

PATOLOGIA EXTERNA.

D'une forme particulière de vertige auriculaire par le Docteur Loewenberg (Paris).



Le vertige s'observe dans une quantité d'affections des plus diverses.

Tous les médecins connaissent ce trouble de l'équilibre provoqué par certaines maladies des systèmes nerveux, circulatoire, respiratoire, digestif, oculaire, ainsi que par différentes intoxications p. e. l'ivresse alcoolique.

En outre, le vertige se rencontre chez beaucoup de malades atteints d'affections auriculaires. Le vertige *ab aure laesâ* est surtout connu depuis que Trousseau l'a mis en lumière et que feu Ménière a découvert la maladie à laquelle ou a donné son nom.

En dehors de la maladie de Ménière proprement dite le vertige existe encore dans d'autres affections graves de l'organe de l'ouïe ayant des substrata anatomico-pathologiques tout autres. Nous le rencontrons p. e. dans les affections suivantes du labyrinthe: Hypémie, Anémie, Commotion, Syphilis, inflammation primitive ou secondaire, suppuration, carie, nécrose etc., états pathologiques que l'on confond souvent avec le processus particulier décrit par l'illustre médecin des sourds-muets et qui consiste en une hémorragie dans le labyrinthe.

Mais le vertige auriculaire n'est pas seulement propre aux maladies graves de l'oreille, graves soit quant au danger pour la vie, soit au point de vue des troubles fonctionnels; on le rencontre également, fait peu connu, dans certaines affections légères de l'organe de l'ouïe. Ainsi, les sensations vertigineuses s'observent non seulement dans la sclérose de la caisse, mais quelquefois même chez des malades porteurs de vulgaires bouchons de cérumen ou atteints de catarrhe de la caisse du tympan et de la trompe d'Eustache.

Si ces faits sont généralement ignorés des praticiens, ils sont, par contre, bien connus des spécialistes, mais il n'en est pas de même pour une certaine forme de *Vertiges survenant par attaques dans des circonstances particulières* qu'on ne me semble pas avoir remarqué jusqu'ici et sur laquelle je désire appeler l'attention dans le présent travail.

Le médecin se heurte souvent aux plus grandes difficultés lorsqu'il recherche la cause du vertige accusé par un malade, car ce phénomène, ainsi que nous l'avons vu plus haut, peut provenir des maladies les plus diverses. Il arrive donc souvent que le praticien a recours à l'auriste pour que celui-ci éclaire son diagnostic en lui révélant si ce symptôme découle ou non d'une affection de l'oreille. Faute de cet éclaircissement, j'ai parfaitement vu admettre une maladie grave des centres nerveux, là où une affection auriculaire était la cause unique des phénomènes supposés cérébraux. Mais je ne saurais nier qu'il m'a été quelquefois impossible de donner une réponse catégorique à des confrères qui m'adressaient des malades atteints d'affections chroniques de l'oreille en même temps que d'autres désordres, des troubles gastriques p. e. et qui me demandaient si la maladie auriculaire était, ou non, la seule cause du vertige. Quelquefois, le diagnostic fut porté *ex juvantibus* seulement.

Il s'agit donc d'une question de diagnostic et de pronostic d'une haute gravité et je pense que les lignes suivantes auront quelque utilité en apportant une contribution à sa solution.

Il existe un genre particulier de vertige *ab aure laesa* qu'on n'a pas encore décrit et sur lequel il me paraît d'autant plus important d'appeler l'attention que précisément ses caractères spéciaux peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic en faisant supposer une situation générale grave là où il n'existe que des troubles d'oreilles assez légers.

Voici en quoi consistent ces phénomènes :

Les malades en question éprouvent de temps en temps une brusque attaque de vertige, généralement sans pouvoir préciser dans quelles circonstances ces accès surviennent. Or lors qu'on les interroge avec soin, on découvre que les attaques se manifestent quand ils exécutent un *mouvement d'expiration brusque et violent*, surtout lorsqu'ils se mouchent. Aussitôt que l'air qu'ils projettent ainsi dans la trompe d'Eustache pénètre brusquement dans la caisse du tympan, le vertige apparaît.

Fait à noter : tous ces malades souffrent d'un catarrhe aigu ou chronique de la trompe d'Eustache, compliqué ou non d'un état pathologique analogue de la caisse.

