

dans certains cas d'otite externe (otite périostique) et dans le cours de l'otite moyenne purulente aiguë. Mais c'est surtout dans le cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne, et plus spécialement quand l'inflammation s'est propagée au rocher, qu'on les observe. Aussi croyons-nous devoir placer ici l'étude de ces diverses complications.

Nous passerons successivement en revue : 1° l'inflammation du rocher, habituellement désignée sous le nom de carie du rocher ; 2° la méningite et l'encéphalite ; 3° la thrombose et la phlébite des sinus ; 4° l'ulcération des vaisseaux et, en particulier, de la carotide interne ; 5° la paralysie faciale.

Pour se rendre compte de ces différentes complications, il faut avoir bien présents à l'esprit les rapports exacts de l'oreille moyenne. Tout entière logée dans la pyramide ou rocher, la cavité de l'oreille moyenne affecte par chacune de ses parois des rapports fort importants. La paroi supérieure extrêmement mince, quelquefois même présentant de véritables pertes de substance, la met en rapport intime avec la dure-mère, d'où la propagation facile de l'inflammation aux méninges et au cerveau. La paroi inférieure est en rapport avec l'extrémité terminale du sinus latéral et le golfe de la veine jugulaire. En avant, l'artère carotide interne, cheminant dans l'épaisseur du rocher, n'est séparée de la caisse que par une mince coque osseuse qui peut être détruite par la suppuration. Enfin, à la partie supérieure de la paroi interne, gagnant la paroi postérieure et faisant relief dans l'intérieur de la caisse, se trouve l'aqueduc de Fallope qui loge le nerf facial.

#### 1° CARIE DU ROCHER

Sous le nom général, mais assez impropre, de carie du rocher, on a coutume de désigner les différents processus morbides, ostéite, nécrose, tubercules, qui peuvent se montrer dans ce segment osseux, et qui se lient aux suppurations chroniques de l'oreille moyenne.

Ces lésions ont été l'objet d'une étude fort intéressante, publiée en 1866 par M. Brouardel, dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

**Étiologie.** — Au point de vue étiologique, on distingue deux formes d'ostéite ou carie du rocher. Dans l'une, la lésion osseuse est

primitive ; dans l'autre, elle se développe consécutivement à une affection de l'oreille.

L'ostéite primitive du rocher est mise en doute par beaucoup d'auteurs ; tout en regardant le fait comme probable, Politzer pense qu'on n'en a pas jusqu'ici fourni de preuve clinique incontestable. D'après Nélaton, il y aurait des altérations tuberculeuses primitives du rocher qui se propageraient secondairement à l'oreille moyenne.

Dans l'immense majorité des cas, c'est, au contraire, l'affection de l'oreille qui a été le point de départ de l'inflammation du rocher. C'est surtout dans les otorrhées chroniques, liées à la tuberculose, qu'on rencontre cette complication. Elle est due à l'envahissement du processus tuberculeux, et aussi à la stagnation et à la rétention du pus, par suite de l'absence de traitement, de rétrécissements du conduit auditif externe, ou de la présence de polypes. Plus rarement l'ostéite du rocher succède à l'ostéo-périostite du conduit auditif, ou à l'otite moyenne aiguë suppurée.

Cette ostéite revêt parfois la forme destructive et caséuse qui caractérise la carie et le tubercule des os ; dans d'autres cas, elle aboutit à la formation de séquestres.

Mais l'intérêt de cette affection réside bien moins dans les lésions qui la caractérisent que dans les accidents dont elle peut devenir le point de départ, vu les rapports que nous avons rappelés plus haut.

L'inflammation peut se propager au nerf facial, ou même la carie peut détruire la paroi osseuse de l'aqueduc de Fallope, et, dans ces cas, on voit survenir la paralysie faciale.

