

HUITIÈME LEÇON

L'OTITE ET LES ABCÈS DU CERVELET

(ÉTUDE MÉDICO-CHIRURGICALE)

MESSIEURS,

Le 7 mai 1900, c'était un lundi, entrant dans mon service de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, n° 6, un homme de trente-trois ans qui se plaignait de céphalée violente et de vertiges. A ce moment se place un épisode important à signaler. Pendant que cet homme montait l'escalier qui conduit dans nos salles, il est pris d'un vertige avec ictus subit, comparable à l'ictus épileptique ou à l'ictus laryngé tabétique; il tombe, le corps violemment projeté à gauche, et, dans sa chute, c'est le côté gauche de la tête qui reçoit le choc. Aussi, dès le lendemain, une vaste ecchymose entourait l'œil gauche, envahissait les paupières, la région sus-orbitaire, et gagnait l'œil droit. Les parties ecchymosées étaient bleuâtres, tuméfiées, et le globe oculaire gauche disparaissait sous la paupière boursouflée.

Le malade était fort déprimé et comme somnolent, non pas du fait de sa chute, mais du fait de son état antérieur. Bien que ses réponses fussent lentes et pénibles, il put néanmoins nous donner quelques détails précis concernant sa maladie. Il vient à l'hôpital, nous dit-il, parce qu'il a de

violentes douleurs de tête. Ces douleurs occupent surtout la région occipitale et s'étendent de tous côtés, au cou, au front, au sommet du crâne. Elles ont débuté il y a une douzaine de jours et ont acquis progressivement une très vive intensité. L'accalmie n'est jamais complète, la souffrance dure jour et nuit; en outre, à l'occasion de mouvements, ou même sans cause appréciable, surviennent des douleurs « à crier » avec élancements comparables « à des coups de couteau ». Par la pression et par la percussion, on constate que la région occipitale est le siège dominant de la douleur. Cette douleur n'est point superficielle à la façon d'une névralgie, elle n'a pas les caractères d'une ostéo-périostite syphilitique : c'est autre chose, c'est une céphalée profonde avec irradiations et paroxysmes.

Peu de temps après l'apparition de la céphalée était survenu un autre symptôme, le vertige. La sensation vertigineuse se produisait plusieurs fois par jour. Tantôt les objets paraissaient tourner en divers sens autour du malade, tantôt son corps semblait entraîné dans des mouvements oscillatoires à droite et à gauche. Ces vertiges étaient exagérés par la station debout ou par la marche; ils diminuaient dans la position assise et disparaissaient au lit dans l'immobilité.

En même temps que les vertiges était survenue une titubation, une perte d'équilibre, qui donnait à la marche, non pas les apparences de l'incoordination tabétique, mais l'aspect de la démarche ébrieuse. Cet homme allait titubant, « dodelant », comme dit Rabelais, frôlant et coudoyant les murs, si bien qu'en le voyant passer, on ne manquait pas de l'apostropher comme un homme ivre. Il avait soin de marcher les jambes écartées, s'arrêtant par instants pour prendre un point d'appui.

Un ictus subit survint le 3 mai, le malade fut projeté à droite; un nouvel ictus subit avec chute à gauche se produisit lors de l'entrée à l'Hôtel-Dieu, ainsi que je l'ai dit il y a un instant.

Depuis trois jours ont apparu des vomissements, non pas des vomissements pénibles, difficiles, précédés d'état nauséux, comme les vomissements de l'indigestion ou du mal

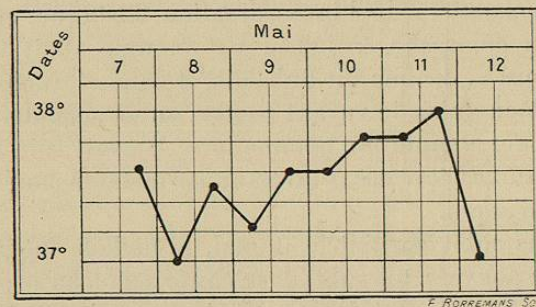
de mer, mais des vomissements faciles, spontanés, sans effort, se faisant par simple régurgitation. Les causes les plus banales, un changement de position, se lever, s'asseoir, rappellent les vomissements, qui sont, suivant le cas, alimentaires ou liquides.

