temporal et reparaitre, après plusieurs mois ou des années, dans un autre point ou dans le voisinage du foyer antérieur d'inflammation.

Les issues de la carie sont :

1° La guérison sans déformation considérable du système osseux du temporal. Cette terminaison s'observe le plus fréquemment dans la carie des lamelles osseuses superficielles du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne, plus rarement dans les affections profondes de l'os.

2° La guérison avec perte de substance persistante de l'os. La destruction ne se fait pas toujours ici par détachement de fragments osseux, mais aussi par fonte progressive, allant de la surface aux parties profondes, du tissu osseux, d'où résulte un agrandissement considérable de l'oreille moyenne et du conduit auditif externe et, par disparition des cloisons de séparation, une confluence des espaces agrandis. Dans d'autres cas, la carie guérit après limitation de l'ulcération par détachement de morceaux d'os nécrotiques, sous forme d'un séquestre irrégulier, déchiqueté, quelquefois percé de part en part en plusieurs endroits.

La formation d'un séquestre dans le temporal se produit parfois très rapidement, particulièrement chez les enfants, dans le cours d'un processus scarlatineux aigu, ordinairement pourtant elle a lieu très lentement. Le séjour du séquestre dans la cavité carieuse entretient presque toujours une suppuration profuse et l'éruption de granulations nouvelles, tandis qu'après l'enlèvement du fragment osseux, la suppuration diminue ordi-

nairement très vite et les excroissances se dessèchent rapidement. De violentes douleurs, des convulsions et vomissements (Moos) cessent souvent par l'éloignement du séquestre. Parfois celui-ci va de son point d'origine en une autre place, fréquemment, par exemple, de l'apophyse mastoïde et de la caisse dans le conduit auditif externe, plus rarement, comme je l'ai observé dans un cas, de l'apophyse mastoïde dans la caisse. Les parties séquestrées du labyrinthe restent en place ou pénètrent dans la caisse et de là dans le méat externe.

La grandeur et la forme des fragments d'os du temporal détachés par nécrose dépendent du siège et de l'étendue du processus carieux. Plus l'affection osseuse est profonde et étendue, plus le séquestre est généralement volumineux. Il forme, soit un seul morceau, soit plusieurs fragments. Chez les enfants, il se produit des destructions et détachements de parties, par nécrose, beaucoup plus considérables que chez les adultes.

La nécrose superficielle, limitée au conduit auditif osseux, se localise, comme je l'ai observé plusieurs fois chez des individus tuberculeux, sur le segment interne de la paroi postéro-supérieure, qui se détache sous forme d'une plaque osseuse courbe, dentelée, sur le bord interne de laquelle se laisse reconnaître une partie de la rainure tympanale. De pareils séquestres sont ordinairement recouverts d'un tissu de granulation et ne peuvent être extraits avec une petite pince à polypes qu'après avoir été détachés à l'aide de la sonde. Plusieurs fois j'ai trouvé aussi la paroi antérieure et inférieure du conduit auditif à découvert et rugueuse, mais se recouvrant pendant le traitement d'un tissu cicatriciel lisse, sans qu'il y ait détachement d'os nécrotique. Chez les enfants, où le développement du conduit auditif osseux à partir de l'anneau tympanal commence seulement et où sa liaison avec



FIG. 189. — Cercles tympanaux séquestrés et expulsés par suppuration scarlatineuse de l'oreille moyenne.
aa' rainure tympanale. — D'après des préparations de ma collection.

les autres parties du temporal n'est pas encore solide, souvent des parties entières de l'anneau tympanal, rarement, comme je l'ai observé dans un cas, les deux cercles tympanaux (fig. 189) sont complètement séquestrés et expulsés, et l'on reconnaît ordinairement sur le séquestre la rainure tympanale encore nettement visible.

