

sation du grand sympathique sont indiqués. Dans l'anémie générale chronique, en dehors d'une forte nourriture et du séjour à l'air des Alpes, l'usage interne des ferrugineux faciles à digérer, des eaux minérales ferrugineuses et, là où les circonstances le permettent, une cure dans une station d'eaux ferrugineuses rendent de bons services.

3. — HÉMORRHAGIES DANS LE LABYRINTHE

FORME APOPLECTIQUE DE LA MALADIE DE MENIÈRE

De légères extravasations dans le labyrinthe se produisent à la suite de fortes hyperhémies à développement rapide, le plus souvent dans le cours du typhus, de la variole, la scarlatine et les oreillons (TOYNBEE), avec ou sans ecchymoses simultanées sur la muqueuse de l'oreille moyenne. La déchirure des vaisseaux sanguins est favorisée par la dégénérescence athéromateuse des artères et par les hyperhémies chroniques d'arrêt dans les maladies de cœur.

La place des ecchymoses est le plus souvent la lame spirale et la face externe du modiolus, plus rarement les petits sacs du vestibule et les ampoules. Le sang extravasé peut être résorbé, ou bien la matière colorante du sang reste sous forme de pigment grenu ou écailleux.

De plus forts épanchements sanguins se produisent dans le labyrinthe : 1° à la suite de fractures du crâne et de fissures du rocher. J'ai observé un cas (Arch. f. Ohr., vol. II) où la fissure partant de l'occiput passait par les deux rochers et où,

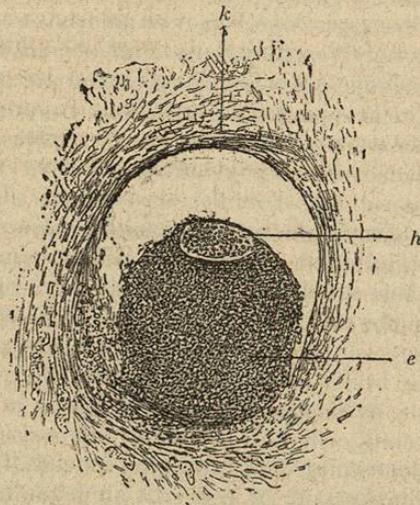


FIG. 243. — *k*, coupe transversale du canal semi-circulaire osseux. — *e*, sang extravasé. — *h*, coupe du canal semi-circulaire membraneux.

par suite d'un fort épanchement de sang dans la cavité du labyrinthe, il survint une surdité totale au milieu de symptômes de la maladie apoplectiforme de MENIÈRE. LUCAS, à la suite d'une fissure du rocher, a observé un épanchement de sang simultané dans le labyrinthe et dans la cavité tympanique. 2° Par un fort ébranle-

ment du crâne, comme il résulte d'un cas, observé par MOOS, de fracture de l'apophyse mastoïde par une arme à feu (Arch. f. Aug. und Ohr., vol II), dans lequel on a trouvé une extravasation de sang dans le labyrinthe, sans qu'il y eût lésion simultanée de cet organe. 3° Par carie étendue du temporal, en particulier dans la carie et nécrose de la pyramide du rocher (KNAPP). Dans plusieurs de ces cas où la capsule labyrinthique n'était pas entamée, j'ai trouvé quelques parties du labyrinthe, spécialement le limaçon, couvertes de sang extravasé brun-noir. Sur un homme mort de méningite otitique, chez qui la capsule labyrinthique n'était pas corrodée, j'ai trouvé sur des sections microscopiques du labyrinthe le conduit semi-circulaire supérieur (*k*), y compris l'ampoule (fig. 243), rempli en partie de sang extravasé (*e*), qui entourait le conduit semi-circulaire membraneux (*h*) également rempli de sang. Le vestibule et le limaçon étaient complètement libres. 4° Dans les maladies du cerveau et de ses enveloppes, particulièrement dans la méningite. Dans un cas, décrit par MOOS (Zeitschr. f. Ohr., vol IX), de surdité dans le cours d'une pachyméningite hémorragique, il y avait des deux côtés, en différentes places du labyrinthe, dans l'utricule, le canal de ROSENTHAL, entre les feuillets de la lame spirale osseuse et la zone denticulée, des infiltrations hémorragiques plus ou moins considérables, suivant en partie la direction des veines, en partie celle des fibres nerveuses. LUCAS a trouvé sur un enfant de quatre ans, qui devint totalement sourd au cours d'une méningite basilaire tuberculeuse, une inflammation hémorragique des canaux semi-circulaires et des vestibules des deux oreilles¹.