Rien à noter du côté des membres; les mouvements sont libres, quoique ralentis; on dirait de l'asthénie musculaire; pas de paralysie, pas de contracture, pas de tremblements, pas d'accès épileptiformes, pas d'anesthésie.

La face et les organes des sens ne sont pas atteints pour le moment. L'ouïe et l'odorat sont normaux; on ne constate ni paralysie faciale ni paralysie oculaire; pas de nystagmus. La pupille réagit bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a ni myosis ni mydriase. La parole est normale, quoique lente; elle n'est ni bégayante ni scandée. La respiration et la déglutition ne sont en rien altérées.

L'intelligence est intacte, toutefois il faut insister pour obtenir quelques réponses; le malade est somnolent et immobile dans le décubitus dorsal. La fonction urinaire est normale, les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le pouls, qui était ralenti à l'entrée du malade, est monté en quelques jours de 56 pulsations à 108. La température, qui était de 37°6, ne s'est pas élevée au-dessus de 38 degrés.



En résumé, cet homme, malade depuis une douzaine de jours, a été pris d'abord de céphalée violente à prédominance occipitale, bientôt suivie de grands vertiges, de perte d'équilibre, de titubation à forme ébrieuse, de chutes avec

ictus subit et de vomissements répétés. C'était presque au complet le *syndrome cérébelleux*. Aussi je n'hésitai pas à porter le diagnostic de lésion du cervelet. Le vertige de Ménière, le syndrome auriculaire ou labyrinthique, les méningites, les tumeurs du cerveau et du mésocéphale furent successivement éliminés pour des raisons que nous discuterons plus loin. Il n'y avait pas lieu de s'arrêter à l'idée d'une méningite cérébro-spinale: le signe de Kernig était absent et la ponction lombaire était muette. Il était donc logique d'admettre l'existence d'une lésion du cervelet; restait à savoir quelle était cette lésion. En pareille circonstance, il faut songer avant tout aux abcès du cervelet, abcès qui ne sont pas rares à la suite d'otites aiguës et chroniques. Nous avons interrogé notre homme à ce sujet, nous lui avons demandé *avec insistance*, et à plusieurs reprises, s'il n'avait eu antérieurement ni douleurs d'oreille ni écoulement purulent: il a formellement nié l'otite. Du reste, dans notre examen, nous avons constaté que l'ouïe était normale; la pression des régions mastoïdiennes ne déterminait aucune douleur; nos investigations du côté de l'oreille étaient infructueuses et le malade était sans fièvre. Il fallait donc songer à autre chose.

Ici, nous entrons dans le domaine des hypothèses et la nature de la lésion cérébelleuse était fort difficile à préciser. Était-ce une hémorragie du cervelet? Non, car les symptômes cérébelleux n'avaient été ni subits ni simultanés; ils avaient été successifs, progressifs, et avaient mis une douzaine de jours à atteindre leur maximum. Était-ce une tuberculose (un gros tubercule des centres nerveux) ayant évolué jusqu'à à l'état latent? Ce n'était pas impossible, bien que le malade ne fût pas tuberculeux. Était-ce une tumeur parasitaire? Pourquoi pas? Était-ce un gliome, un gliosarcome? Ce n'était pas probable, l'évolution de ces tumeurs étant beaucoup plus lente et l'apparition des symptômes beaucoup plus espacée. Était-ce une lésion syphilitique du cervelet, lésion gommeuse ou artérite oblitérante? Ce malade niait la syphilis et n'en portait d'ailleurs aucun stigmate. Toutefois, comme, en fait de syphilis, tout est possible, j'instituai sans tarder

le traitement et je fis pratiquer tous les jours une injection de 6 milligrammes de biiodure d'hydrargyre.