La nécrose superficielle circonscrite des parois de la caisse atteint, comme je l'ai observé, le plus souvent la lamelle osseuse externe du promontoire, qui est mortifiée sous la muqueuse granuleuse et se détache en plaquettes minces déchiquetées, sur lesquelles parfois un morceau du sillon de Jacobson permet de reconnaître l'endroit atteint de nécrose. Dans d'autres cas, à la suite de la destruction ulcéreuse de la muqueuse, sans détachement visible de particules osseuses, il se développe une ulcération osseuse

allant jusqu'à la lamelle labyrinthique, sur le promontoire, qui prend un aspect déchiqueté, vermoulu, par suite des nombreuses excavations et aspérités de la paroi interne de la caisse. Les séquestrations superficielles de la paroi externe et supérieure du tympan sont rares.
La formation d'un séquestre dans les caries profondes est de plus grande étendue et de conséquence plus grave. Elle ne se limite presque jamais à une seule partie du temporal, mais le plus souvent elle s'étend aussi à l'apophyse mastoïde et au labyrinthe. Fréquemment des parties du conduit auditif et de l'apophyse mastoïde, ou de l'apophyse mastoïde et de la pyramide, ou une grande partie du temporal avec des parties du conduit auditif, de l'écaïlle, de l'apophyse mastoïde et du labyrinthe sont séquestrées en même temps.

La littérature des maladies d'oreilles est riche en exemples de séquestration et chute spontanée de grandes portions du temporal. VOLTOLINI (*M. f. O.*, 1874) a vu, chez un enfant âgé de vingt-deux mois, dans le cours d'une suppuration syphilitique de l'oreille moyenne droite, une exfoliation de l'anneau tympanal avec une partie de la portion squameuse et mastoïdienne. — MICHAEL (*Z. f. O.*, vol. VIII) a extrait de l'oreille gauche d'un enfant de trois ans plusieurs séquestres, parmi lesquels la partie supérieure de la paroi interne de la caisse, qui renfermait la plus grande portion de la fenêtre ovale et un fragment du canal facial qui passe au-dessus. Il n'est pas rare que certaines parties du labyrinthe ou tout le labyrinthe se détachent. Le plus souvent, comme le montrent les observations de TOYNBEE, MENIERE, LUCAS, DENNERT, (*A. f. O.*, X), J. PATTERSON CASSEL, SHAW, POMEROY, SCHWARTZE, RICHEY (*Chicago M. Journ.*, vol. XXVI), GRUBER, PAREIDT et autres, le limaçon est séquestré par carie et nécrose pénétrant de la paroi interne de la caisse vers le labyrinthe. Dans un cas que j'ai observé (jeune fille de sept ans), on voyait, après une durée de deux ans d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne gauche, un polype sortant de la caisse; après l'avoir enlevé, on sentit dans le fond un séquestre, qui fut reconnu, après l'extraction, pour le limaçon séquestré avec l'axe central tout entier et la plus grande partie de la lame spirale osseuse (fig. 190). L'épreuve de l'ouïe montra une surdité totale de l'oreille gauche; le diapason placé sur le crâne ne fut perçu que de l'oreille droite. — GUYE, sur une jeune fille de huit ans, a extrait de l'apophyse mastoïde ouverte les canaux demi-circulaires séquestrés avec une partie du vestibule. Il y avait d'intéressant dans ce cas l'absence de tout trouble de coordination. — La séquestration de tout le labyrinthe est plus rare. Parmi les cas de ce genre, on peut citer un séquestre décrit par TOYNBEE (*A. f. O.*, vol. I), qui contenait tout le labyrinthe, y compris le conduit auditif interne et l'origine du canal facial. WILDE donne la description d'un séquestre extrait par le D^r CRAMPTON, qui était formé par le labyrinthe entier et la paroi interne de la caisse. Le cas est encore intéressant à un autre point de vue, en ce qu'une hémiplegie des extrémités disparut après l'enlèvement du séquestre. — VOLTOLINI a extrait également tout le labyrinthe, chez un enfant, et décrit (*M. f. O.*, 1870) une préparation semblable enlevée de l'oreille par JACOBI. — DELSTANCHE FILS (*A. f. O.*, vol. X), sur un enfant scrophuleux de six ans, a enlevé, en même temps que des parties du conduit auditif osseux atteintes de nécrose, le labyrinthe osseux complet, où ne manquait qu'un des canaux demi-circulaires. — GOTTSTEIN a montré au congrès de Milan de 1880 (*A. f. O.*, vol. XVI) un séquestre extrait de la région de l'apophyse mastoïde (sur une jeune fille de huit ans), sur lequel on pouvait reconnaître une partie de l'écaïlle, de l'anneau tympanal, de l'apophyse mastoïde et du labyrinthe avec la fenêtre ovale. Chez un malade observé par MOOS, atteint de carie du rocher, qui souffrait depuis huit jours de vertiges violents et de vomissements, sans fièvre ni symptômes cérébraux, ces phénomènes disparurent à la suite de l'extraction d'un canal demi-circulaire osseux, tombé dans le conduit auditif externe. Quatre semaines auparavant, on pouvait constater une distance d'audition de 3^m pour le langage et la perception des sons bas et élevés du diapason. Après l'extraction du séquestre, il resta une surdité totale du côté correspondant. Il n'y a pas toujours chute des séquestres au dehors; ils peuvent séjourner dans les parties profondes et être trouvés logés dans le temporal après la mort, comme le montrent les observations de TOYNBEE (l. c.), v. TRÜLTSCHE (*Virch. Arch.*, vol. XVII) et plusieurs préparations de ma collection.