Les suites des hémorragies du labyrinthe sont : la résorption, à laquelle participent aussi, d'après MOOS, les voies lymphatiques ; l'inflammation avec suppuration consécutive (cas de l'AUTEUR) ou organisation de l'exsudat, ou enfin l'atrophie et dégénérescence des épithéliums, du tissu connectif et des éléments nerveux, avec formation abondante de cellules granuleuses, de globules hyalins et de dépôts pigmentaires.

D'après MOOS, la métamorphose pigmentaire du sang extravasé dans le labyrinthe est tantôt extracellulaire, tantôt intracellulaire (par cellules contenant des corpuscules sanguins). La forme et la couleur du pigment présentent ici la même diversité qu'à d'autres endroits. Comme, aussi à l'état normal, on trouve fréquemment une quantité variable de pigment dans le limaçon, il ne faut regarder comme pathologique que de fortes accumulations pigmentaires dans le labyrinthe (SCHWARTZ).

Les troubles fonctionnels produits par les épanchements de sang dans le labyrinthe sont peu connus, à cause du très petit nombre d'autopsies d'individus, sur lesquels la marche de la maladie ait été observée sérieusement pendant la vie. Le premier cas d'observation clinique précise avec résultat d'autopsie a été publié par MENIÈRE (Gaz. méd. de Paris, 1861) ; il concerne une jeune fille qui, à l'époque de ses règles, par suite d'un refroidissement, devint subitement sourde, en même temps qu'elle était atteinte de violents accès de vertige et de vomissements, et qui succomba le cinquième jour à la maladie. L'autopsie montra le cerveau et la moelle épinière non modifiés ; par contre, les canaux semi-circulaires étaient remplis d'un exsudat plastique rougeâtre, qui s'étendait en partie jusque dans le

¹ C'est seulement l'observation clinique et anatomique qui montrera si des hémorragies du labyrinthe peuvent être provoquées par des modifications pathologiques du centre vasomoteur. Les recherches expérimentales de LABORDE et DUVAL (BARATOUX, Pathogénie des affections de l'oreille, Paris, 1881), qui, à plusieurs reprises, ont observé un épanchement de sang dans le limaçon en piquant certaines parties de la moelle allongée, parlent en faveur de la possibilité d'une pareille occurrence.

vestibule, tandis que le limaçon était normal. La cause de la mort ne fut pas expliquée par le résultat de l'autopsie.

S'appuyant sur ce cas et sur une série d'autres observés cliniquement, où survint une surdité subite, accompagnée de vertige, vomissements et bruits subjectifs, au milieu de symptômes apoplectiformes, MENIÈRE a été conduit à admettre qu'il s'agit dans ces cas d'une *maladie spéciale du labyrinthe*, dans laquelle, par suite d'un *épanchement de sang* ou d'une *exsudation aiguë*, il y a production d'un ensemble de symptômes analogue à celui que nous observons chez les animaux par lésion des canaux semi-circulaires¹.

Quoique, depuis la publication de MENIÈRE, la surdité apoplectiforme, accompagnée de symptômes caractéristiques, décrite par lui, ait été souvent observée cliniquement et décrite par les otologistes, des doutes ont été émis récemment sur la stricte localisation de l'ensemble de ces symptômes dans le labyrinthe.

D'abord Moos a fait remarquer que dans le cas, observé par lui, de blessure de l'apophyse mastoïde par une arme à feu, avec surdité totale, malgré l'hémorragie dans le périoste de l'espace interne et dans tout le labyrinthe membraneux, il n'y a eue ni bruits subjectifs, ni vertige et que ces symptômes manquaient également dans le cas, décrit par LUCAS, d'inflammation hémorragique du labyrinthe au cours d'une méningite basilaire tuberculeuse. D'autre part, un cas publié par OSKAR WOLF (*Zeitschr. f. Ohr.*, vol. IX) montre que l'ensemble des symptômes de MENIÈRE peut être produit également par des affections cérébrales, puisqu'on trouva dans ce cas, comme cause de ces symptômes, une tumeur dans les tonsilles du cervelet et une deuxième tumeur dans la couche corticale du cerveau.