Les jours suivants, 8, 9 et 10 mai, la situation va en s'aggravant; la somnolence et la torpeur s'accroissent; le malade est couché sur le dos, dans une immobilité absolue; les nuits sont agitées et légèrement délirantes; chose importante: la commissure labiale gauche est légèrement paralysée. Le traitement médical étant impuissant, le traitement spécifique ne donnant aucune lueur d'amélioration, je pensai au traitement chirurgical, et je fis prévenir le chef de clinique de M. Duplay, M. Marion, actuellement chirurgien des hôpitaux.

Toutefois, le vendredi matin 11 mai, étant donné ce cas difficile, je prie mon collègue M. Brissaud, dont la compétence est si grande en pareille matière, de venir examiner le malade et de me donner son opinion. M. Brissaud n'hésite pas un instant à admettre le diagnostic de lésion du cervelet. Outre le syndrome cérébelleux dont j'ai parlé plus haut, nous constatons des symptômes oculaires qui n'existaient pas à l'entrée du malade, du nystagmus et une parésie du nerf moteur oculaire externe gauche. La parésie de la commissure labiale gauche, qui date de l'avant-veille, s'est accentuée. L'examen des yeux, pratiqué par M. Péchin, dénote à droite des hémorragies rétiniennes, et à gauche une névrite optique. Les réflexes rotuliens sont abolis. Le malade, plongé dans le coma vigil, ne répond que très péniblement; tout fait présager une issue funeste; aussi, sommes-nous d'avis, M. Brissaud et moi, que l'intervention chirurgicale est la seule chance de salut.

L'opération est donc décidée pour le lendemain matin samedi. Mais, alors, M. Marion nous pose une question qui, pour lui, opérateur, est de première importance: De quel côté du cervelet s'est développée la lésion; est-ce à droite ou à gauche? quelle partie du cervelet doit-on découvrir, est-ce le lobe droit ou le lobe gauche? A cette question il faut répondre. Mais sur quoi baser ce diagnostic de localisation? La céphalée, les vertiges, la titubation, la démarche ébrieuse, les vomissements, le nystagmus sont des symptômes *com-*

muns aux lésions cérébelleuses des deux lobes et du vermis, ils ne peuvent donc pas servir à localiser la lésion à droite ou à gauche; l'état des yeux (névrite et hémorragies rétiniennes) ne nous est ici d'aucun secours, puisque les deux yeux sont atteints; l'ictus et la chute du malade du côté gauche sont sans valeur, puisque, quelques jours avant, un ictus analogue l'avait précipité du côté droit. Deux signes, bien légers en apparence, vont nous aider à ce diagnostic de localisation: c'est la parésie du nerf moteur oculaire externe gauche et la parésie du nerf facial gauche. Outre la parésie de la commissure labiale gauche, qui date de trois jours, M. Brissaud est frappé de la flaccidité de la joue gauche. C'est donc dans le lobe gauche du cervelet que doit être la lésion, c'est à gauche que doit porter l'intervention chirurgicale.

Le malade est anesthésié par l'éther. M. Marion porte trois couronnes de trépan sur la fosse cérébelleuse gauche, deux en bas, une en haut, représentant les angles d'un triangle isocèle. A ce moment, la respiration s'arrête; le cœur bat encore, mais bientôt les battements faiblissent et s'arrêtent à leur tour. Pendant dix minutes, tous les moyens sont mis en usage pour rappeler la respiration; les tractions rythmées de la langue, ce moyen merveilleux que nous a fait connaître M. Laborde, restent ici sans résultat. Plusieurs personnes, croyant le malade mort, quittent la salle d'opération. M. Marion, dans l'espoir d'obtenir une décompression intracranienne, fait sauter la table osseuse, incise la dure-mère et met à nu le cervelet. Les battements du pouls sont par moments perceptibles; le malade n'est donc pas complètement mort, mais sa respiration est nulle; voilà bien vingt minutes que cet homme ne respire plus.

