

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

sur des individus tout à fait bien portants auparavant, avec fièvre, forte rougeur du visage et vomissements, suivis bientôt après de perte de connaissance, délire et convulsions. Ces symptômes disparaissent complètement au bout de peu de jours, mais il reste une surdité totale et pendant longtemps une marche vacillante. Les symptômes, au moment du degré le plus élevé de la maladie, présentent ainsi une grande ressemblance avec ceux d'une affection aiguë des méninges. Mais, tandis que le départ d'une méningite se terminant par la surdité n'a lieu en général qu'après plusieurs semaines, les symptômes graves de la forme de maladie en question disparaissent au bout de peu de temps, de telle sorte que souvent après quatre ou cinq jours seulement, à l'exception de la surdité et de la marche chancelante, toutes les fonctions sont normales. C'est donc sur la différence de durée de l'ensemble des symptômes que VOLTOLINI base le diagnostic d'une inflammation primitive du labyrinthe.

Le diagnostic de cette forme de maladie reposant seulement, comme on le voit, sur la complexité des symptômes, il était naturel que les otologistes, en particulier MOOS, KNAPP et plus récemment GOTTSTEIN, exprimassent des doutes sur leur signification, doutes d'autant plus permis que l'on n'avait pas réussi à corroborer les affirmations théoriques par des résultats anatomopathologiques.

L'argument de VOLTOLINI, qu'une maladie intracrânienne qui amènerait en quelques jours la paralysie complète du nerf acoustique devrait nécessairement produire aussi des désordres dans d'autres nerfs d'origine cérébrale, que par suite on doit exclure en pareils cas une cause centrale de la surdité, ne paraît pas assez topique pour poser d'une façon décisive le diagnostic d'une inflammation aiguë du labyrinthe. Que dans une série des cas de VOLTOLINI, la complexité des symptômes repose sur une affection méningienne, c'est ce que paraît indiquer l'observation de GOTTSTEIN, que dans le cours d'épidémies de méningite, il se présente des formes abortives, dans lesquelles les symptômes initiaux disparaissent au bout de quelques jours, soit avec guérison complète, soit en laissant la surdité. Cette dernière peut être due à une inflammation purulente simultanée du labyrinthe, transmise par la cavité crânienne, ou à une affection du tronc ou des racines du nerf acoustique. L'absence de troubles simultanés dans d'autres nerfs d'origine cérébrale en pareils cas s'expliquerait par l'impressionnabilité plus grande du nerf auditif, que nous avons déjà signalée, et qui fait que ce nerf peut être altéré d'une façon permanente par des influences de degré médiocre, tandis que les autres nerfs du cerveau leur opposent une résistance suffisante.

Toutefois l'occurrence d'une inflammation primitive du labyrinthe chez les enfants, avec la complexité des symptômes indiqués, n'est pas à rejeter d'une manière absolue. Le cas suivant que j'ai examiné d'une manière précise fournit jusqu'ici le seul exemple de cette forme d'inflammation, qui ne peut obtenir une place justifiée comme forme spéciale de maladie que par des résultats d'autopsie multiples et contrôlés.

Le cas concerne un enfant qui, d'après le dire de son père, devint sourd à l'âge de deux ans et demi, pendant une maladie fébrile ayant duré quatorze jours. Les symptômes les plus saillants pendant la maladie furent une grande agitation, des accès éclamptiques répétés et un écoulement d'oreille bilatéral, qui aurait duré jusqu'à l'âge de six ou sept ans. L'enfant, qui put se lever au bout de quatorze jours, ne montra pas de vacillement dans la marche, et ce n'est que cinq à six semaines plus tard que le père s'aperçut que l'ouïe, et soi-disant aussi le langage étaient perdus.

La septième année révolue, il fut admis dans l'Institut des sourds et muets de Vienne, où il mourut à l'âge de treize ans d'une péritonite aiguë. D'après le maître de l'Institut qui éleva l'enfant pendant plusieurs années, il était complètement sourd, n'avait pas la moindre sensation sonore; bien doué sous le rapport des facultés mentales, articulation rauque, bon caractère, montrant une grande activité au jeu. On n'observa jamais chez l'enfant de l'incertitude dans la marche ou dans les autres mouvements.