Dans le but de m'assurer de l'exactitude de ce diagnostic et de pénétrer davantage le mécanisme intime de ces accidents, j'ai fait exécuter cette manoeuvre à ces malades, devant moi, et voici ce que j'ai observé : Aussitôt qu'en se mouchant ils font pénétrer l'air dans la caisse, ils exécutent un mouvement de la tête et du corps *généralement vers le côté sain, et*

accusent du vertige en même temps. Dans un cas seulement l'impulsion se dirigeait vers le côté malade, dans un autre, en fin, en avant. En même temps l'ouïe s'améliore instantanément et là où il y avait des phénomènes subjectifs tels que bourdonnements, pesanteur dans la tête etc., ils sont généralement amendés également, preuve de la pénétration de l'air dans la caisse.

Ces phénomènes ont lieu non seulement quand le malade se mouche ou qu'il envoie violemment l'air dans la caisse par un mouvement d'expiration forcée, le nez et la bouche étant fermés (procédé de Valsalva) mais même lorsqu'on lui insuffle l'air par la méthode de Politzer. J'ai vu ses attaques se produire même lors du cathétérisme de la trompe d'Eustache dans quelques cas de cette nature!

Ces faits démontrent à l'évidence que le vertige en question est bien dû à la pénétration de l'air dans la caisse et non pas à l'entrave apportée momentanément à la circulation cérébrale par l'expiration violente, comme on pourrait le supposer pour le moucher et le Valsalva.

Pendant le cathétérisme c'est l'opérateur qui insuffle l'air et non plus le malade; cet acte pendant lequel le patient est absolument passif ne s'accompagne donc d'aucune poussée expiratoire de sa part.

Autre particularité à noter: Ces accès de vertige qui se produisent lorsque l'air pénètre brusquement dans la caisse lors des manœuvres que je viens d'exposer, se produisent quand l'insufflation a lieu dans une caisse du tympan qui était restée longtemps fermée par l'obstruction p. e. lorsque le malade se mouche pour la première fois dans la journée.

Comment faut-il envisager la genèse de ces accès? Voici l'explication que je propose:

L'inflammation catarrhale de la trompe d'Eustache (conséquence fréquente des rhinites, des pharyngites, des végétations adénoïdes etc.) amène l'obstruction du canal tubaire. Lorsque cette fermeture a duré un certain laps de temps comme cela arrive journellement dans ces cas extrêmement fréquents, le contenu gazeux de la caisse diminue de volume non pas par simple absorption comme on l'avait toujours prétendu et comme on le prétend encore quelquefois, mais, ainsi que je l'ai démontré en 1876, à la suite d'une diffusion et d'un échange gazeux, ou il y a surtout plus d' O absorbé que de CO_2 dégagé.

A. mesure que ce déficit se produit dans la caisse du tympan, (et dans

1 B. Loewenberg, de l'échange des gaz dans la caisse du tympan; considérations physiologiques et applications thérapeutiques. Mémoire présenté à l'Académie des Sciences par mon inoubliable Maître Claude Bernard (séance du 20 Novembre 1876).

les espaces pneumatiques communiquant avec elle) la pression y diminue et devient inférieure à la pression barométrique. A la suite de cette différence, la membrane du tympan s'enfonce peu à peu, quelquefois ad maximum, phénomène fréquent dans les catarrhes de l'oreille moyenne.

Le même mécanisme produit un effet analogue à l'égard des parties mobiles autres que le tympan qui concourent à former les parois de la caisse, à savoir les fenêtres ovale et ronde. La membrane qui clot celle-ci, de même que la base de l'étrier et le ligament qui l'unit au pourtour de la fenêtre ovale, se déplacent vers la caisse du tympan et non pas, comme nous le voyons encore soutenir, vers le labyrinthe. (Les expériences de Politzer et de Bezold ont fait justice de cette erreur).

Si le déficit gazeux se produisait brusquement, (comme dans l'expérience de Toynbee, déglutition, le nez et la bouche étant fermés), il en résulterait une diminution *instantanée* de la pression sur l'endolymphe et sur la périlymphe et, par là sus les terminaisons du nerf acoustique qu'elles baignent. Mais, chose qu'on perd de vue quelquefois, l'échange gazeux exige un certain laps de temps; or, comme ces liquides sont en communication avec le liquide céphalo-rachidien par la voie des aqueducs, à mesure que l'échange amène le déficit, un afflux lent de ce liquide vers le labyrinthe a lieu qui maintient l'équilibre.