A l'ouverture du crâne, on ne voit de lésion nulle part, les méninges sont normales, le cervelet paraît sain; on n'y constate ni tumeur, ni saillie, ni déformation. M. Marion l'explore en tous sens et, pendant cette exploration, son doigt heurte la face postérieure du bulbe rachidien. Aussitôt, à la surprise des assistants, le malade pousse une inspiration longue et bruyante. Le doigt étant retiré, la respiration s'arrête instantanément. De nouveau, le doigt étant replacé

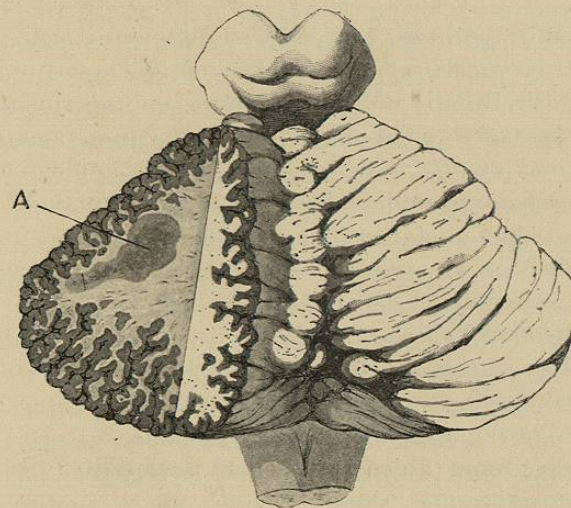
à la face postérieure du bulbe, les inspirations reparaissent et se succèdent; elles cessent d'une façon absolue dès que la compression bulbaire est suspendue. La même expérience est renouvelée plusieurs fois de suite, avec la même netteté; en fin de compte, la respiration se rétablit définitivement, c'est une résurrection.

On fait le pansement et on transporte cet homme dans son lit. Dans la journée, sa situation est à peu près ce qu'elle était avant l'opération; il répond péniblement; la respiration est normale; le pouls est à 120. Le lendemain de l'opération, dimanche, sa femme vient le voir; on l'interroge, on la fait causer, et elle raconte que son mari, un mois avant de tomber malade, s'était plaint de douleurs à l'oreille gauche, douleurs suivies d'un écoulement qui avait taché le linge pendant deux ou trois jours. Notre homme avait donc eu une *otite*. C'est en vain que nous l'avions interrogé à plusieurs reprises, et avec insistance, sur l'existence d'une otite (l'otite étant la cause habituelle des abcès du cervelet); ses réponses avaient toujours été négatives et ce précieux renseignement nous avait fait défaut. Cette otite n'avait été ni forte ni tenace, puisque le malade en avait perdu le souvenir et la niait formellement; néanmoins, les indications données par sa femme étaient des plus précieuses; et, dès lors, il devenait évident pour nous que la lésion cérébelleuse gauche, mise en évidence par le syndrome cérébelleux, n'était autre qu'un abcès consécutif à une otite survenue quelques semaines auparavant.

Aussi, quoique la situation du malade eût notablement empiré, on pratiqua plusieurs ponctions du cervelet avec l'espoir de rencontrer la collection purulente. Il n'en fut rien, et le malade succomba dans la journée.