L'autopsie donna les résultats suivants: les deux membranes tympaniques normales sans trace d'une maladie antérieure. La muqueuse de la caisse du tympan partout mince et délicate, sans modification pathologique visible, le marteau et l'enclume parfaitement mobiles. Au contraire, l'étrier des deux côtés raide et immobile. La niche de la fenêtre ronde est indiquée par un petit creux dont le fond n'est pas formé par la membrane de la fenêtre ronde, mais par une masse osseuse solide.

L'examen du labyrinthe décalcifié donna le résultat suivant: sur une coupe horizontale traversant le rocher tout entier, on constate tout de suite, même à l'œil nu, l'absence des espaces désignés sous le nom de rampe du vestibule et de rampe tympanique. Ils sont remplis d'une masse qui se différencie nettement de la capsule du limaçon.

La capsule du limaçon (*s*) est intacte et se distingue de l'os du rocher qui la recouvre par sa couleur plus claire et par les particularités de son tissu osseux métaplastique. Les spires du limaçon se voient très nettement. L'intérieur du limaçon (*o*) est

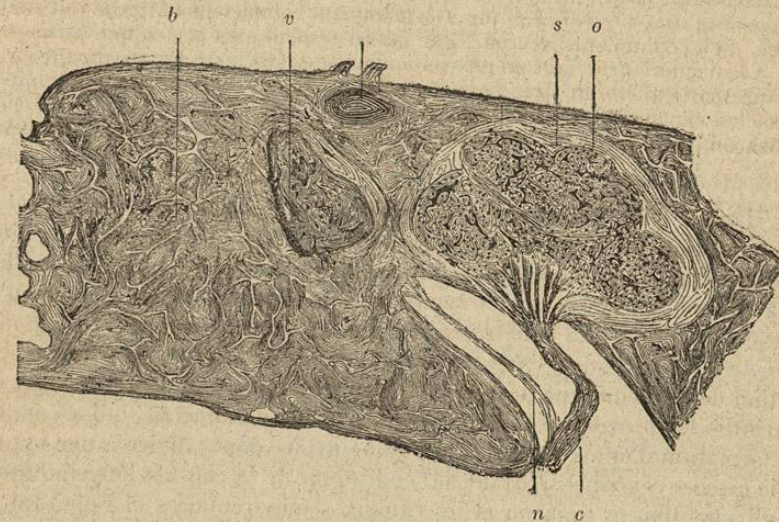


FIG. 246.

rempli complètement d'un tissu osseux de formation nouvelle, qui présente les caractères d'un os périostéique. Le néoplasme osseux est traversé par de nombreux vaisseaux, qui courent parallèlement à la surface des spires. Les cor-

puscules osseux sont situés parallèlement à l'axe des vaisseaux, la columelle est également remplacée par une masse osseuse de même structure. Sur la coupe de chaque spire du limaçon, on remarque encore, correspondant à la lame spirale osseuse et membraneuse, en quelques points, une bande sombre qui doit être regardée comme le résidu de la lame spirale.

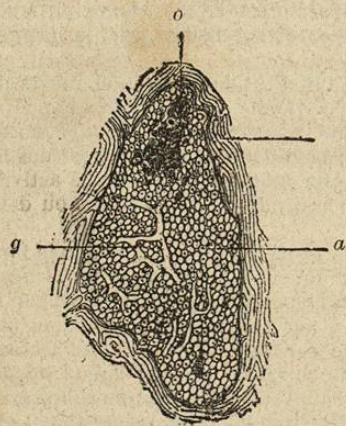


Fig. 247.

Le *nerf auditif* (*c*) pénètre dans la columelle avec ses faisceaux nerveux complètement en ordre, à contenu médullaire et sans dégénérescence graisseuse, mais ses fibres ne parcourent qu'une courte distance dans la masse osseuse de formation nouvelle. A leur point d'entrée dans la columelle on voit un amas de grains, les uns plus clairs, les autres plus sombres.

