

plusieurs micro-organismes pouvant, en agissant isolés ou associés, amener le même résultat. Nous n'en savons absolument rien.

Quant à la pathogénie de la maladie, elle n'est pas encore complètement déterminée non plus. Cependant les recherches histologiques ont commencé à faire la lumière sur la question, et il ne semble pas douteux aujourd'hui que l'atrophie progressive ne soit le résultat d'un processus inflammatoire. Pour Habermann, ainsi que pour Zuckerkandl, l'opinion soutenue depuis déjà longtemps par Fränkel, Gottstein et d'autres auteurs encore, qui considèrent l'affection comme une variété de catarrhe chronique, serait tout à fait justifiée par l'étude microscopique des lésions. L'affection débiterait par des altérations glandulaires (Habermann), et les lésions de l'épithélium de revêtement, du chonion et des os mêmes ne seraient que secondaires. La première période purement catarrhale donnerait lieu à de la tuméfaction de la muqueuse, et même à son épaissement par une infiltration cellulaire de sa couche sous-épithéliale; ce serait la période hypertrophique admise par Gottstein, Schœffer, Moure (1), etc.; et cette hypertrophie serait, au bout d'un temps variable, suivie d'une transformation fibreuse avec atrophie progressive. Cette opinion me paraît applicable en effet à un grand nombre de cas. J'ai vu, nombre de fois, l'atrophie naître sur une muqueuse nasale rouge, dépolie, légèrement tuméfiée, envahir d'abord un cornet inférieur, et après s'y être circonscrite un an, deux ou trois ans même, envahir l'autre et s'étendre de plus en plus. J'ai vu, bien plus souvent encore, des malades présentant une atrophie circonscrite au moment de mon premier examen, n'ayant de croûtes que du côté de cette atrophie, et ne présentant ailleurs que du catarrhe, mais avec une sécrétion odorante. Beaucoup d'autres auteurs ont fait la même observation, et Couëtoux (2) a insisté sur la fréquence des faits de ce genre. Mais je ne vois pas qu'il soit démontré que ce stade d'hypertrophie relative précède nécessairement l'atrophie; et j'incline au contraire à croire que celle-ci peut se produire d'emblée, particulièrement dans les cas où elle est généralisée et symétriquement disposée dans les deux fosses nasales.

La nature catarrhale de la rhinite atrophiante n'est pas admise par tous les observateurs. Sous l'influence des idées de Zaufal, et malgré l'opposition que Zuckerkandl leur a faite en s'appuyant sur des recherches anatomiques aussi nombreuses que démonstratives, beaucoup d'auteurs considèrent encore l'ozène comme une affection en quelque sorte congénitale qui se développe à la faveur d'un arrêt de développement des cornets osseux. Les lésions osseuses feraient défaut (Chatellier), les lésions de la muqueuse seraient secondaires et celles des glandes fortuites; elles seraient le résultat du dessèchement des sécrétions à la surface de la muqueuse sous l'influence du courant d'air respiratoire, dessèchement dû à ce que celui-ci, pénétrant trop abondamment dans les voies trop larges, n'y prend pas une humidité suffisante. Cette théorie a été adoptée par Calmettes, A. Martin, Chatellier, Moldenhauer (3), et beaucoup d'autres, avec quelques variantes. Mais, en réalité, ces auteurs ne s'appuient pour la défendre que sur des arguments de médiocre valeur, et la plupart aboutissent à une pétition de principe. Pour eux l'ozène vrai est l'affection caractérisée par le petit volume des cornets, l'atrophie de la muqueuse qui les recouvre, la présence

(1) MOURE, ouvrage cité; et *Revue mensuelle de laryngologie*, 1887.

(2) COUËTOUX, De la rhinite atrophique relative; *Annales des maladies de l'oreille*, 1892.

(3) A. MARTIN, *Thèse de Paris*, 1881. — MOLDENHAUER, *Traité des maladies des fosses nasales*, traduction française par POTIQUET, Paris, 1888.

à la surface de celle-ci d'une sécrétion concrète et fétide; et puisque, par définition, l'ozène vrai n'existe que lorsque ces caractères sont constatables tels quels, toutes les fois où l'un ou l'autre de ceux-ci manque, il ne s'agit pas d'ozène véritable. Cette façon de comprendre l'ozène est évidemment trop étroite, et si elle peut échapper aux arguments multiples que l'observation clinique et l'histologie pathologique permettent de lui opposer, c'est en raison de son étroitesse même. En réduisant la discussion à une question de mots, elle l'empêche de prendre le développement qu'elle comporte et enlève toute largeur au débat.