Ce résultat final me laissait inquiet; je me demandais, non sans quelque anxiété, si le diagnostic n'avait pas été entaché d'erreur; la lésion cérébelleuse était-elle bien du côté gauche et avions-nous bien renseigné le chirurgien en désignant à son action le lobe gauche du cervelet? Ce qui me tranquillisait, c'est que j'avais demandé à mon collègue M. Brissaud de vouloir bien partager avec moi la responsabilité du diagnostic

et la décision de l'intervention chirurgicale. L'autopsie vint lever ces scrupules; elle démontra que le diagnostic topographique ne laissait rien à désirer; il s'agissait, en effet, d'une lésion du lobe gauche du cervelet, et cette lésion était un abcès. L'abcès, un peu allongé, avait la dimension d'une grosse noisette; il siégeait à la région antérieure du lobe (ce qui est le lieu le plus habituel); il s'était développé dans la substance blanche, non pas au centre, mais entre le noyau denté et la substance grise corticale, un peu en haut et en dehors; il rentrait dans le groupe des abcès cérébelleux antéro-externes, ainsi qu'on peut le voir sur la figure ci-dessous. Les ponctions étaient passées tout près de l'abcès sans l'atteindre.



a, Abscès antéro-externe du lobe gauche du cervelet situé dans le segment antérieur, à la partie supérieure et externe de la substance blanche.

Cet abcès, de formation récente, non enkysté, contenait 2 grammes de pus crémeux et verdâtre. Le pneumocoque en était le seul agent pathogène; encore même, ce pneumocoque, très peu abondant, avait-il perdu sa virulence, car l'ensemencement resta stérile, et l'inoculation à la souris ne provoqua pas la mort de l'animal.

A part l'abcès cérébelleux, on ne constatait nulle part ailleurs la moindre lésion. Le reste du cervelet, l'encéphale, le mésocéphale étaient sains; il n'y avait pas trace de méningite, les sinus étaient indemnes, le rocher était normal. L'abcès cérébelleux ne pouvait donc pas être expliqué par la continuité ou la contiguïté des lésions; il s'agissait, au vrai sens du mot, « d'un abcès à distance » comparable aux abcès à distance de l'appendicite et sans connexion apparente avec le foyer originel. L'otite, cause première des accidents, avait guéri; les coupes de l'oreille moyenne et de l'oreille interne ne décelaient aucune lésion.

Telle est l'observation de cet abcès du cervelet; peut-être pourrions-nous en tirer quelque enseignement.

Un premier point est à préciser: c'est qu'une otite, même légère et passagère, peut engendrer en quelques semaines un abcès cérébelleux mortel, de même qu'une appendicite, légère et passagère, peut engendrer en quelques semaines les suppurations du foie et de la plèvre, le foie appendiculaire¹ et la pleurésie appendiculaire². Chez notre malade l'otite n'avait duré que quelques jours, si peu intense, qu'au milieu des souffrances du syndrome cérébelleux, elle n'avait pas laissé de souvenir, et cependant elle n'en avait pas moins lancé à distance l'abcès cérébelleux.

Les otites sont considérées, à juste titre, comme la cause la plus habituelle des abcès cérébelleux. Quelle que soit la cause de l'otite (angines, coryza, rougeole, grippe, pneumonie, etc.), quel qu'en soit l'agent pathogène³ (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, etc.), quelles qu'en soient la durée et l'évolution, que l'otite soit aiguë, chronique, à répétition, peu importe; du moment que la caisse est infectée, toutes les complications intra-craniennes, l'abcès du cervelet comme l'abcès du cerveau, deviennent possibles.

1. Dieulafoy. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 167.

2. Dieulafoy. Communication à l'Académie de médecine, mardi 10 avril, et *Clinique médicale*, 1901, t. IV, huitième leçon.

3. Netter. Otites moyennes aiguës. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1888.

Dans quelques cas, comme chez notre malade, il s'agit d'otite récente et, quelques semaines plus tard, l'abcès cérébelleux est constitué.