J'explique ainsi l'absence des Vertiges dans les innombrables cas de catarrhe simple de l'oreille moyenne ou nous voyons tous les jours ces troubles faire défaut malgré l'obturation complète et prolongée de la trompe avec toutes les conséquences habituelles du déficit gazeux qu'elle amène: enfoncement du tympan en dedans, surdité etc. L'accoutumance se fait dans ces cas parceque l'afflux lent du liquide cérébro-spinal empêche la diminution de la pression de faire sentir ses effets dans la cavité labyrinthique; il faut admettre qu'elle se perd au contact des grandes surfaces extra-et intra-cérébrale et de l'intérieur du canal rachidien.

Qu'arrive-t-il alors lors qu'une expiration brusque ou une insufflation d'air pratiquée par le médecin réussit à ouvrir la trompe d'Eustache et à injecter de l'air, sous une pression relativement élevée, dans la caisse et ses cellules-annexes? D'une part le tympan est brusquement projeté au dehors; d'autre part, la base de l'étrier et le tympan secondaire se trouvent repoussés vers le labyrinthe. (Nous laissons de côté la question de savoir jusqu'à quel point la tension du tympan au dehors, en tirant sur la chaîne des osselets, peut neutraliser la poussée sur la fenêtre ovale. Helmholtz¹ a démontré que si le manche du marteau ne peut être poussé

1 Helmholtz, le Mécanisme des osselets de l'Oreille; traduction française. Paris, 1886.

en dedans sans entraîner l'enclume, la rotation en dehors du premier peut s'opérer dans une certaine mesure sans qu'il entraîne l'enclume en raison de la structure particulière de leurs surfaces articulées qui possèdent des dents d'arrêt limitant le mouvement dans une direction, tandis qu'elles le laissent s'opérer librement en sens opposé).

Il y a donc, dans ces cas, un choc, une augmentation brusque de la pression sur les liquides labyrinthiques et sur les terminaisons nerveuses qu'ils renferment. Cette augmentation ne saurait d'ailleurs être que passagère, car à l'état normal des aqueducs, leur perméabilité permet au liquide de s'écouler vers la cavité cérébro-spinale, et l'équilibre ne saurait tarder à se rétablir.

Le brusque changement de pression entraîne forcément une certaine *commotion* et une excitation des nerfs du labyrinthe; or nous savons par les nombreuses expériences instituées depuis Flourens sur les canaux demi-circulaires et aux quelles nous avons, nous-même, apporté une modeste contribution expérimentale¹ comme également par quantité d'observations sur des malades qu'une excitation brusque du labyrinthe provoque certains mouvements involontaires et *du Vertige*. On a vu plus haut que j'avais observé les deux dans les cas sur lesquels repose cette description, lorsque les malades en question se mouchaient après avoir négligé longtemps cet acte de propriété ou qu'on leur insufflait de l'air à travers la trompe qui était restée fermée longtemps.

Quant à la preuve que c'est bien ce changement brusque et considérable d'un équilibre de pression lentement acquis, et non par le simple déplacement des parois molles de la caisse (tympan et fenêtres) qui détermine l'ensemble vertigineux, je la trouve dans le fait suivant: J'ai observé maintes fois que quand une première insufflation (mouche, Valsalva, procédé de Politzer) avait produit le vertige, une seconde pratiquée peu de temps après, n'en provoquait plus. J'explique ce fait de la manière suivante: Une fois la première insufflation faite, la base de l'étrier et le tympan secondaire ont repris leur position normale dont ils avaient été écartés par l'aspiration lente consécutive à la diminution du volume gazeux intra-tympanique. En reprenant cette position, ils subissaient donc un déplacement relativement considérable capable d'entraîner une légère commotion du labyrinthe. Une nouvelle poussée dans le même sens ne pou-

1 B. Loewenberg, on the derangements of motion following division of the semicircular canals (Archives of Ophthalmology and Otolaryngology III, 2, 1874).

vait donc produire qu'un mouvement minime incapable de déterminer une irritation des nerfs de l'oreille interne.