Mais, quoiqu'on ne soit pas autorisé à reconnaître le résultat d'autopsie du cas isolé de MENIÈRE comme la base anatomique de la surdité apoplectiforme si fréquemment observée cliniquement, d'un autre côté le nombre des cas d'épanchement de sang dans le labyrinthe sans la complexité des symptômes de MENIÈRE est trop faible pour permettre d'affirmer que l'affection n'est pas généralement due à une hémorragie ou exsudation dans le labyrinthe. Car ce n'est pas l'hémorragie ou exsudation en elle-même, mais son action sur certains tissus du labyrinthe membraneux qui provoque la production des symptômes. Il est fort probable, que là où l'extravasation produit une irritation des nerfs des ampoules, les symptômes de MENIÈRE sont fortement prononcés, tandis qu'ils peuvent manquer complètement si l'é-

¹ Un cas observé par l'auteur (*Allg. Wien. med. Ztg.*, 1862) concerne une femme de cinquante-six ans qui, quatorze ans auparavant, devint subitement sourde, au milieu de symptômes de la maladie apoplectiforme de MENIÈRE, avec perte de connaissance momentanée. L'autopsie montra une *excroissance osseuse sur la paroi externe du labyrinthe*, dont la genèse doit être probablement attribuée à une hémorragie du périoste en ce point. *A gauche*, l'excroissance osseuse avait recouvert complètement la fenêtre ovale et s'était soudée à la base de l'étrier; *à droite*, la partie antérieure de la fenêtre ovale n'était pas couverte par la masse osseuse et l'étrier était mobile. Audition à gauche = 0, à droite perception du langage au voisinage immédiat de l'oreille. On ne trouve nulle part des indications relatives à la genèse des exostoses du vestibule, décrites par PLATNER (cité par SCHWARTZE) et TOYNBEE.

panchement de sang n'agit pas directement sur les nerfs du vestibule et des ampoules.

Ces considérations justifient l'exposition à cette place de cette forme de maladie excessivement intéressante au point de vue clinique. Mais tout en concédant qu'une série de symptômes, tels qu'ils se présentent également dans la maladie de MENIÈRE, peuvent avoir pour base des modifications diverses de l'oreille et du cerveau, nous devons faire remarquer que nous ne comprenons sous le nom de maladie de MENIÈRE que la surdité apoplectiforme survenant subitement avec les symptômes précédemment indiqués, parce que dans ces derniers temps on a appelé improprement maladie de MENIÈRE ou symptômes complexes de MENIÈRE toutes les altérations de l'ouïe accompagnées de bruits subjectifs et de vertige, qui, comme nous l'avons vu, s'observent fréquemment aussi dans les accumulations de cérumen, les végétations du conduit auditif externe (HILAIRET), les affections de l'oreille moyenne, certaines congestions passagères du labyrinthe et du cerveau, à la suite de lésions traumatiques et de tumeurs du cerveau.

Symptômes et marche de la maladie de Menière. — La maladie de MENIÈRE se présente avec les symptômes d'une congestion cérébrale apoplectiforme ou d'une attaque apoplectique véritable. Elle commence par le vertige, les bourdonnements d'oreilles, l'envie de vomir ou des vomissements effectifs, la marche chancelante et une grave dureté de l'ouïe, ou bien l'individu tombe subitement sans connaissance comme frappé d'apoplexie; il reprend connaissance au bout de peu de temps, mais avec une grande pâleur du visage et une sueur froide et il se trouve atteint de surdité bilatérale, plus rarement unilatérale, accompagnée de bruits subjectifs violents; en essayant de se lever, il est pris d'envie de vomir, de vomissements, de vertige violent, et sa marche est incertaine et vacillante¹. KNAPP a observé après l'attaque un obscurcissement passager du champ visuel; Moos, une hémipie transitoire avec ligne de séparation horizontale.

L'affection atteint de préférence des individus forts, robustes, ayant auparavant la fonction auditive complètement normale; rarement il y avait eu déjà, plus ou moins longtemps avant l'attaque, des bourdonnements d'oreilles, un peu de vertige et un léger degré de surdité. BRUNNER admet comme cause, dans un cas, une forte chaleur. Également dans un de mes cas, l'attaque survint pendant la marche sous un soleil brûlant. GOTTSTEIN a observé trois cas de surdité apoplectiforme, combinés une fois avec le tabes et deux fois avec la leucémie.