Dans d'autres circonstances, l'infection cérébelleuse survient chez des gens qui étaient atteints d'otite chronique depuis un grand nombre d'années. Chez un malade de M. Chatelier¹, atteint d'abcès cérébelleux à l'âge de vingt-six ans, la suppuration otitique remontait à l'enfance. Chez un malade de MM. Netter et Delpeuch², atteint d'abcès cérébelleux à l'âge de seize ans, l'otite chronique existait depuis l'âge de trois ans. Chez un malade de M. Heurteaux³, l'otite chronique durait depuis sept ans, quand éclata l'abcès du cervelet. Chez la fillette qui fut opérée et guérie d'un abcès cérébelleux par M. Gaudier⁴, l'otite moyenne suppurée durait depuis un an. Le malade de Mac Ewen, qui fut trépané et qui guérit d'un abcès du cervelet, souffrait depuis douze ans d'un écoulement purulent de l'oreille gauche⁵. Le malade de Hansberg, qui fut opéré et qui guérit d'un abcès du cervelet, avait depuis dix mois une otite suppurée. Chez la malade de Schwartz, âgée de quarante-huit ans, l'otite morbilleuse avait éclaté à l'âge de trois ans et l'otorrhée persistait depuis quarante-trois ans, quand survint l'abcès cérébelleux⁶.

Ces citations, que je pourrais multiplier⁷, suffisent à prouver que toute otite est capable d'engendrer l'abcès cérébelleux; que l'otite date de quelques semaines, de quelques mois, de quelques années, de trente et quarante ans, que les douleurs d'oreille soient vives ou modérées, que l'écoulement soit abondant, nul ou intermittent, que l'ouïe soit plus

1. Chatelier. *Bulletin de la Société anatomique*, 1897, p. 450.

2. Netter et Delpeuch. *Bulletin de la Société anatomique*, 1898.

3. Logereau. *Abcès du cervelet consécutifs aux otites*. Thèse, Paris, 1896, p. 18.

4. Société de chirurgie, séance du 30 novembre 1898; rapport de M. Picqué.

5. *Thèse de Logereau*, p. 34.

6. Plancke. *Complications des affections auriculaires*. Thèse, Paris, 1896, p. 52.

7. De nombreux documents sont réunis dans le travail de M. Robin: *Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif*. Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

ou moins compromise, peu importe; du moment qu'il y a otite, du moment que la caisse est infectée et reste infectée, les complications intra-craniennes, l'abcès cérébelleux et l'abcès cérébral sont à redouter : c'est une question d'exaltation de virulence en cavité close, pathogénie que j'ai assimilée à la pathogénie de l'appendicite, en 1896, lors de ma première communication sur l'appendicite à l'Académie de médecine.