Morell-Mackenzie a peut-être été plus près de la vérité, bien qu'il n'ait pas cru devoir considérer comme démontrée avec Schœffer, Ziem et d'autres, l'existence d'un stade hypertrophique précédant l'atrophie, en considérant l'affection comme une rhinite sèche, atrophique, produisant souvent la fétidité ozéneuse, mais pouvant aussi évoluer sans que celle-ci apparaisse jamais, malgré la présence dans les fosses nasales de croûtes adhérentes et desséchées. J'ai pour mon compte observé un nombre assez important de malades de ce genre, et plusieurs parmi eux présentant avec la plus grande netteté tous les signes de l'affection, y compris l'atrophie pharyngée et la forme « en selle » ou le volume très réduit (par arrêt de développement pendant l'enfance, sans doute) du nez externe; et qui, malgré la présence des croûtes de couleur foncée sur la plus grande partie des régions postérieures et supérieures des fosses nasales, ne répandaient absolument aucune mauvaise odeur. Un certain nombre d'entre eux, au dire de leurs parents ou de leurs frères ou sœurs, n'avaient jamais senti mauvais; quelques-uns se rappelaient avoir traversé dans leur enfance une période pendant laquelle ils mouchaient beaucoup, et avoir ensuite, progressivement, vu disparaître cet inconvénient pour être remplacé au contraire par une sécheresse excessive. D'autres ne se rappelaient pas avoir jamais mouché à un moment plus qu'à un autre. Mais comment affirmer que ces malades, en réalité, n'avaient jamais présenté d'odeur anormale? Celle-ci avait peut-être existé à un moment donné, et pu passer inaperçue en raison de son intermittence ou de sa médiocre intensité. De fait, parmi ces malades atteints de rhinite atrophique avec croûtes adhérentes et sans mauvaise odeur, beaucoup, et même la grande majorité, ont certainement senti mauvais, et parfois même très mauvais, pendant des années, au témoignage de leurs proches et de ceux qui les ont approchés dans leur enfance. De plus, tous ces cas de rhinite atrophique avec sécrétions sèches, sans odeur (du moins tous ceux que j'ai observés pour ma part) ont trait à des adultes; je n'en ai jamais vu avant l'âge de vingt-huit à trente ans. Je suis donc porté à croire que si Morell-Mackenzie a eu tout à fait raison d'affirmer que la rhinite atrophique sèche pouvait se montrer indépendamment de la fétidité ozéneuse, il a fait erreur en considérant cette dernière comme une conséquence plus ou moins tardive et non fatale de la première; et qu'on doit au contraire admettre que le plus souvent, lorsque l'odeur manque, c'est qu'elle a disparu depuis un temps variable après avoir coïncidé, à une certaine époque, avec le processus atrophique de la pituitaire, et le plus souvent même après avoir précédé celui-ci. Il ne s'agit ici, il importe de le remarquer, que de la rhinite atrophique aboutissant à la transformation fibreuse à la suite d'un processus histologique imposant l'idée d'un travail inflammatoire; car c'est alors que l'on observe à un moment donné les troubles sécrétoires caractéristiques. Mais ce n'est pas là le seul mode pathogénique suivant lequel se réalise la sclérose atrophique. Elle peut dépendre d'un processus cicatriciel consécutif à des brûlures, ou encore à certaines ulcérations,

et je ferai remarquer en passant que la syphilis nasale peut donner lieu parfois à une atrophie simple de ce genre. Elle peut aussi se produire dans d'autres conditions, encore très peu connues, consécutivement à des hémorragies interstitielles plus ou moins abondantes, par un processus spécial étudié par Zuckerkandl, qui lui a donné le nom de *xanthose*¹. Je ne fais que signaler ici ces variétés d'atrophie sans m'astreindre à les étudier en détail ; et simplement pour bien faire remarquer que l'atrophie de la muqueuse du nez n'est pas la cause nécessaire de l'ozène, et que celui-ci est fonction d'une *rhinite atrophiante spéciale*.

Nous ignorons encore absolument si le microbe ou les microbes sous la dépendance desquels se trouve la fétidité spéciale à l'ozène sont ceux qui commandent le processus inflammatoire. Celui-ci, suivant toute vraisemblance, est dû à des micro-organismes, et on ne pourrait comprendre que ceux-ci ne jouassent pas nécessairement un rôle actif pendant toutes les premières périodes catarrhales de la maladie. Mais la fétidité est-elle due à leur action intraglandulaire, ou n'apparaît-elle qu'à la surface de la muqueuse, sous l'influence d'autres micro-organismes, saprophytes, qui trouvent dans la composition chimique anormale du mucus altéré un milieu susceptible de fermenter consécutivement ? C'est ce que nous ne savons pas encore. La première opinion paraît, *a priori*, plus probable, car la réunion presque constante de la même odeur, des mêmes troubles sécrétoires, du même processus atrophique, éveille en nous, jusqu'à un certain point, l'idée de la spécificité de l'affection, surtout quand nous voyons à peu près constamment l'inflammation chronique banale de la pituitaire, quand la fétidité des sécrétions fait défaut, aboutir à une hypertrophie bientôt suivie, non pas d'atrophie, mais au contraire d'une dégénérescence spéciale, se rapprochant beaucoup d'un processus néoplasique, la transformation myxomateuse. La notion de spécificité deviendrait même probable, si la contagiosité de l'affection était démontrée. Mais, s'il n'est pas possible de la nier résolument avec preuves à l'appui (car les résultats, négatifs jusqu'ici, de l'inoculation aux animaux tentée par Hajek, Marano et d'autres n'en donnent pas le droit absolu), il n'existe non plus aucune preuve convaincante de sa possibilité. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, si elle existe, elle est très faible, et qu'elle exige, pour s'exercer, des conditions spéciales dont nous entrevoyons quelques-unes (syphilis, variole, rougeole, etc.), mais qu'il nous est jusqu'ici impossible de déterminer.