La lésion osseuse se propage-t-elle surtout vers la paroi supérieure de la caisse, il en résultera parfois l'inflammation du cerveau et des méninges. Un autre mode de propagation de l'inflammation à l'encéphale, c'est celui qui résulte de l'altération de la paroi interne de la caisse, avec nécrose et élimination du limaçon et diffusion des lésions osseuses jusqu'à la lame criblée du nerf auditif.

Vers la paroi inférieure, la lésion peut se propager au sinus latéral ; en arrière, elle gagne les cellules mastoïdiennes. En avant, enfin, l'inflammation atteint parfois l'articulation temporo-maxillaire, la parotide, et même l'artère carotide interne dont elle détermine l'ulcération.

**Symptômes.** — La douleur est souvent très intense et revêt le caractère de douleurs névralgiques irradiées à tout un côté de la face ;

mais il y a sous ce rapport de très grandes différences, et l'on voit quelquefois se produire des caries et des nécroses très étendues chez les tuberculeux, sans douleur appréciable.

Déjà nous avons signalé les caractères du pus excessivement fétide, sanieux et sanguinolent. Parfois ce pus renferme même des parcelles osseuses; la présence de fongosités dans la caisse est aussi en faveur de l'existence d'une lésion du rocher. La paralysie faciale, la propagation de l'inflammation au conduit auditif, dont les parois sont gonflées et accolées l'une à l'autre, l'inflammation de l'apophyse mastoïde sont aussi des symptômes de lésions osseuses. Enfin Politzer note encore comme un symptôme fréquent de la carie du rocher, l'accélération du pouls se produisant surtout le soir, et l'élévation de la température.

**Diagnostic.** — Le diagnostic présente de grandes difficultés. L'écoulement abondant du pus voile les parties, les fongosités de la caisse cachent l'état de l'os sous-jacent; il n'y a que l'examen à l'aide du stylet qui, en permettant de sentir l'os à nu, ou d'imprimer des déplacements à un séquestre mobile, assure le diagnostic. Mais on comprend à combien de dangers expose cet examen pratiqué sur un os ramolli; aussi ne doit-il être fait qu'avec une extrême précaution. Bien souvent, en dehors des signes fournis par le stylet, on restera dans le doute sur l'existence d'une lésion osseuse.

**Pronostic.** — Le pronostic est extrêmement grave, vu la tendance à l'envahissement de la carie, surtout chez les sujets tuberculeux, vu l'imminence des diverses complications que nous avons signalées.

**Traitement.** — Il n'est autre que celui que nous avons exposé à propos de l'otite moyenne chronique purulente. C'est en effet en favorisant la suppression de la suppuration et en facilitant l'écoulement du pus, qu'on s'opposera à l'envahissement de la lésion osseuse. Pour cela, on enlèvera les séquestres, on détruira les fongosités, on pratiquera des lavages abondants. On sera quelquefois conduit, pour assurer l'écoulement des liquides, à recourir à la trépanation de l'apophyse mastoïde.

#### 2° MÉNINGITE ET ENCEPHALITE

Bien que, dans la plupart des cas, l'inflammation du cerveau et des méninges succède à la carie du rocher, cependant les communi-

cations vasculaires entre l'encéphale et l'organe de l'ouïe sont assez nombreuses pour que la propagation de l'inflammation se fasse en dehors de toute lésion osseuse. C'est là toutefois l'exception.

Dans quelques cas, c'est la paroi supérieure de la caisse qui est détruite par la suppuration, le pus passe ainsi dans la cavité crânienne; dans d'autres cas, c'est l'inflammation des cellules mastoïdiennes qui se transmet à l'encéphale. Ou bien encore, la propagation se fait par le conduit auditif interne, après destruction de la lame criblée qui sépare le conduit auditif interne du labyrinthe. Enfin la suppuration peut encore suivre l'aqueduc de Fallope, pénétrer le long du nerf facial jusqu'au conduit auditif interne; et de là, à la base du crâne.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions se présentent sous des apparences très variées. Tantôt elles sont en rapport intime avec la lésion du rocher qui leur a donné naissance, et alors la propagation se comprend aisément; tantôt elles siègent plus ou moins loin du rocher et de l'oreille moyenne. Lorsque la lésion méningitique se développe au contact de la lésion osseuse, c'est la dure-mère qui est atteinte tout d'abord. La pachyméningite gagne la face interne de cette membrane; il en résulte des adhérences entre elle et l'arachnoïde, et la formation de collections purulentes enkystées. Dans d'autres cas, la dure-mère décollée par le pus à sa face externe et privée de ses moyens de nutrition, se perforé, et la suppuration fait irruption dans la cavité arachnoïdienne.