J'ai observé un autre fait qui me semble également plaider en faveur de la théorie par laquelle je cherche à interpréter les faits qui forment la base de ce travail. Je n'ai pas noté de Vertiges après moucher etc. chez des malades ayant le tympan perforé, accident extrêmement fréquent, comme on sait. Comme la perforation amène une communication permanente entre la caisse et l'atmosphère, il ne saurait y avoir de raréfaction des gaz dans cette cavité, ni par conséquent de déplacement de la base de l'étrier etc par aspiration lente. Dans un seul cas, dame de 55 ans, extrêmement névropathe, comme d'ailleurs toute sa famille (ascendants et descendants) il y avait un écoulement dans l'oreille droite, comme toujours dans ces cas, perforation du tympan. Mais chez elle l'oreille *droite* presque complètement sourde depuis 25 ans à la suite d'une inflammation scléreuse accompagnée de catarrhe de l'oreille moyenne et les phénomènes vertigineux provenaient manifestement de ce côté, comme le démontrait le cathétérisme qui provoquait le vertige lorsqu'on le pratiquait du côté droit et non pas du côté gauche. De plus la perforation existait depuis un mois seulement, tandis que les vertiges dataient de plus d'un an.

Avant de continuer l'interprétation des phénomènes que j'expose ici, je me vois obligé de discuter une *objection* que l'on pourrait me faire. Les inflammations catarrhales de l'oreille sont extrêmement fréquentes, pourquoi le vertige ne se produit-il pas chez tous ces malades dont la trompe reste fermée pendant longtemps?

La réponse à cette question se trouve, il me semble, dans l'observation banale que les mêmes causes pathogènes ne produisent pas les mêmes effets chez tous les individus, ainsi que les mêmes excitations n'agissent pas identiquement chez toutes les personnes, même en dehors des différences d'âge, de sexe etc.

C'est précisément lorsqu'il s'agit de phénomènes intéressant le système nerveux que ce fait est d'observation journalière. J'ai à peine besoin de rappeler à ce sujet, qu'un choc suffisant pour provoquer des désordres graves et durables dans le système nerveux de l'un peut laisser indemne un autre possédant des nerfs plus robustes et une impressionabilité moindre. Souvenons-nous seulement, pour choisir un exemple bien frappant, des suites d'un accident de chemin de fer, en dehors bien entendu des blessures qu'il peut produire. Parmi les victimes de la catastrophe les unes n'auront éprouvé qu'une frayeur plus ou moins passagère, tandis que d'au-

tres, ayant une tare constitutionnelle, de l'hystérie surtout, resteront toute leur vie durant atteintes de ce qu'on appelle "railway-spine" et, ajouterai-je, de "railway-brain."

Je me borne à cet exemple unique, car ent autrement il faudrait citer une bonne partie de la névro-pathologie qui abonde en faits d'égale valeur.

Il faut donc admettre que les vertiges en question ne se montrent que chez des individus plus impressionables que la majorité des personnes et je les ai, en effet, observé surtout chez de névro-pathes avérés p. e. chez la malade citée plus haut.

Si on voulait repousser ces généralités et admettre en serrant le problème de plus près, qu'à des différences de réaction individuelles répondent toujours et forcément des différences organiques (structure, circulation etc) on pourrait supposer, chez les personnes sujettes à ce vertige spécial, un embarras dans les aqueducs, une grande étroitesse p. e., rendant plus difficile l'échappement instantané du liquide labyrinthique lors de la pression exercée sur la base de l'étrier et sur le tympan secondaire.

Toute la force du choc s'exercerait ainsi sur les terminaisons du nerf acoustique.

Mais tout cela est, bien entendu, purement hypothétique.

Quant à l'interprétation du fait connu que des traumatismes frappant le labyrinthe provoquent du vertige etc, plusieurs auteurs ont émis des hypothèses basés sur des expériences tendant à résoudre ce problème. Nous avons à citer en premier lieu le Professeur Lucae de Berlin ¹ qui a procédé de la façon suivante. Sur des malades atteints de perforation du tympan, il envoyait brusquement de l'air comprimé dans la caisse à travers le conduit auditif et à travers la perforation. Il déterminait ainsi un vertige accentué.