FIG. 190.
Double grandeur.

Tandis que, comme nous le verrons plus tard, une ulcération à peine de la grosseur d'une tête d'épingle au toit du tympan suffit pour amener une méningite consécutive mortelle, nous voyons par les cas cités ici, que des destructions étendues du rocher, allant jusqu'à la dure-mère, peuvent se

terminer par la guérison. Cette issue n'est possible que parce que, pendant l'approche de l'ulcération osseuse vers la dure-mère, il se développe, sur le feuillet externe de celle-ci, des excroissances de tissu connectif, qui forment une paroi protectrice contre le processus purulent voisin. C'est ce que montre l'excroissance de tissu conjonctif, observée par WENDT dans le conduit auditif interne, qui, dans un cas de séquestration de la pyramide du rocher, a empêché l'extension de la suppuration vers la base du crâne.

Après la chute ou l'enlèvement du séquestre, la cavité formée par la perte de substance se remplit rapidement de granulations, qui s'ossifient après transformation en tissu connectif fibreux (cicatrice osseuse), ou bien les parois, même encore pendant la présence du séquestre, se recouvrent d'une couche mince de tissu connectif, portant des épithéliums, qui, après l'enlèvement du séquestre, forme souvent la base d'un dépôt de plaques épithéliales stratifiées ou de masses cholestéatomateuses (voir pag. 418).

Nous avons dit plus haut, qu'après le départ du processus carieux et nécrotique il reste souvent dans le temporal des cavités anormales et une communication entre les cavités du conduit auditif, de l'apophyse mastoïde et de la caisse, en outre des ouvertures fistuleuses dans le voisinage de l'oreille. Cependant on voit fréquemment se produire, par exostose et périostose, non seulement l'occlusion des cavités résultant de la nécrose, mais aussi un rétrécissement et l'obturation de certaines parties de la caisse et du conduit auditif, quelquefois même l'obturation de toute la caisse et l'atrésie du conduit auditif externe; celui-ci se trouve alors fermé en forme de cul-de-sac, à une profondeur variable, par une masse osseuse résistante. Ces modifications ont naturellement pour conséquence, le plus souvent une dureté grave de l'ouïe, parfois aussi, même sans que le labyrinthe soit atteint, une surdité complète. Dans la nécrose du labyrinthe, ordinairement l'audition est complètement éteinte; pourtant, avec l'érosion des canaux demi-circulaires, il peut y avoir encore un certain degré de perception des sons, si l'écoulement purulent ne s'étend pas jusque dans le limaçon. (Sur la valeur de l'épreuve du diapason dans les affections carieuses, voir pag. 172.)