Ici encore, s'il existait préalablement des adhérences, il se formera un foyer circonscrit de méningo-encéphalite; si les adhérences faisaient défaut, la méningite serait diffuse.

A côté de ces cas, dans lesquels la lésion méningitique se développe au contact de la lésion osseuse, avec ou sans perforation de la dure-mère, il en est d'autres dans lesquels la lésion encéphalique se développe dans un point éloigné de la maladie osseuse. C'est ainsi qu'on voit des abcès se former dans les lobes sphénoïdal, frontal ou occipital, et même dans l'épaisseur du cervelet, et rester séparés par une étendue notable de la lésion osseuse. D'après M. A. Robin, auteur d'une thèse d'agrégation sur les affections cérébrales consécutives aux lésions du rocher (1885), ce fait se trouverait noté 14 fois sur 67 cas d'abcès cérébral. Quelquefois même l'abcès siège du côté opposé à la lésion du rocher. Le pus contenu dans cet abcès est épais,

crémeux et verdâtre; dans d'autres cas, il est sanieux, fétide et d'odeur gangréneuse. C'est pour expliquer ces faits dans lesquels la lésion cérébrale est distincte de la lésion osseuse que divers auteurs, et Itard entre autres, avaient imaginé que la lésion encéphalique était primitive et que l'écoulement purulent par l'oreille n'était que consécutif. De là, la dénomination d'otorrhée cérébrale; cette théorie n'appartient plus qu'à l'histoire.

**Symptômes.** — La marche des symptômes est extrêmement variable. Nous pouvons, avec M. A. Robin, décrire une forme lente et une forme rapide, et quelquefois même foudroyante.

La forme lente, insidieuse, est celle qui se rencontre le plus souvent. Le symptôme le plus important est la céphalée, quelquefois accompagnée d'insomnie, et de la sensation de compression du cerveau.

Il s'y joint des vertiges, des étourdissements, des troubles intellectuels divers, hypochondrie, lypémanie, et des hallucinations auditives. Dans d'autres cas, on rencontre des hémiplegies transitoires, des paralysies faciales, des névralgies du trijumeau, et même du zona, expression symptomatique d'une altération du ganglion de Gasser.

A ces différents symptômes peuvent se joindre des accès de fièvre et des vomissements, qui, en appelant l'attention du côté de l'estomac, peuvent causer des erreurs de diagnostic. Cette phase pendant laquelle la maladie suit une marche lente, peut durer fort longtemps; les accidents peuvent même avoir complètement disparu, lorsque des phénomènes à marche rapide, ou même foudroyants, viennent terminer la scène. La mort survient en quelques heures ou même en quelques minutes, au milieu des convulsions et du stertor. La forme rapide se prolonge pendant un temps plus long; elle succède quelquefois à la forme lente, mais elle peut aussi se développer d'emblée. Les accidents revêtent les caractères de la méningite aiguë. Il y a des vertiges, des vomissements, une céphalalgie intense; on observe aussi la raideur du cou, du strabisme; le pouls est lent, et la température, élevée au début seulement, suit une marche irrégulière. La mort survient dans le coma, ou bien avec des convulsions ou des phénomènes paralytiques.