Le *vestibule* (*v*) forme sur la section un triangle rectangulaire étroit, sur lequel on ne distingue plus les fossettes hémisphérique et hémio elliptique. Il est surtout rétréci du côté du limaçon par la même formation hyperplastique, mais pas tellement pourtant qu'il ne soit resté un espace libre visible. Le revêtement (*a*) (fig. 247) de l'espace rétréci du vestibule est couvert d'un épithélium arrondi et traversé par des vaisseaux (*g*). Le nerf du vestibule (*n* dans la fig. 246), allant au vestibule en formant un arc, renferme également un

contenu médullaire. Sur une préparation il y a dans le vestibule un petit amas d'otolithes (*o*, fig. 247) et l'on voit en quelques points qu'ils sont formés par un dépôt de carbonate de chaux à l'intérieur des cellules.

Les *canaux semi-circulaires* (*b*) (fig. 246) manquent complètement; on ne voit sur les coupes, ni à l'œil nu, ni avec un léger grossissement, les places qui correspondent à leur intérieur. Il faut un grossissement plus fort pour les reconnaître à la structure particulière du tissu osseux de formation nouvelle qui remplit complètement les canaux. Celui-ci est complètement identique à la formation osseuse du limaçon, pourtant on ne distingue pas le rebord aigu du canal semi-circulaire.

Si, dans ce cas, nous examinons de plus près l'origine de la surdité et la transformation anatomique, il est à peine douteux que le processus initial ait été ici une inflammation purulente aiguë bilatérale du labyrinthe, qui a provoqué à son début les symptômes indiqués de fièvre, agitation et accès éclamptiques. La pénétration du pus a eu lieu très probablement par la fenêtre ronde dans la cavité tympanique, et de là en dehors après perforation de la membrane du tympan. Par l'inflammation du revêtement du labyrinthe fut provoquée une prolifération du tissu connectif, qui a conduit à la formation d'un os périostéique. Nous avons donc affaire à une hyperplasie osseuse centripète partant de l'endostome de la capsule labyrinthique, remplissant tout le limaçon et les canaux semi-circulaires et réduisant le vestibule à un petit espace; la base de l'étrier est également soudée solidement à cette masse osseuse. Nous trouvons des modifications semblables aussi parfois dans la caisse, comme suites de suppurations chroniques de l'oreille moyenne, et encore plus souvent dans l'apophyse mastoïde, où

les espaces cellulaires pneumatiques sont remplis par du tissu connectif ossifié, si complètement que toute l'apophyse est transformée en une masse osseuse solide.

La circonstance, que malgré le soi-disant écoulement prolongé de pus on n'ait trouvé d'altérations pathologiques ni sur la membrane tympanique, ni sur la muqueuse de la caisse, ne doit pas paraître étrange, car de nombreuses observations cliniques et anatomo-pathologiques d'otites moyennes purulentes perforatives ont permis de constater que, même après une longue durée de l'inflammation, les transformations pathologiques de l'appareil de transmission du son peuvent disparaître complètement.

J'appelle de ce nom cette forme de maladie de l'oreille, dans laquelle l'oreille moyenne et le labyrinthe sont atteints en même temps ou l'un rapidement après l'autre par l'inflammation.

Elle se présente surtout chez les enfants, soit comme maladie idiopathique, soit dans le cours de la diphthérie scarlatineuse, et alors elle est toujours bilatérale et conduit en très peu de temps à la surdité totale.

La forme idiopathique commence par une forte fièvre, à laquelle s'ajoutent souvent des accès éclamptiques, avec ou sans perte de connaissance. Ces derniers durent depuis quelques heures jusqu'à plusieurs jours. Après le retour de la connaissance, l'individu atteint est complètement sourd, et, généralement au bout de quelques jours seulement, rarement déjà avant le retour de la connaissance, il se produit un écoulement d'oreilles bilatéral avec perforation des membranes tympaniques. Dans tous les cas, l'affection a été accompagnée de marche vacillante, chancelante.

La forme de maladie esquissée ici sera mise en relief par une courte description de quelques cas de l'affection.