SUPPURATIONS DE L'OREILLE MOYENNE A ISSUES FUNESTES

L'issue mortelle, dans les suppurations de l'oreille moyenne, est amenée :

A. — Par propagation de la carie du temporal aux organes voisins d'une importance vitale, et cela :

1° Par méningite purulente ou par formation d'abcès du cerveau, la face du rocher tournée vers la cavité crânienne étant percée en un ou plusieurs points et la suppuration s'étendant aux méninges et au cerveau.

2° Par phlébite septique des sinus, thrombose, embolie et septicémie, à la suite de l'extension du processus purulent aux sinus veineux qui traversent le rocher ou au golfe de la veine jugulaire.

3° Par hémorragie de l'oreille, l'artère carotide interne, qui traverse la partie antérieure du temporal, ou le sinus latéral, qui se trouve sur le côté interne de l'apophyse mastoïde, étant corrodés.

B. — Sans pénétration de la suppuration dans la cavité crânienne :

1° Par phlébite des sinus du crâne, plus rarement par méningite et abcès du cerveau.

2° Par passage d'éléments septiques des cavités du temporal dans la masse du sang (pyémie) ou par cachexie générale provenant de l'affection locale, en particulier par tuberculose¹.

I. — SUPPURATIONS DE L'OREILLE MOYENNE A ISSUES FATALES PAR SUITE DE MÉNINGITE ET ABCÈS DU CERVEAU

La pénétration du pus, du temporal vers la cavité crânienne, avec méningite et abcès consécutifs du cerveau, peut se produire en différents points de la base du crâne :

a. — Au toit du tympan et au toit de l'autre mastoïdien. Le toit de la caisse se trouve soit traversé seulement en un point, soit (comme dans une préparation de ma collection) percé comme un crible en plusieurs endroits, ou bien, par suite de la destruction osseuse, il se forme une ouverture à

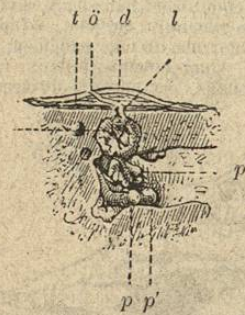


FIG. 191. — Section de la caisse d'un individu mort d'un abcès otitique du cerveau. *p, p', p''* polypes spadiés, à pélicules minces, pénétrant de la caisse dans le conduit auditif. — *l*, grande déchirance de 1^{mm} 1/2 sur le toit de la caisse, sans traces de carie dans le voisinage. — *d*, dure-mère soulevée en forme de tumeur par des masses d'exsudat et adhérent au cerveau. — *o*, canal de perforation courant obliquement dans la dure-mère, dont l'ouverture interne communique directement avec un abcès sanieux, de la grosseur d'un œuf de poule, dans le lobe temporal. — Sur une jeune fille de vingt-un ans, souffrant depuis son enfance d'une suppuration scarlatineuse de l'oreille moyenne, qui depuis cinq semaines avait de violents maux de tête et néanmoins alla de côté et d'autre jusqu'au dernier jour de sa vie. Dans la dixième semaine de son entrée à la clinique, frissons subits, température 40.2, convulsions générales, réaction pupillaire paresseuse, raideur dans la nuque, les globes oculaires tournés en dedans et en haut, pouls filiforme, irrégulier, coma, mort au bout de sept heures et demie.

bords dentelés, frangés, correspondant à la plus grande partie du toit de la caisse, par laquelle le pus ou des masses cholestéatomateuses (BURKHARDT-MERIAN, BEZOLD) pénètrent de l'oreille moyenne dans la cavité crânienne

¹ La détermination d'une proportion pour cent des suppurations mortelles de l'oreille moyenne est impossible, parce que, dans le grand nombre des malades qui s'en vont comme guéris ou améliorés, il y a certainement beaucoup de cas qui se terminent par la mort, sans que le médecin qui les a traités en soit informé. Le nombre des cas mortels constatés par un observateur n'est donc qu'une fraction du nombre réel.