

MM.

- HALLÉ (J.), ex-chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.
 HAUSHALTER, agrégé, médecin des hôpitaux de Nancy.
 HERRERA VEGAS, chirurgien des hôpitaux de Buenos Aires.
 HIRSCHSPRUNG, professeur de pédiatrie à Copenhague.
 HONTANG, ex-interne des hôpitaux de Paris.
 HULOT, ex-interne des hôpitaux de Paris.
 HUTINEL, professeur, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
 JACOBI (A.), professeur de pédiatrie à l'Université Columbia, New York.
 JACQUET, médecin des hôpitaux de Paris.
 JALAGUIER, agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.
 JEANSELME, agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.
 JOHANSEN, professeur de clinique infantile à la Faculté de Christiania.
 LERMOYEZ, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
 LEROUX (Ch.), médecin en chef du dispensaire d'enfants Furtado-Heine (Paris).
 LEROUX (H.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph (Paris).
 LESAGE, médecin de l'hôpital Hérold (Enfants-Malades).
 LESNÉ, ex-interne, médaille d'or des hôpitaux de Paris.
 LYNCH (RICARDO), médecin des hôpitaux de Buenos Aires.
 MARTIN (L.), directeur de l'hôpital Pasteur.
 MÉRY, agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.
 MILLOX (R.), médecin des dispensaires d'Enfants de la Société Philanthropique.
 MOZARD, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
 MONCORVO, directeur de la Polyclinique infantile (Rio-de-Janeiro).
 MONTI (A.), professeur de pédiatrie à l'Université de Vienne.
 MORQUIO (LUIS), professeur de clinique infantile à l'Université de Montevideo.
 MOURE, chargé de cours à la Faculté de Bordeaux.
 MOUSSOUS (A.), professeur de clinique infantile à la Faculté de Bordeaux.
 MUSSY, ex-interne des hôpitaux de Paris.
 NETTER (A.), agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau.
 NOBÉCOURT, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés.
 NORTHROP, professeur de pédiatrie, Bellevue hospital (New York).
 ODDO, médecin des hôpitaux de Marseille.
 PAGNIEZ, ex-interne des hôpitaux de Paris.
 PAQUY, chef de clinique obstétricale à la Faculté de Paris.
 PFAUNDLER, professeur de clinique infantile à l'Université de Graz.
 PIÉCHAUD, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Bordeaux.
 POTIER, ex-interne des hôpitaux de Paris.
 POUSSON, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.
 QUEYRAT, médecin des hôpitaux de Paris.
 RENAULT (J.), médecin des hôpitaux de Paris.
 RÉNON, agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.
 RICHARDIÈRE, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
 ROCAZ, ex-chef de clinique infantile à la Faculté de Bordeaux.
 SABOURAUD, ex-interne des hôpitaux de Paris.
 SAINT-PHILIPPE, agrégé, médecin de l'hôpital d'Enfants de Bordeaux.
 SCHLOSSMANN, professeur de pédiatrie à l'Université de Dresde.
 SEITZ, professeur de pédiatrie à l'Université de Munich.
 SEVESTRE, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Bretonneau.
 SIMON (P.), professeur à la Faculté de Nancy.
 SOLTSMANN, professeur de clinique infantile à l'Université de Leipzig.
 THIERCELIN, chef de clinique à la Faculté de Paris.
 THOMSON, médecin de l'hôpital d'enfants d'Edinburgh.
 VALUDE, médecin de l'hospice des Quinze-Vingts.
 VARGAS (MARTINEZ), professeur de pédiatrie à l'Université de Barcelone.
 VARIOT, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
 VEAU, ex-interne, médaille d'or, professeur à la Faculté de Paris.
 VIÑAS (MARCELO), médecin de l'hôpital d'Enfants de Buenos Aires.
 WEILL, professeur de clinique infantile à la Faculté de Lyon.
 WOLBERG (L.), médecin d'enfants à l'hôpital israélite de Varsovie.
 ZUBER, ex-chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME III