## 5° THROMBOSE ET PHLÉBITE DES SINUS

Les rapports anatomiques intimes qui existent entre le rocher et certains sinus du crâne permettent de comprendre facilement la propagation de l'inflammation à ces canaux veineux. Dans la plupart des cas, cette propagation a lieu à la faveur d'une altération osseuse; mais telles sont les connexions étroites entre la circulation veineuse de l'oreille et celle de l'encéphale qu'une lésion osseuse n'est pas nécessaire; et que l'inflammation suppurative chronique de la caisse suffit à produire des thromboses des petites veines qui, de proche en proche, gagnent les sinus voisins. Le sinus latéral est surtout en rapport avec la face interne de l'apophyse mastoïde; le sinus pétreux supérieur suit le bord supérieur du rocher; et la veine jugulaire interne répond à la paroi inférieure de la caisse. Aussi comprend-on que ce soient surtout ces sinus et cette dernière veine qui sont intéressés.

Une remarque importante faite par tous les auteurs, c'est que les lésions veineuses sont très rarement isolées; le plus souvent elles coexistent avec certaines des lésions encéphaliques que nous avons précédemment signalées, et surtout avec la méningite. M. A. Robin, dans sa thèse, insiste sur cette association des lésions qu'il a trouvée 70 fois sur 200 observations. La phlébite ou thrombose des sinus est elle-même extrêmement fréquente comme complication de l'otorrhée, puisque, dans la même statistique, l'auteur précède la note 85 fois. C'est le sinus latéral qui est le plus souvent atteint, puis la veine jugulaire. Les lésions trouvées à l'autopsie sont la thrombose ou la phlébite des sinus. Lorsque le caillot formé n'est pas septique, lorsque la suppuration intraveineuse ne se produit pas, la thrombose peut ne traduire sa présence par aucun phénomène appréciable. Mais lorsque la suppuration survient, la méningo-encéphalite suppurée, ou la pyohémie, détermine la mort des sujets.

**Symptômes.** — On s'accorde à décrire à la maladie deux formes : méningitique et pyohémique ou typhoïde.

La forme méningitique n'est autre que la méningite dont nous avons parlé précédemment, et sur laquelle nous n'avons pas à revenir.

Quant à la forme typhoïde ou pyohémique, elle se caractérise au

début par une céphalalgie violente, des frissons, des accès de fièvre, des vomissements. Si l'on joint à ces différents symptômes l'altération des traits, l'hébétude, le ballonnement du ventre, on comprend comment on a désigné cet état sous le nom de forme typhoïde. Aux symptômes précédents se joignent des frissons intenses, répétés, avec ascension considérable de la température atteignant 40 et même 41 degrés. La maladie prend alors l'aspect de la pyohémie, facile à comprendre en pareil cas, puisque l'existence de pus dans les sinus du crâne crée les conditions les plus favorables au développement des abcès métastatiques. Ces abcès se forment dans le tissu cellulaire, dans l'épaisseur des muscles; des collections purulentes se déposent dans les articulations, dans les plèvres.

La durée de la forme pyohémique est plus longue que celle de la forme méningitique. Elle peut se prolonger pendant trois semaines à un mois, tandis que la méningo-encéphalite détermine la mort en quelques jours. Bien que des accidents si graves aient habituellement une issue funeste, cependant on a observé parfois des guérisons, MM. Duplay et Gellé en relatent des exemples.

**Diagnostic.** — Le diagnostic peut présenter des difficultés si l'existence de l'otorrhée est passée inaperçue; ce qui se comprend dans les cas où l'éclosion des phénomènes a coïncidé avec la suppression de l'écoulement par l'oreille. On pense alors, soit à une méningite, soit à une fièvre typhoïde. Il suffit d'être averti de la possibilité d'une pareille erreur.