L'exploration de l'oreille donne généralement un *résultat négatif pour la membrane tympanique et la trompe d'Eustache*; de même, l'examen attentif du système nerveux ne montre *aucun trouble fonctionnel dans le domaine des nerfs du cerveau et de la moelle épinière*.

¹ La perte de connaissance est, d'après BULL, peut-être seulement la suite de la dépression psychique. L'oppression et l'apnée, ainsi que les vomissements, sont attribués par Moos et Mc BRIDE à l'action réflexe du vagus. HUGHLINGS-JACKSONS explique la grande pâleur, la sueur froide, la perte de connaissance et les vomissements par les rapports intimes du noyau acoustique avec le vagus et l'accessoire de Willis.

La fonction auditive est soit complètement éteinte, soit tellement diminuée que seulement les sons très forts sont perçus au voisinage immédiat de l'oreille; la perception par les os de la tête pour la montre et l'acoumètre manque d'une manière constante. Le diapason placé sur le crâne, dans le cas d'une affection bilatérale, n'est pas perçu du tout ou seulement d'une façon indistincte; dans l'affection unilatérale, *il est constamment perçu seulement de l'oreille entendant normalement*. La surdité pour certains groupes de sons observée dans trois cas par KNAPP est intéressante.

La marche de la maladie de MENIÈRE varie avec l'intensité de l'affection. Parmi les phénomènes alarmants du début, la perte de connaissance et les vomissements disparaissent d'abord, tandis que le vertige et les troubles de l'équilibre ne diminuent généralement qu'après plusieurs jours, au point de permettre au malade de faire un bout de chemin appuyé sur quelqu'un ou avec l'aide d'une canne. En général, pendant la marche, le corps montre une tendance à tomber du côté malade. Les troubles de l'équilibre sont surtout frappants dans l'obscurité et *dans la marche avec les yeux fermés*; ici, même dans les cas les plus légers, il se produit une incertitude dans la marche, comme on ne l'observe que dans l'ataxie d'un degré élevé. Je puis confirmer par ma propre expérience l'observation faite par GUYE, qu'au début de la maladie, les traits de l'écriture sont complètement modifiés et ressemblent à l'écriture tremblante d'un vieillard. A mesure que le vertige et l'incertitude de la marche diminuent, l'écriture reprend peu à peu son caractère antérieur. En dehors des symptômes indiqués, dans la surdité apoplectiforme, il se produit pendant les premières semaines de la dépression psychique, la pensée devient paresseuse et la mémoire diminuée.

Chez les malades qui n'éprouvent pas de rechute après la première attaque, le vertige et les troubles de l'équilibre diminuent peu à peu et disparaissent complètement après des semaines ou des mois. Pourtant, d'après plusieurs observations personnelles, l'incertitude de la marche peut persister pendant plusieurs années (au delà de dix ans, suivant NAVE). Les forts bourdonnements et bouillonnements dans l'oreille et la tête diminuent ensuite de violence, mais ils peuvent durer toute la vie avec la même force, même avec la surdité complète. La surdité persiste généralement sans modifications, rarement il y a une légère amélioration, soit durable, soit faisant place, au bout de quelques mois ou quelques années, à une nouvelle aggravation. Parfois, après une attaque, la maladie évolue sans rechutes ultérieures; j'ai vu pourtant des cas où, après quelques jours, même après quelques semaines ou mois, survenaient de nouveaux accès de vertige et de vomissements, avec aggravation des autres symptômes.

Le *diagnostic* de la maladie de MENIÈRE se fonde sur l'ensemble des symptômes décrits et sur l'absence de phénomènes de paralysie dans le domaine des autres nerfs du cerveau et de la moelle épinière. Dans ces cas, d'après MENIÈRE, une affection du cerveau n'est pas admissible, parce qu'on n'observe pas de phénomènes de paralysie dans un autre organe que l'appareil auditif, ce qui serait impossible si les origines des nerfs acoustiques étaient affectées, car certainement alors les centres voisins d'autres nerfs du cer-

veau seraient atteints par la lésion. Cependant je dois me ranger à l'avis de v. TRÖLTSCHE, que, particulièrement dans les cas où, déjà quelque temps avant l'attaque, il y avait des bourdonnements d'oreilles, une sensation de pression et de plénitude dans les oreilles, des accès fréquents de vertige et de torpeur ou un léger degré de surdité, le diagnostic ne doit pas être posé, sans autre examen, sur une maladie de MENIÈRE. Cette remarque est nécessaire, parce que, comme nous l'avons déjà indiqué antérieurement, on observe assez souvent aussi des accès momentanés de vertige, accompagnés de bourdonnements et de vomissements, dans des maladies du conduit auditif externe et de la cavité tympanique, en outre dans de fortes congestions de la tête et de l'oreille, au début d'affections cérébrales et pendant le développement de tumeurs du cerveau.