Puis Mr. B. Baginsky ² après avoir percé le tympan à des lapins, leur injecta de l'air ou de l'eau sous forte pression par le conduit auditif et observa des mouvements de rotation et du nystagmus. Il est vrai que dans ces dernières expériences on provoquait des traumatismes énormes, car l'autopsie montrait la rupture du tympan secondaire, l'œdème et l'hyperémie de l'encéphale, la pénétration de l'air ou du liquide jusqu'à l'encéphale par l'aqueduc du limaçon etc.

¹ Lucae, ueber optischen Schwindel bei Druckerhochung im Ohr. (Archiv. der Physiol. von Dubois-Reymond, 1881.)

² B. Baginsky, ueber Schwindel-erscheinungen nach Ohrverletzungen (Comptes rendus de l'Académie des Sciences de Berlin, le 13 Juin 1881).

En discutant ces 2 groupes d'expériences, le professeur Lucae émet l'hypothèse que, dans tous les cas où une action sur le labyrinthe provoque le cortège des symptômes vertigineux, ce serait l'onde consécutive à la poussée sur les fenêtres qui se propagerait à la base de l'encéphale et provoquerait ces troubles en agissant sur les 2 nerfs acoustiques, les moteurs oculaires externes et le centre respiratoire.

M. Gruber¹ qui adopte cette interprétation pense que les phénomènes vertigineux surgiront d'autant plus facilement que le recessus Cotugnii, réservoir qui termine l'aqueduc du vestibule, sera plus ample et que le liquide labyrinthique pourra s'échapper plus facilement par les aqueducs; le choc parviendrait ainsi plus aisément à la base de l'encéphale.

J'ai le regret de ne pas pouvoir partager la manière de voir de ces deux savants distingués. Pour ce qui est d'abord de l'hypothèse de M. Lucae il me semble inutile d'aller aussi loin que le fait cet auteur. Nous savons qu'il suffit d'une poussée ou pesée minime sur le labyrinthe pour amener du vertige, du nystagmus etc. Il est vrai que, quand un liquide enfermé est soumis à une pression extérieure, toutes les surfaces planes que l'on peut considérer dans l'intérieur de la cavité renfermant le liquide éprouvent des pressions proportionnelles à leur surface, ce qui veut dire dans notre cas que toutes les surfaces baignées par le liquide céphalo-rachidien subissent une pression analogue à celle exercée sur les fenêtres labyrinthiques. Mais dans le cas qui nous occupe, nous avons affaire à des surfaces molles capables d'amortir ce choc minime, en lui cédant, sans compter la perte de force par frottement due à l'étroitesse des aqueducs. Tandis qu'il me paraît très vraisemblable qu'un choc labyrinthique léger mais effectué rapidement, puisse causer des phénomènes de commotion ou de compression du labyrinthe, organe si petit et renfermé dans des parois en os le plus résistant, il me semble par contre inadmissible que le léger choc ébranle par propagation la surface de l'encéphale ou de ses nerfs au point de déterminer des désordres violents tels que le vertige, le mouvement involontaire etc. Je le pense autant moins que des commotions autrement énergiques de l'encéphale p.e. des coups ou des chutes sur la tête ne produisent bien souvent aucun symptôme de cette nature.

Quant aux pressions positives ou négatives exercées directement sur le liquide céphalo-rachidien nous nous trouvons en présence de deux séries d'expériences ayant donné des résultats contradictoires:

Il s'agit d'abord de l'important travail de M. Duret.² Cet auteur, dans

1 T. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 2e. éd 1888 p. 613.

2 H. Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris, 1878

une grande série d'expériences, a effectué ce qu'il appelle le choc céphalo-rachidien "en injectant" du liquide à l'intérieur du crâne par un trou pratiqué dans ses parois. L'augmentation de la pression se faisait sentir non seulement à l'intérieur de la boîte crânienne, mais encore dans la cavité rachidienne. L'effet constant était l'apparition soudaine de troubles cérébraux bulbaires et médullaires variant du degré le plus léger jusqu'à la mort foudroyante.

En étudiant de près ces expériences on voit que l'auteur a employé des pressions paraissant très élevées, 110 millimètres de mercure et beaucoup plus.