Quant à faire le diagnostic entre la phlébite des sinus et l'encéphalo-méningite, c'est chose fort difficile, quelquefois même tout à fait impossible, puisque souvent, comme nous l'avons déjà indiqué, les deux ordres d'altérations coexistent. Cependant la prédominance des symptômes cérébraux, convulsions, paralysies, délire, fera conclure à l'existence de la méningite. Les grands frissons répétés, les brusques ascensions de température, l'apparition d'abcès métastatiques caractérisent la phlébite suppurée des sinus. Comme signe local, il convient d'ajouter aux symptômes précédents, un gonflement dur le long de la veine jugulaire, de la douleur le long de cette veine, et même des abcès profonds du cou, comme Sentex en a rapporté une observation dans sa thèse de 1865 sur ce sujet. Parfois aussi on nota du gonflement et de l'empâtement au niveau de l'apophyse mastoïde.

4<sup>o</sup> ULCÉRATION DES VAISSEAUX

Le voisinage des vaisseaux volumineux explique les hémorrhagies formidables qu'on observe parfois dans le cours de l'otite moyenne suppurée. Ces hémorrhagies peuvent provenir de l'artère carotide interne, de l'artère méningée moyenne, ou des sinus veineux, sinus latéral, sinus pétreux, golfe de la veine jugulaire interne.

Nous n'insisterons ici que sur les ulcérations de la carotide interne et sur celles des sinus, qui sont les plus importantes.

**a. Ulcération de l'artère carotide interne.** — Cette lésion a été étudiée par Jolly, dans deux articles des *Archives de médecine* de 1866 et 1870. En 1874, M. Macé en a fait le sujet d'une intéressante thèse inaugurale.

C'est généralement dans le cours d'otorrhées anciennes s'accompagnant de carie du rocher que s'observent les hémorrhagies liées à l'altération de l'artère carotide interne. C'est surtout quand les altérations osseuses s'étendent du côté de la paroi antérieure de la caisse qu'elles gagnent le canal carotidien et peuvent déterminer des ulcérations de l'artère. Celle-ci présente une ou plusieurs perforations qui sont en rapport avec la lésion osseuse elle-même. Tantôt le calibre de l'artère est libre, tantôt il est occupé par un caillot qui l'obture. M. Macé a appelé l'attention sur une disposition dont on comprendra l'importance à propos des symptômes. L'ulcération de l'artère, en effet, pour cet auteur, ne communiquerait pas directement avec la caisse; mais il existerait entre l'artère et l'oreille moyenne une cavité anfractueuse dans laquelle le sang peut s'épancher et se coaguler. Cette disposition a été constatée par M. Terrier dans une autopsie qu'il a eu occasion de pratiquer.

Quant au mécanisme de l'ulcération artérielle, deux théories sont en présence: l'une, la théorie mécanique, qui attribue la lésion à un petit fragment osseux plus ou moins acéré venant déchirer les parois du vaisseau; l'autre qui voit dans l'ulcération de la carotide interne, dans les lésions du rocher, un cas particulier de l'ulcération des artères au contact des foyers purulents. Et, de fait, on ne trouve pas toujours un fragment osseux capable de déterminer la perforation du vaisseau.

**Symptômes.** — Tantôt l'hémorrhagie est le premier symptôme

de l'ulcération de la carotide, tantôt il y a eu quelques phénomènes précurseurs, tels que des douleurs, une teinte rouillée de l'écoulement purulent due au mélange d'une petite quantité de sang. L'hémorrhagie se manifeste sous la forme d'un jet considérable de sang artériel, rutilant, qui peut atteindre en quelques minutes une quantité énorme; quelquefois le sang s'écoulant en même temps par la trompe, est rejeté par le nez et par la bouche.

Généralement l'hémorrhagie s'arrête d'elle-même, grâce à la coagulation du sang dans la cavité osseuse intermédiaire à l'artère et à la caisse, que nous avons précédemment signalée. Mais, au bout de quelques jours, elle réparaît, soit spontanément, soit sous l'influence d'un effort de toux. Les mêmes phénomènes se reproduisent un certain nombre de fois; puis, au bout de quelques semaines, la terminaison mortelle survient. Quelquefois l'hémorrhagie s'est accompagnée d'hémiplégie, comme à la suite de la ligature de la carotide primitive, et sans doute par le même mécanisme, l'artère étant oblitérée par un caillot et le cerveau étant privé de l'apport de sang.