CHAPITRE XII

NEZ, LARYNX ET ANNEXES

I

MALFORMATIONS DES FOSSES NASALES

PAR LE D^r MAURICE BOULAY

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elles sont congénitales ou acquises. Parmi les premières, il en est toute une série (absence de la cloison, d'un ou plusieurs cornets, division du nez extérieur, etc.) qui n'intéressent que le tératologiste; et parmi les secondes, il en est de traumatiques qui n'offrent aucune particularité chez l'enfant; nous laisserons les unes et les autres de côté.

I. Malformations congénitales. — Elles siègent au niveau des orifices ou dans la continuité des fosses nasales. Les plus fréquentes sont celles des narines et des choanes : l'enfant peut venir au monde avec un ou plusieurs de ces orifices rétrécis ou oblitérés.

A. Narines. — Leurs vices de conformation sont aisés à reconnaître. S'il ne s'agit que d'un défaut de largeur, la gêne qui en résulte peut être insignifiante : elle s'accuse cependant dès que l'enfant contracte le plus léger coryza. Lorsque l'atrésie est plus prononcée ou lorsque, fait exceptionnel, la narine est complètement obstruée par un diaphragme membraneux, infundibuliforme, la respiration est fort compromise et la tétée devient impossible; une intervention s'impose : elle consiste soit à élargir l'orifice préexistant par des incisions, soit à en créer un à l'aide d'un bistouri ou d'une tige de galvano; dans ce dernier cas, on maintiendra l'orifice ouvert en y introduisant un drain de caoutchouc ou bien un tampon de coton imbibé d'huile mentholée.

B. *Choanes*. — L'oblitération congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales est fort rare, puisqu'on n'en relève guère que 65 cas dans la science¹.

Anatomie pathologique. — Cette oblitération est constituée par une cloison verticale et transversale dont la structure est *osseuse* dans les deux tiers des cas, *membraneuse* dans les autres. Les diaphragmes membraneux sont formés d'un tissu conjonctif renfermant parfois quelques fibres musculaires. La cloison occupe habituellement le plan des choanes : c'est le cas de toutes les oblitérations osseuses et de quelques oblitérations membraneuses ; on a alors affaire à une *occlusion choanale vraie*. Les diaphragmes membraneux s'insèrent de préférence un peu en arrière de l'orifice postérieur des fosses nasales : ils siègent dans le pharynx nasal, qu'ils cloisonnent, et non dans les choanes mêmes ; ils produisent donc de *fausses occlusions choanales* (occlusions rétro-choanales) : le résultat au point de vue fonctionnel est d'ailleurs identique.

L'oblitération est d'ordinaire unilatérale, mais elle peut être bilatérale. Sur 65 cas, on note 26 occlusions bilatérales et 39 unilatérales, dont 29 à droite. La prédominance pour le côté droit est donc notable. L'occlusion est tantôt complète, tantôt incomplète : dans ce dernier cas, la cloison présente un orifice plus ou moins irrégulier percé en son centre, ou bien encore elle laisse libre la partie supérieure ou l'un des bords de la choane. Vues par le pharynx nasal, ces cloisons sont d'ordinaire blanches, nacrées, brillantes, parfois rosées ou parcourues par des arborisations vasculaires.