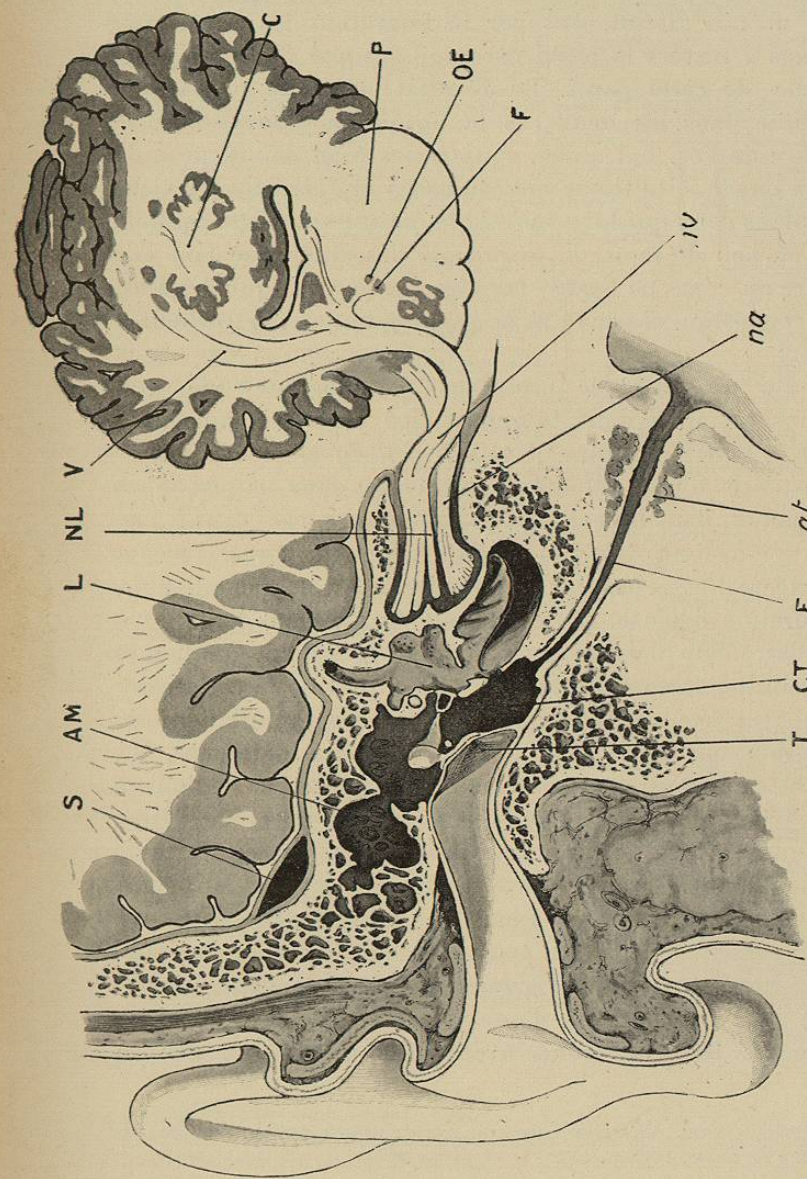
Voici, en quelques mots, comment se produisent les accidents : c'est par la trompe d'Eustache que s'infecte l'oreille moyenne ; si le canal de la trompe d'Eustache s'oblitère, ce qui est facile, surtout au niveau de l'amygdale de ce conduit, la cavité close est constituée, et, par une loi de pathologie générale, l'exaltation de virulence en est généralement la conséquence. La perforation de la membrane du tympan ou la désobstruction de la trompe peuvent supprimer la cavité close, et les accidents sont conjurés, du moins pour le moment. Mais les cavités de l'oreille, y compris l'antre et les cellules mastoïdiennes, se prêtent admirablement au processus des cavités closes secondaires, à échéance plus ou moins éloignée.

Dès lors, à la faveur des migrations microbiennes, avec ou sans lésions osseuses du rocher, peuvent éclater une série de terribles complications, phlébite et thrombose des sinus (surtout du sinus latéral), méningites diffuse ou localisée, pachyméningite, méningite cérébro-spinale, abcès du cerveau et du cervelet. Ici, comme dans l'appendicite, les lésions peuvent se faire par continuité, par contiguïté ou à distance. L'otite ne provoque pas seulement des lésions intra-craniennes, elle provoque encore, à distance, des lésions intra-thoraciques d'une exceptionnelle gravité : pleurésie purulente et gangreneuse, abcès pulmonaires, gangrène du poumon. Ces cas sont loin d'être rares puisque M. Guillemot en a réuni huit observations dans sa thèse¹. Mais revenons à l'abcès du cervelet.

Sur la planche suivante, qui représente une coupe sché-

1. Guillemot. Gangrène pulmonaire. *Thèse de Paris* 1899.

matique des cavités de l'oreille et du cervelet, il est facile de suivre les étapes de ce processus infectieux.



E, trompe d'Eustache. — at, amygdale tubaire. — CT, caisse du tympan (ou oreille moyenne) avec ses osselets, marteau, enclume et étrier. — T, membrane du tympan. — A, antre et cellules mastoïdiennes. — L, labyrinthe (ou oreille interne). — N, VIII, nerf de la huitième paire (ou labyrinthique) avec ses deux branches. — na, nerf auditif ou cochléaire, et ne, branche vestibulaire. — V, épanouissement du nerf vestibulaire dans le cervelet. — C, cervelet. — P, protubérance. — Connexions de quelques fibres du nerf vestibulaire avec F, noyau du facial et OE, noyau du nerf moteur oculaire externe.