**b. Ulcérations des sinus et de la veine jugulaire.** — Plus rares que celles de la carotide interne, les ulcérations des sinus et du golfe de la veine jugulaire coïncident souvent avec les lésions de l'apophyse mastoïde, vu les rapports intimes entre cette apophyse et le sinus latéral. L'hémorrhagie à laquelle elles donnent lieu est habituellement très abondante, au point de pouvoir entraîner la mort à bref délai. Le sang ne coule pas en jet saccadé, comme dans les hémorrhagies artérielles. Il ne présente pas non plus la couleur rutilante. Toutefois il faut faire remarquer que, dans les cas d'hémorrhagies carotidiennes, vu l'existence de cette cavité intermédiaire entre l'oreille moyenne et la carotide ulcérée, dont nous avons parlé plus haut, le sang peut stagner, couler lentement, avec une coloration plus ou moins foncée. Par là, on s'explique la difficulté du diagnostic entre l'ulcération des sinus et celle de la carotide; inversement le sang venant des sinus crâniens peut présenter les apparences du sang artériel, et, dans un cas, Syme (d'Édimbourg) lia la carotide primitive pour une otorrhagie qu'il rattachait à l'ulcération de ce vaisseau, tandis qu'elle provenait du sinus pétreux supérieur.

5<sup>o</sup> PARALYSIE FACIALE

Déjà nous avons insisté sur les rapports intimes du nerf facial avec la caisse. Par là, on comprend aisément que l'inflammation gagne ce nerf, d'où la paralysie faciale. La paroi osseuse de l'aqueduc de Fallope est quelquefois même détruite par la suppuration; en pareil cas, le nerf baigne dans le pus: il est lui-même profondément altéré. Nous avons noté que l'inflammation pouvait suivre le trajet du nerf facial pour se propager au cerveau et aux méninges. Mais il n'est pas nécessaire qu'il y ait une otite moyenne suppurée et une carie du rocher pour voir survenir la paralysie faciale. Elle peut se montrer comme complication de l'otite externe ou de l'otite moyenne non suppurée. Mais il y a entre cette variété de paralysie faciale et celle qui est due à l'otorrhée une grande différence pronostique. Ici, en effet, il n'y a pas d'altération profonde du nerf, et la paralysie faciale peut disparaître avec la guérison de la lésion de l'oreille. Dans les cas d'otorrhée chronique, au contraire, outre que la lésion de la caisse n'a aucune tendance à la guérison, les altérations permanentes du nerf entraînent une paralysie faciale incurable.

**Traitement des complications précédentes.** — Le traitement doit être avant tout prophylactique; il consiste à assurer le libre écoulement du pus. Ici, comme dans toutes les parties de la chirurgie, il bénéficiera largement de la méthode antiseptique. Déjà nous avons mentionné l'acide borique comme l'un des agents les plus recommandés aujourd'hui dans le traitement de l'otorrhée. Quelquefois les pansements restant insuffisants, il est nécessaire de recourir à la trépanation de l'apophyse mastoïde.

Lorsque les complications encéphaliques sont survenues, trop souvent tous les traitements demeurent inutiles. Toutefois les révulsifs, le calomel à haute dose, les frictions mercurielles jusqu'à salivation, combattent la méningo-encéphalite; le sulfate de quinine sera employé contre les frissons et les accidents pyohémiques.

Lorsque des hémorrhagies surviennent, on peut les combattre par le tamponnement du conduit auditif, par la compression de la carotide. Mais si l'écoulement sanguin se reproduit, si l'on acquiert la conviction qu'il est dû à une ulcération de la carotide, il faut recourir à la ligature de la carotide primitive. Encore ne doit-on avoir en ce

moyen qu'une confiance limitée; car l'hémorrhagie se reproduit parfois par le bout supérieur du vaisseau lésé, vu la largeur des anastomoses entre les deux carotides.