Mais si chez l'homme normal, il suffit dans l'expérience de Valsalva (v. plus haut) d'une pression de 20 à 40 mm. de mercure pour vaincre la résistance tubaire et faire pénétrer l'air dans les caisses, il en est tout autrement lors d'un embarras même léger dans la trompe d'Eustache où il faut alors une pression de 100 à 120 mm. pour réussir.

Il y donc là une curieuse coïncidence entre l'expérience sur l'animal et l'observation sur le malade.

Je ne saurais cependant terminer ces considérations de pathologie expérimentale sans rappeler les études de M. Hoegyes¹ dont les résultats forment juste la contre-partie de ceux de M. Duret, M. Hoegyes a pu injecter du liquide par le trou occipital ou retirer une partie du liquide céphalo-rachidien par la même voie sans provoquer aucun des symptômes que nous avons vu survenir dans les expériences de M. Duret. Il faudra donc de nouvelles recherches pour trancher cette importante question.

DIAGNOSTIC.

Lors qu'un malade se plaint de Vertiges survenant par attaques, il faudra d'abord rechercher s'ils ne sont pas causés par une des maladies générales qui ont été indiquées sommairement au commencement de ce mémoire. Au cas où l'on n'en découvre aucune bien nette, on examinera soigneusement l'appareil auditif, et on déterminera en particulier si les accès de vertige apparaissent ou non, lors d'un mouvement expiratoire violent, p. e. quand le malade se mouche, s'il y a chez lui un catarrhe de l'oreille moyenne. En ce cas, l'analyse attentive de l'observation démontrera l'existence du vertige auriculaire particulier décrit dans ce travail.

Il me semble inutile d'insister sur l'extrême importance de ce diag-

¹ Hoegyes, Ueber die wahren Ursachen der Schwindel-erscheinungen bei Drucksteigerung im Labyrinth. Pflueger's Archiv. Vol XXVI.

nostic différentiel. Il évitera au médecin les erreurs les plus préjudiciables pour le malade. On épargnera p. e. à celui-ci le soupçon d'une affection encore obscure de l'encéphale et tous les traitements énergiques qu'il peut entraîner dans certains cas. J'ai réuissi de cette façon à établir dans des cas où l'on pensait que l'expiration violente qui amenait le vertige le produisait par une poussée sanguine au cerveau et où j'ai pu prouver que l'oreille, seule était en cause.

THERAPEUTIQUE.

Quelles conclusions faut-il tirer de l'exposé précédent au point de vue thérapeutique? Il est évident qu'un traitement rationnel de l'affection auriculaire doit être institué immédiatement d'autant plus que, parmi toutes les maladies de l'oreille moyenne, celles qui revêtent un caractère purement catarrhal, donnent les plus beaux résultats curatifs.

Je n'entrerai pas dans les détails du traitement de l'otite catarrhale, détails qui ne seraient pas à leur place dans ce travail. Je ne toucherai qu'un point qui a trait à notre cas spécial: Un rôle prépondérant appartient dans ce traitement aux insufflations d'air; or je recommande de les pratiquer chez les malades sujets au vertige particulier, à l'aide du cathétérisme, de préférence au procédé de Politzer. La raison de ce choix est que le cathétérisme permet de régler à volonté la force de l'insufflation, tandis que, pendant l'exécution du procédé du professeur viennois l'air fait une irruption soudaine et violente dans la caisse du tympan et y produit des changements de pression plus considérables que le cathétérisme.

Le traitement des affections du nez et du pharynx nasal qui souvent engendrent l'otite catarrhale et en prolongent la durée, jouera un rôle adjuvant important dans cette thérapeutique.

Outre cela et en attendant qu'on ait jugulé la maladie de l'oreille, je conseille d'observer plusieurs *mesures de précaution* dans le but d'éviter tout accident. Le malade se mouchera souvent, chose parfois très-négligée non seulement par les enfants, afin de ne pas laisser s'établir une trop grande dépression dans la caisse tympanique. Lorsqu'il se mouchera après une longue interruption, il le fera assis, autant que possible, pour éviter une chute causée par le vertige. Il se mouchera pour la première fois au réveil tant qu'il sera encore couché. Il évitera enfin de se moucher en traversant une chaussée où circulent des voitures qui pourraient l'écraser en cas de perte d'équilibre.