Sur un enfant de six ans l'affection commence par une forte fièvre, à laquelle s'ajoute au bout de quelques heures une attaque éclamptique sans perte de connaissance. Après trente-six heures, il se produit une surdité subite. Le dixième jour, avec une diminution de la fièvre, on observe un écoulement d'oreilles bilatéral, qui cesse au bout de quatorze jours. Quatre jours plus tard se forme derrière l'oreille droite un abcès qui est ouvert et guérit en peu de temps. — Cinq mois après le début de la maladie l'exploration montre à droite: une perforation sèche derrière le manche du marteau, à gauche à la même place une cicatrice de la membrane tympanique adhérent à la paroi interne de la caisse. Fonction auditive complètement éteinte pour toute sorte de sons et de bruits.

Chez un enfant de trois ans, trois semaines avant le premier examen, il survient une forte fièvre et céphalalgie sans altération de la connaissance. Au bout de deux jours, avec le départ de la fièvre, se montre un léger écoulement d'oreilles. Les parents remarquent en même temps, que l'enfant est devenu totalement sourd et que sa marche est tellement chancelante qu'il tombe au bout de quelques pas. Aspect objectif: perforation des deux membranes tympaniques, surdité totale, sans trace de sensation sonore.

Une jeune fille de trois ans est atteinte subitement d'une forte fièvre, dans la nuit du 15 avril 1879. Vers le matin il y a perte de connaissance, qui dure quatorze jours avec de légères attaques éclamptiques et contracture de la nuque. Après le retour de

la connaissance, surdité totale et marche vacillante. La onzième semaine, il survient un *écoulement d'oreille du côté gauche*, qui cesse trois semaines avant le premier examen, pratiqué le 5 juin 1880. Aspect objectif, à droite: membrane tympanique rougie, tirée en dedans; à gauche: perforation sèche dans le quadrant antéro-inférieur de la membrane; *surdité totale*, comme dans les deux cas précédents.

Que, dans ces cas, l'oreille moyenne et le labyrinthe aient été atteints par le processus inflammatoire, cela ne supporte aucun doute. Cependant on n'a pas pu déterminer si l'affection s'est produite dans les deux parties en même temps ou dans une partie plus tôt que dans l'autre, — car les cas n'ont pas été observés au début de la maladie. — L'apparition tardive de l'écoulement d'oreille, onze semaines après le début de l'affection dans le troisième cas, semblerait indiquer que la suppuration a pu commencer dans le labyrinthe et se transmettre à l'oreille moyenne, après rupture de la fenêtre ronde ou ovale.

Le pronostic de cette forme d'inflammation est défavorable. L'emploi à l'intérieur de l'iodure de potassium, des frictions longtemps continuées derrière l'oreille avec des pommades iodées ou à l'iodoforme, les cures de boissons ou de bains aux bains iodés de Hall n'ont jamais eu le moindre succès.

Dans la forme diphthéritique de la panotite se rangent les cas où, dans le cours d'une diphthérite scarlatineuse, il survient une surdité totale. Moos a, déjà depuis plusieurs années, montré que la surdité en pareils cas est due à une infiltration cellulaire simultanée du labyrinthe membraneux. Le trouble fonctionnel ne repose-t-il pas également sur une inflammation purulente du labyrinthe? c'est ce qu'il faut demander à des recherches ultérieures. Cette forme a été déjà fréquemment observée cliniquement et BLAU (l. c.) a publié récemment un cas intéressant appartenant à cette catégorie.

J'ai eu l'occasion il y a peu de temps d'observer un cas remarquable de panotite diphthéritique. Une fillette de huit ans avait été atteinte cinq mois auparavant de diphthérite. Le huitième jour de la maladie il s'était produit un *écoulement d'oreille des deux côtés et le même jour encore une surdité complète*. Marche chancelante seulement dans les premières semaines après le départ de la diphthérite, plus maintenant. Résultat de l'examen objectif, à droite: perforation de la membrane tympanique et excroissances polypeuses dans la caisse; à gauche destruction considérable de la membrane du tympan, des deux côtés forte blennorrhée. *Fonction auditive complètement éteinte* pour toute sorte de sons et de bruits.

On pourrait également ranger sous le nom de panotite le cas, décrit par MOOS (*Modifications histologiques du labyrinthe dans les maladies infectieuses*, pag. 245), d'affection de l'oreille dans la *variola vera*. En même temps qu'une inflammation purulente de l'oreille moyenne, on voyait, déjà à l'œil nu, les conduits semi-circulaires, les ampoules et les petits sacs plus épais que normalement et colorés en jaune citron. L'examen microscopique montra une formation abondante de tissu connectif entre le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux, une infiltration des cordons de tissu connectif par des globules de pus, de nombreux globules de pus sur les petits sacs, et encore davantage sur les conduits semi-circulaires et les ampoules. La lame spirale des deux côtés couverte de cellules de pus. Le nerf acoustique libre.