Symptômes. — Une partie des enfants qui naissent avec une oblitération bilatérale et complète succombent rapidement, à la fois par asphyxie, car ils ne savent pas respirer par la bouche, et par inanition, car il leur est impossible de téter. Un petit nombre cependant résistent ; la rareté relative de la survie explique sans doute que la plupart des diaphragmes choanaux observés dans la seconde enfance ou à l'âge adulte soient unilatéraux ou incomplets. Chez le nouveau-né, les occlusions choanales compatibles avec l'existence, c'est-à-dire unilatérales ou partielles, se traduisent, d'une part, par des accès de suffocation, surtout nocturnes, de l'autre, par la difficulté de l'alimentation. Ultérieurement il peut arriver de deux choses l'une. Ou bien ces troubles s'atténuent peu à peu à mesure que la croissance s'opère, si bien que, fait singulier, dès l'âge de 5 ou 4 ans ils peuvent avoir presque complètement disparu ; l'adaptation à cette respiration nasale déficiente peut se faire assez bien pour qu'il ne se produise, contre toute attente, aucun trouble de développement, aucune déformation thoracique ou faciale. Ou bien la gêne respiratoire persiste et l'enfant, devenu grand, présente tous les signes de l'obstruction nasale avec ses conséquences : respiration bruyante, béance buccale, voix morte, altération du goût et de l'odorat, diminution de l'ouïe, facies analogue à celui des adénoïdiens, etc.

Diagnostic. — Chez le nouveau-né le diagnostic doit être porté sans retard : le voit-on asphyxier, aspirant en quelque sorte ses joues qui se dépriment pendant que sa bouche est fermée, il faut sans perdre de temps

(¹) M. BOULAY. Étude clinique sur l'occlusion congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales. *Arch. de méd. des enfants*, mars 1902, n° 3, p. 140.

ouvrir celle-ci avec une cuiller et exercer au besoin une traction sur la langue ; la respiration se rétablit-elle, l'obstruction siège certainement dans le nez ou le naso-pharynx. On confirme le diagnostic en insufflant de l'air successivement dans chaque narine avec une poire en caoutchouc : si l'air ne ressort pas par l'autre narine ou par la gorge en chassant du mucus ou des bulles d'air, c'est que la narine correspondante est bouchée. Pour préciser le siège de l'obstruction, on introduira un stylet boutonné dans la narine en même temps qu'un doigt ou, ce qui est plus facile, une pince à végétations dans le pharynx nasal : en cas d'occlusion choanale, l'extrémité du stylet introduit à fond ne rencontrera ni le doigt ni l'instrument métallique. Chez les enfants plus âgés on pourra distinguer le diaphragme obturateur à la rhinoscopie antérieure ou postérieure ; on pourrait juger de son épaisseur en l'éclairant par transparence à l'aide d'une petite lampe électrique introduite dans le naso-pharynx¹.

Traitement. — Lorsque la malformation provoque des phénomènes menaçants d'asphyxie chez un nouveau-né, il faut perforer le diaphragme soit avec une forte sonde métallique, soit avec un gros trocart pour parer aux accidents immédiats ; on s'occupera ensuite d'élargir l'orifice, si son diamètre est insuffisant. Dans la seconde enfance, où le danger est moins pressant, on a le choix entre deux procédés. Si la cloison est mince et membraneuse, on la perforera avec le galvano-cautère ; si elle est osseuse et résistante, on se servira d'un ciseau ou d'une fraise de dentiste actionnée par un tour électrique. Quel que soit l'instrument choisi, on pratiquera dans le diaphragme soit un orifice central qu'on agrandira en y passant des bougies dilatatrices de plus en plus volumineuses, soit une petite série de petits trous périphériques qui isolent la membrane et permettent son ablation en masse. Les orifices ainsi créés artificiellement ont une grande tendance à se fermer : il est bon d'y laisser pendant quelque temps une mèche de gaze iodoformée ou d'y passer des bougies dilatatrices².