D'après ce qui précède, je crois donc que le diagnostic d'une affection de MENIÈRE ne peut être établi avec certitude que si elle survient sans prodromes et à un degré élevé, et si le médecin peut examiner l'oreille peu de temps après l'attaque. Par conséquent, chez un individu entendant tout à fait normalement auparavant, s'il survient subitement, au milieu des phénomènes d'une attaque apoplectique, une grave dureté de l'ouïe ou la surdité, en même temps qu'une marche incertaine et chancelante, sans aucun phénomène de paralysie dans d'autres régions nerveuses, et si l'exploration faite peu de temps après montre la membrane tympanique normale et la trompe d'Eustache complètement libre, on peut admettre avec grande vraisemblance que l'on a devant soi une affection du labyrinthe. Car une maladie des cavités tympaniques qui surviendrait subitement avec surdité grave et les phénomènes violents indiqués, serait caractérisée par un épanchement plastique ou muco-purulent abondant et l'on trouverait toujours des modifications très apparentes sur la membrane tympanique et dans la perméabilité de la trompe d'Eustache. Cependant, après un intervalle de temps prolongé, le diagnostic est très difficile, car les produits de l'affection aiguë de la caisse peuvent disparaître sans laisser d'anomalie sur la membrane du tympan ou dans la trompe, et l'altération grave de l'ouïe peut être due à la fixation des osselets produite dans l'intervalle.

Le *pronostic* de la maladie de MENIÈRE est d'autant plus défavorable, que dans les cas publiés jusqu'ici on n'a observé la guérison complète ou une amélioration importante que très rarement. Dans les affections récentes seulement, où la fonction auditive n'est pas complètement éteinte, la possibilité d'une amélioration n'est pas exclue. Mais quand il y a surdité totale durant depuis des mois ou des années, le pronostic est absolument défavorable.

Au début de la maladie, le *traitement* est d'abord dirigé de façon à combattre les symptômes pénibles du côté de la tête. Des applications froides sur la tête, des frictions spiritueuses derrière les oreilles, des sinapismes sur la nuque et sur les mollets, des ablutions sur la peau avec de l'eau vinaigrée tiède et de légères dérivations sur le canal intestinal sont les moyens les plus propres à calmer les symptômes alarmants. La diète est à restreindre dans les premiers temps, et il convient dans les formes graves, où de légers

mouvements ou le redressement du corps suffisent déjà pour provoquer un fort vertige et des vomissements, de faire garder le lit au malade avec la tête légèrement relevée.

Parmi les médicaments internes, la quinine et l'iodure de potassium sont les plus efficaces pour combattre le vertige et les autres symptômes cérébraux. L'action de la quinine, recommandée par CHARCOT, doit pourtant être surveillée de près dans le cas dont il s'agit, parce que des doses même modérées produisent parfois l'effet opposé, c'est-à-dire un accroissement de l'irritation et des bourdonnements d'oreilles. L'action de la quinine est généralement moins évidente dans la maladie apoplectiforme de MENIÈRE que dans les autres maladies d'oreille accompagnées de vertige et de bourdonnements, que quelques spécialistes, comme nous l'avons dit, désignent improprement sous le nom de maladie de MENIÈRE. L'iodure de potassium est donné à la dose de $\frac{1}{2}$ à 1 gr. par jour pendant au moins trois à quatre semaines, mais toujours seulement après un traitement préalable par la quinine pendant huit ou dix jours. Dans des cas récents, après le départ des symptômes violents, vers la deuxième ou troisième semaine, des injections sous-cutanées de polycarpine muriatique en solution à 2 % (4-10 gouttes par jour) sont recommandées comme favorisant la résorption.