## III

## NÉOPLASMES OU TUMEURS DE LA CAISSE

Outre les polypes de l'oreille qui prennent quelquefois naissance dans la caisse, et dont nous avons déjà parlé, on rencontre encore dans l'oreille moyenne des tumeurs malignes, des exostoses et des tumeurs perlées ou cholestéatomes.

*a. Tumeurs malignes (épithélioma et sarcome).* — Les formes anatomiques observées ont été l'épithélioma et le sarcome. Dans un fait de Brunner et dans un autre de M. Duplay, il s'agissait d'un épithélioma, ayant débuté probablement par la muqueuse de la caisse. Plusieurs exemples d'ostéosarcomes ont été publiés.

La marche de la maladie est excessivement rapide. Au début, elle se caractérise par des douleurs très violentes à forme névralgique, auxquelles se joignent de la surdité et des bourdonnements. Bientôt aussi l'écoulement de sérosité sanguinolente par l'oreille, et même de véritables otorrhagies se joignent aux symptômes précédents.

L'examen direct permet de constater une tumeur molle, grisâtre, saignant au moindre contact. On peut être embarrassé pour savoir s'il s'agit d'une tumeur maligne ou de simples fongosités. En pareil cas, l'excision d'une partie de la tumeur et son examen au microscope trancheraient le diagnostic. Plus tard, l'extension rapide du mal, l'engorgement ganglionnaire, l'altération de la santé générale, achèveront d'éclairer le chirurgien.

Le pronostic est d'une extrême gravité; la maladie détermine en effet des altérations de voisinage, encéphalo-méningite et hémorrhagies, promptement mortelles. Ce qui aggrave encore le pronostic, c'est l'impossibilité où l'on est d'enlever le mal en totalité; on se trouve donc réduit à un traitement purement palliatif.

*b. Exostoses.* — Dans l'otite moyenne scléreuse, on observe des productions osseuses anormales dans l'intérieur de la caisse. Sur un

jeune garçon de neuf ans, Zaufal a trouvé une exostose partant de la paroi interne de la caisse et remplissant toute sa cavité. Cette tumeur était probablement d'origine congénitale.

*c. Tumeurs perlées ou cholestéatomes.* — Ces tumeurs sont constituées par un amas de cellules épithéliales au milieu desquelles on rencontre des cristaux de cholestérine. Elles ont été décrites par certains auteurs. Wendt, Urbantschitsch, Trœltsch, sous le nom d'otite desquamative. Ils supposent, en effet, qu'elles sont dues à une inflammation de la muqueuse de la caisse, et à une desquamation épithéliale, dont les produits se sont accumulés.

Ces tumeurs déterminent des vertiges, de l'otorrhée; elles amincissent et perforent les os. Elles s'étendent dans tous les sens, et peuvent amener des phénomènes inflammatoires du côté du cerveau et des sinus crâniens. Elles se reconnaissent à l'existence d'une masse d'un blanc nacré, crayeuse, adhérente aux parois de la caisse. Parfois leur teinte brunâtre a pu les faire confondre avec un bouchon cérumineux.

Le traitement qui convient à ces tumeurs n'est autre que l'extirpation au moyen du grattage et des injections. Lucæ a même trépané l'apophyse mastoïde pour favoriser leur extraction.

## ARTICLE III

## MALADIES DE LA TROMPE D'EUSTACHE

Intermédiaire à la cavité pharyngienne et à l'oreille moyenne, la trompe d'Eustache participe aux inflammations de ces deux cavités. Aussi n'y a-t-il guère lieu de décrire isolément son inflammation. Nous dirons ici seulement quelques mots des lésions traumatiques de la trompe et de son obstruction qui met obstacle à la pénétration de l'air dans la cavité tympanique.

1<sup>o</sup> LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA TROMPE

La trompe peut être lésée dans les fractures de la base du crâne; mais c'est surtout dans les tentatives chirurgicales faites pour franchir un rétrécissement de ce conduit qu'on observe les déchirures de