Marche et pronostic. — L'ozène a une marche lente et progressive, essentiellement chronique. Il débute insensiblement dans la majorité des cas, sauf lorsqu'il est consécutif à une rhinite spécifique ; et, une fois qu'il s'est installé, sa ténacité est extrême. J'ai déjà signalé les différences que sa marche et son évolution peuvent présenter suivant qu'il se montre généralisé et diffus à son début, ou au contraire unilatéral et localisé ; suivant qu'il attaque une muqueuse déjà malade, ou saine en apparence ; suivant qu'il se montre de bonne heure ou tardivement ; qu'il atteint un scrofuleux ou un individu indemne de cette diathèse. Son pronostic varie un peu suivant les cas. Il est d'autant moins sévère, toutes choses égales d'ailleurs, que l'atrophie concomitante est moins marquée ou plus circonscrite. Cette proportion n'est plus vraie à la période

(¹) ZUCKERKANDL, ouvrage cité, t. II, 1892, p. 50 et suivantes.

terminale de la maladie, car, à ce moment, l'exagération même de l'atrophie et la disparition à peu près complète des glandes qui en résulte, amènent la disparition, ou du moins la diminution très marquée de la fétidité, qui constitue le plus important et le plus odieux de la maladie. Mais cette disparition spontanée de la fétidité est, dans la majorité des cas, très tardive ; elle peut se faire attendre dix ans, quinze ans, vingt et même trente ans ou plus. Le pronostic de l'ozène abandonné à lui-même est donc, en définitive, déplorable.

Diagnostic. — Il n'offre aucune difficulté dans les cas typiques : l'odeur caractéristique suffirait souvent à permettre de l'établir ; l'examen rhinoscopique fait constater des signes le plus souvent caractéristiques. Les difficultés n'apparaissent que dans les cas où l'atrophie manque encore partout, les sécrétions conservant en même temps la consistance du muco-pus épais. Le siège de ces sécrétions sur les deux tiers postérieurs du plancher, l'état du naso-pharynx, la rougeur sombre de la muqueuse, l'odeur nettement ozéneuse du malade, son habitus scrofuleux, permettent à un observateur expérimenté de reconnaître un ozène récent, ou du moins non encore parvenu à la période d'atrophie ; mais il importe, avant de s'arrêter à ce diagnostic, de s'assurer par une exploration minutieuse, surtout en cas d'unilatéralité, qu'il n'existe pas de suppuration des sinus, et particulièrement des sinus maxillaires. Lorsque le pus vient de ceux-ci, ou des sinus frontaux, ou encore des cellules ethmoïdales antérieures, il s'écoule par le méat moyen à l'entrée duquel on peut voir souvent sa trace ; de plus, il s'écoule sur la face supérieure du cornet inférieur, et de là le plus souvent dans le pharynx en laissant fréquemment une trainée sur le voile.

En cas de suppuration du sinus maxillaire, l'écoulement purulent est le plus ordinairement intermittent ; c'est en particulier le matin, au lever, qu'il est le plus considérable. Le pus, bien que pouvant renfermer des grumeaux caséux, est plus fluide et moins visqueux que le muco-pus de l'ozène. Enfin l'odeur est différente ; fade et douceâtre, rappelant celle de plâtre humide, comme dans la dilatation bronchique, dans les cas encore récents ; elle devient piquante et analogue à celle du poisson gâté, ou des vieilles conserves de harengs, dans les cas anciens. Cette dernière odeur est même caractéristique des vieux empyèmes de l'antra d'Highmore. Le malade se plaint de cette odeur et du goût fétide du pus qui coule dans sa gorge, alors que l'ozéneux ne se sent pas. La névralgie sus-orbitaire ou sous-orbitaire est très commune dans les cas d'empyème de l'antra. Enfin l'anamnèse, la coexistence si fréquente de lésions dentaires (caries anciennes des grosses molaires supérieures), donneront des renseignements complémentaires précieux. Lorsque à la constatation de ces signes s'ajoute celle de l'opacité du maxillaire correspondant révélée par l'examen de la translucidité de la face éclairée de dedans en dehors par une petite lampe électrique introduite dans la bouche et allumée ensuite, celle-ci étant fermée et le malade placé dans une chambre obscure, le diagnostic devient absolument certain (¹). Pour que ce signe soit net et probant, il faut que la paupière inférieure du côté sain apparaisse vivement éclairée, sous forme d'un croissant rouge feu, tandis que, de l'autre côté, la paupière correspondante reste obscure. C'est donc sous l'œil qu'il faut rechercher les différences d'éclairage et non au niveau des pommettes ; car celles-ci peuvent paraître presque aussi claires l'une que l'autre,

(¹) HERYNG, *Annales des maladies de l'oreille*, 1890. — VOHSEN, *Congrès international de Berlin*, 1890. — RUAULT, *Revue de laryngologie*, 1891, page 409.