Il y a peu à attendre en général du *traitement local*. Il ne doit intervenir qu'après le départ des symptômes violents d'irritation, par conséquent vers la deuxième ou troisième semaine de la maladie. On se borne d'abord à injecter 8 à 10 gouttes d'une solution tiède d'iodure de potassium (0,3 : 20,0) par le cathéter dans la caisse du tympan, d'où le médicament pénètre dans le liquide labyrinthique, en partie par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins, en partie par diffusion à travers les opercules membraneux de la fenêtre ronde et la fenêtre ovale. Les injections sont faites tous les deux jours pendant trois à quatre semaines ; on peut faire en outre des frictions prolongées sur l'apophyse mastoïde avec une pommade à l'iodure de potassium ou à l'iodoforme. Dans un cas de maladie apoplectiforme de MENIÈRE du côté droit, avec surdité totale, où ce traitement fut pratiqué six semaines après la première attaque et continué pendant quatre semaines, il se produisit une amélioration de l'ouïe pour le langage à haute voix jusqu'à 2^m $\frac{1}{2}$. Dans un deuxième cas, où le traitement fut commencé dix jours après le début de la maladie, au bout de trois semaines de traitement il y eut une amélioration de l'ouïe jusqu'à $\frac{1}{6}$ de mètre. Le traitement électrique (voir plus loin) n'est pas à sa place au commencement de la maladie, parce qu'il augmente le vertige et les bourdonnements d'oreilles, et, même après la diminution de ces symptômes, il ne faut d'abord employer que des courants faibles. Quand, après quinze ou vingt séances, on n'observe aucun résultat, on s'abstiendra de continuer. Dans quelques cas, les cures de boissons et de bains dans une station d'eaux salées ou iodées se montrent de quelque utilité. Il y aurait encore à noter que, même alors qu'on n'obtient aucune amélioration de l'ouïe, on observe parfois une influence favorable du traitement sur les symptômes cérébraux et l'état psychique du malade.

Quelques remarques sur le *vertige qui accompagne si souvent les maladies d'oreilles* (*vertigo ab aure læsa*) peuvent avoir leur place ici. Malgré les études nombreuses sur ce sujet, ce phénomène est toujours encore l'objet de controverses. Tandis que d'un côté le vertige est considéré, en se fondant sur l'expérience de FLOURENS, comme le résultat d'un état d'irritation pathologique des nerfs du vestibule et des ampoules, LUGAR, s'appuyant sur l'expérience de BAGINSKY, croit pouvoir attribuer ce symptôme à des troubles cérébraux, spécialement aux modifications brusques de pression de l'espace subarachnoïdal, transmises par le liquide labyrinthique à travers les aqueducs et produisant une irritation des nerfs acoustique, abducteur et optique, situés à la base du crâne. C'est à l'irritation des derniers nerfs que seraient dus le nystagmus et les troubles de la vue qui accompagnent le vertige.

Comme cette question, ainsi que nous l'avons vu, n'a pas été résolue jusqu'ici par la voie de l'expérience physiologique, on peut se demander si l'expérience clinique ne fournit pas d'indications pour la résoudre. En fait, une série d'observations connues depuis longtemps semble montrer que le vertige, si souvent observé dans les maladies d'oreilles, provient dans la plupart des cas du labyrinthe. Nous avons vu que souvent les accès de vertige les plus violents peuvent être provoqués déjà par des injections de force modérée dans le conduit auditif, particulièrement si la membrane tympanique est perforée, parfois aussi par des douches d'air dans l'oreille moyenne et par le contact de l'étrier libre avec la sonde (LUGAR, BONNAFONT, FAUTOUR). Admettre qu'en pareil cas une partie du liquide du labyrinthe pénètre par compression subite, à travers les aqueducs, vers l'espace subarachnoïdal, et provoque les accès de vertige par variation de pression dans la cavité crânienne, est insoutenable, quand on réfléchit que les aqueducs étroits ne peuvent laisser passer vers l'espace arachnoïdal qu'une quantité minime de liquide, que la pression intracrânienne elle-même forme un obstacle sérieux à l'entrée du liquide du labyrinthe dans la cavité crânienne et que l'addition de quelques gouttes à la masse considérable du liquide cérébro-spinal peut difficilement être regardée comme la cause de troubles de l'équilibre aussi violents.

Si donc on met à part les affections de l'ouïe accompagnées de troubles de l'équilibre qui sont dues à des maladies cérébrales, il ne reste plus que cette hypothèse, que, dans la plupart des cas où, dans une maladie de l'appareil de transmission du son ou du labyrinthe, il se produit du vertige et des troubles de l'équilibre, ceux-ci doivent être attribués à une irritation des nerfs du vestibule et des ampoules¹.