### 5. MALADIES SYPHILITIQUES DE L'OREILLE INTERNE

Les maladies syphilitiques du labyrinthe se développent souvent en même temps que l'affection secondaire de la peau ou de la gorge (une fois, dans un de mes cas, le septième jour après l'infection primaire), mais souvent aussi seulement plusieurs mois ou plusieurs années après la maladie primitive, soit accompagnées d'éruption nouvelle de symptômes syphilitiques (dans un de mes cas, après vingt-un ans, avec des gommés du crâne), soit lorsqu'il n'y a plus de traces de syphilis visibles sur le corps. La syphilis du labyrinthe peut ainsi se présenter comme le *seul symptôme* de la syphilis générale non éteinte.

Les modifications anatomiques dans la syphilis du labyrinthe sont encore peu connues. On n'a pas constaté si, dans les cas récents, il y a dans le labyrinthe une exsudation plastique, semblable à celle qu'on observe dans l'irite syphilitique. La coloration rougeâtre du liquide labyrinthique indiquée dans un cas n'a aucune valeur scientifique, parce que, en enlevant la capsule labyrinthique, cette coloration peut être produite artificiellement par l'irruption du sang des espaces diploïques voisins, et qu'en outre on ne donne pas de détails plus précis sur les modifications histologiques du labyrinthe membraneux. De même, pour les formes invétérées, il n'y a que de rares résultats d'autopsie. Moos (*Virch. Arch.*, vol. LXIX, pag. 313) a trouvé sur un individu syphilitique de trente-sept ans, chez qui survinrent subitement des bruits subjectifs intenses, des accès de vertige et de la céphalalgie, sans altération considérable de l'ouïe au début, puis un an et demi plus tard la mort précédée peu de temps auparavant d'une forte surdité: un épaississement du périoste dans le vestibule, la base de l'étrier soulevée et immobile, le tissu connectif situé entre le labyrinthe membraneux et le labyrinthe osseux *présentant une infiltration cellulaire, hyperplastique*, en particulier l'arc et les cellules de CORTI fortement infiltrés, la zone striée et le périoste de la lame spirale osseuse moins fortement, les ampoules et les canaux semi-circulaires membraneux également fortement infiltrés, le nerf acoustique normal. Moos admet pour ce cas, qu'il s'agissait d'une inflammation transmise au labyrinthe par la substance connective de l'os et du périoste du crâne.

Un cas que j'ai observé concerne un homme de cinquante ans, qui était sourd depuis dix ans à la suite d'une affection syphilitique. Sur la membrane tympanique droite deux larges bandes ligamenteuses partaient de l'extrémité inférieure du manche en formant un angle aigu dirigé en bas; à gauche, légère opacité de la membrane tympanique. L'oreille droite est complètement sourde pour la perception du langage, à gauche quelques mots sont compris par instants, la perception par les os de la tête est supprimée. Mort par suite de phthisie pulmonaire. Autopsie: Les bandes ligamenteuses de la membrane tympanique sont des épaississements cornés et saillies de l'épiderme; la muqueuse de la caisse et les osselets sont normaux des deux côtés. Sur les coupes décalcifiées du limaçon on trouve *surtout les cellules ganglionnaires du canal de Rosenthal modifiées pathologiquement*. Dans le même canal, il y a en partie de petites cellules grenues, arrondies, sans noyau apparent, en partie des corpuscules ovales et anguleux, dont quelques-uns seulement permettent de reconnaître le noyau. Le modiolus présente par places une texture réticulée. La membrane spirale, le vestibule et les canaux semi-circulaires ne présentent pas de modifications apparentes que l'on puisse regarder comme pathologiques.

Les modifications des vaisseaux sanguins dans la syphilis, décrites par HUBNER, n'ont pas été observées jusqu'ici dans les vaisseaux de l'oreille interne. II