Nous avons parlé déjà à plusieurs reprises des modifications anatomo-pathologiques de l'oreille qui sont accompagnées de vertige et de troubles de l'équilibre. Il faut encore ajouter ici, que des troubles angionévrotiques de la circulation dans les vaisseaux de la tête peuvent également être accompagnés d'accès prononcés de vertige et de troubles de coordination (voir la partie qui traite des hyperhémies, anémies et névroses); mais en pareils cas on ne sait si l'ensemble des symptômes est dû à une irritation centrale ou périphérique du nerf acoustique ou à l'action directe sur ces parties du cervelet, dont l'irritation, comme nous l'avons vu, provoque la même forme de troubles de coordination que celle des nerfs du vestibule et des ampoules. Toutes les formes de vertige et de troubles de l'équilibre, qui sont combinées avec une affection de l'oreille, ne doivent donc pas être, sans plus ample examen, diagnostiquées comme provenant de l'oreille. Cela résulte aussi de l'observation de ces cas, où des accès de vertige, accompagnés de bourdonnements et de dureté d'oreille, et une marche chancelante peuvent persister longtemps comme symptômes d'une affection du cerveau qui ne se laisse reconnaître que plus tard.

¹ Mc BRIDE (*Med. Times and Gaz.*, 1881) admet un centre cérébral dont l'irritation produit le vertige. L'excitation peut provenir non seulement de l'oreille, mais aussi de l'œil, de l'estomac ou du cerveau, et par suite, suivant le point de départ de l'excitation, on distingue un vertige auriculaire, oculaire ou stomacal.

Les attaques de vertige survenant chez des individus atteints de maladies d'oreilles, — nous faisons abstraction ici de la maladie apoplectiforme de MENIÈRE, — se produisent par accès, à intervalles irréguliers, plus rarement périodiques. La dernière forme a été décrite par GIOVANNI LONGHI sous le nom de « vertigine auditiva miasmatica », dans les régions marécageuses de la Lomellina (Haute-Italie). Dans les intervalles, qui peuvent durer des semaines ou des mois, les malades sont complètement délivrés de toute sensation, ou bien la sensation de vertige et l'incertitude de la marche persistent à un léger degré. Les attaques reviennent sans cause connue, ou à la suite d'un effort corporel, par rotation rapide de la tête, en se baissant ou se levant brusquement, à la suite d'affections psychiques, etc. L'accès de vertige est précédé, comme le remarque GUYES, de sensations de tournoiement autour de l'axe vertical, puis en avant et en arrière autour d'un axe transversal. Pendant les accès, l'incertitude de la marche atteint un degré tel, que les malades non soutenus tombent ordinairement dans la direction du côté atteint. Dans les cas plus légers, le trouble se montre surtout quand le malade essaye de marcher dans l'obscurité ou les yeux fermés. Les bruits subjectifs et la surdité augmentent généralement pendant l'accès. Dans les formes angionévrotiques et dans les affections du cerveau à leur début, l'altération de l'ouïe peut disparaître complètement après l'attaque.

Pour le traitement de l'ensemble des symptômes décrits, on peut répéter ce qui a été dit à propos du traitement des hyperhémies et anémies de l'oreille interne et de la maladie de MENIÈRE. Il faut tenir compte, en première ligne, de la circonstance causale, — si on la découvre. — Si l'on trouve la membrane tympanique fortement tirée en dedans ou des adhérences cicatricielles entre la membrane tympanique et la paroi interne de la caisse, d'une manière générale, ces apparences qui font supposer, comme cause des symptômes, une surcharge de l'étrier et un accroissement de la pression intralabyrinthique, on tentera d'abord d'amener une diminution de pression par la raréfaction de l'air dans le conduit auditif externe (voir pag. 278). On réussit parfois de cette manière à diminuer le vertige, déjà pendant l'application du procédé. Si cela ne suffit pas, ou si le résultat obtenu ne se maintient pas suffisamment, on peut essayer de pratiquer une incision dans le pli postérieur rigide de la membrane tympanique ou dans la cicatrice fortement tendue. Dans des cas assez nombreux, j'ai pu diminuer l'intensité des accès par une opération de ce genre, qui est facile à faire.

Quand l'examen de l'oreille moyenne donne un résultat négatif, la raréfaction de l'air dans le conduit auditif externe rend également de bons services dans certains cas. On peut donc toujours faire l'essai de ce procédé, mais en opérant avec précaution et ne diminuant la pression que peu à peu. Parmi les remèdes internes, on peut recommander l'emploi prolongé de la quinine, jusqu'à un demi-gramme par jour (CHARCOT), le bromure de potassium et, si l'on soupçonne la syphilis, l'iode de potassium. Le traitement galvanique serait indiqué de préférence pour la forme angionévrotique.

4. — INFLAMMATION DU LABYRINTHE

(OTITIS INTERNA)

Les inflammations primitives du revêtement et des tissus membraneux du labyrinthe sont très rares et n'ont été observées jusqu'ici que dans quelques cas isolés. Les inflammations secondaires du labyrinthe, dues à la propagation vers la cavité labyrinthique d'otites moyennes purulentes, sont plus fréquentes. En pareils cas, on trouve, dans le labyrinthe ouvert par la carie et rempli de pus, le saccule, l'utricule, les ampoules et les canaux semi-circulaires fortement épaissis, rouge-gris, ecchymotiques par places, le revêtement du limaçon, la columelle et la lame spirale injectés et ec-

chymotiques. Dans un cas, à côté de ces modifications, j'ai trouvé une excroissance polypeuse sortant du vestibule, qui pénétrait dans la cavité tympanique par une ouverture carieuse du promontoire, et là se réunissait à un polype sortant de la paroi inférieure de la caisse.

Des inflammations purulentes secondaires du labyrinthe ont été observées dans quelques cas (HELLER, LUCAE, MERKEL) de méningite cérébro-spinale. LUCAE a trouvé, sur un enfant mort de méningite, une inflammation hémorragique; Moos, dans les maladies infectieuses aiguës, une infiltration cellulaire du labyrinthe membraneux. Que ces dernières modifications puissent disparaître complètement, c'est ce qui résulte de l'observation clinique des cas de typhus et de scarlatine, où la surdité survenue pendant la maladie disparaît dans la convalescence et où la fonction auditive redevient normale.

Comme issues de l'inflammation chronique du labyrinthe, rarement observée cliniquement, on a constaté jusqu'ici : une prolifération du tissu connectif du revêtement du labyrinthe osseux, des hypérostoses et dépôts calcaires dans le labyrinthe, la production de masses de tissu connectif rougeâtres, charnues, remplissant la cavité labyrinthique (SCHWARTZE), un épaississement des petits sacs et des ampoules, des dépôts de pigment, de cholestérine et de sels calcaires dans les mêmes organes, l'atrophie du labyrinthe membraneux et la dégénérescence adipeuse de l'organe de CORTI.

On n'a jusqu'ici que de rares observations cliniques d'inflammation primitive du labyrinthe avec résultat d'autopsie.

Comme inflammation purulente aiguë primitive du labyrinthe, SCHWARTZE (*Arch. f. Ohr.*, vol. XIII) décrit un cas concernant une femme anémique de trente-deux ans, atteinte de syphilis constitutionnelle, qui souffrait depuis plusieurs semaines de céphalalgie du côté droit, de vertige, de bourdonnements d'oreilles et de vomissements. Membrane tympanique rougie. Paracentèse de la membrane tympanique sans écoulement de pus; au bout de quelques jours, accroissement rapide de la température, violent délire, trismus et issue fatale au milieu de symptômes de méningite.

Autopsie. — Méningite purulente, accumulation de pus dans le voisinage du ganglion de Gasser entre la dure-mère et le rocher. Nerf acoustique et conduit auditif interne normaux, ainsi que la cavité tympanique. Limaçon, vestibule et canaux semi-circulaires remplis d'un liquide séreux, purulent; forte injection des vaisseaux dans les conduits semi-circulaires et les ampoules; dans ces dernières, extravasations circonscrites. Utricule et saccule rougis, gonflés et infiltrés de pus.

Ce qui parle en faveur d'une inflammation primitive du labyrinthe, d'après SCHWARTZE, c'est le nerf acoustique intact, la douleur d'oreille survenant d'abord et la marche chancelante, puis les symptômes cérébraux ne se montrant que plus tard. LUCAE est d'avis que, malgré l'absence d'une relation anatomique visible entre les deux affections, on ne peut pas exclure l'hypothèse que l'inflammation du labyrinthe a été la suite de la méningite.

On sait que VOLTOLINI a appelé l'attention des médecins auristes sur une affection de l'oreille se présentant chez des enfants, et qu'il désigne sous le nom d'inflammation aiguë du labyrinthe. La maladie survient subitement