C. *Fosses nasales*. — Il existe quelques exemples de *synéchies congénitales*, membraneuses ou osseuses, développées entre les cornets et la cloison (Zuckerkindl) ; ces faits sont exceptionnels. La *dilatation congénitale du cornet moyen* et de la *bulle ethmoïdale*, qui obstruent la fente olfactive ainsi que le méat moyen et refoulent la cloison, nécessite rarement une intervention chez les enfants. Escat³ a attiré l'attention sur certains faits de *sténose congénitale des fosses nasales* et du rhino-pharynx reproduisant le tableau clinique des végétations adénoïdes et créant un pseudo-syndrome adénoïdien. Les enfants atteints de cette malformation présentent des signes extérieurs analogues à ceux qui caractérisent la sténose acquise, mais il s'y joint toujours des vices de développement des autres parties du squelette, principalement du crâne et des membres, ainsi que tous les stigmates physiques de la dégénérescence héréditaire : la microcéphalie et la dolichocéphalie sont particulièrement fréquentes. Les narines sont

(¹) SCHRÖTTER. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1885.

(²) SCHWENDT. *Die angeborene Verschlüsse d. hinter Nasenöffnung*, Bâle, 1889. — GOUQUENHEIM et HÉLARY. Sur l'oblitération congénitale osseuse des choanes. *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., janvier 1894, p. 45.

(³) ESCAT. De la sténose cong. des fos. nas. et du naso-pharynx. *Arch. intern. de lar.*, mai-juin 1896.

atrésiées, la cavité des fosses nasales est réduite à une fente étroite, la cloison est souvent déviée : les dents sont implantées vicieusement aussi bien sur le maxillaire inférieur que sur le supérieur, contrairement à ce qui se passe dans les végétations adénoïdes ; l'ogivité de la voûte palatine est des plus accentuées. Loin d'être consécutifs à l'imperméabilité nasale, comme l'aproxie adénoïdienne, les troubles intellectuels marqués dont sont atteints ces enfants résultent d'une infériorité psychique congénitale.

L'atrésie des fosses nasales, caractérisée par l'insuffisance de leurs dimensions verticales et surtout transversales est justiciable de la résection des cornets (turbinectomie).

II. Malformations acquises. — Nous ne faisons que signaler ici les synéchies accidentelles, l'ectopie nasale d'une ou de plusieurs dents¹, l'asymétrie des choanes², les adhérences ou atrésies consécutives à des ulcérations syphilitiques ou lupiques, etc. Parmi les malformations acquises, celles de la cloison présentent un intérêt clinique tout particulier en raison de leur fréquence.

Malformations de la cloison. Étiologie. Pathogénie. — Nous laissons de côté les déviations qui résultent d'un refoulement par un néoplasme ou d'un traumatisme, ces déformations pouvant survenir à tout âge, pour ne considérer que les déviations et épaisissements spontanés, physiologiques en quelque sorte ; l'apparition de cette variété de malformation, quel que soit l'âge du sujet chez qui nous avons l'occasion de l'observer, remonte toujours à l'enfance ou, pour mieux dire, à l'époque de la croissance.

La pathogénie de l'anomalie est la suivante³ : le septum, arc-bouté en quelque sorte entre la voûte et le plancher des fosses nasales, suit à l'état normal le développement du cadre osseux qui l'enserme. Si ce cadre subit un arrêt ou un ralentissement de développement en l'un de ses points, la cloison subit forcément le contre-coup de ce trouble, et l'on voit se produire à son niveau de deux choses l'une : ou bien son travail d'extension en surface continue et l'obstacle qu'elle rencontre sur l'une des parois du cadre la force à s'incurver d'un côté ou à ployer en un point faible ; ou bien son travail d'extension s'arrête, elle ne s'infléchit pas, mais les matériaux qui devaient servir à son développement en surface s'accumulent en un point qui augmente d'épaisseur ; il se forme une crête plus ou moins saillante, un éperon. C'est là le mécanisme habituel des déformations spontanées de la cloison ; mais on conçoit théoriquement qu'un effet semblable puisse résulter d'un accroissement trop rapide du septum, celui du cadre osseux restant normal.

On peut résumer ces deux mécanismes par la formule suivante : les malformations de la cloison résultent d'un défaut d'harmonie dans le développement des os du crâne (ethmoïde, dont la lame perpendiculaire constitue la plus grande partie de la cloison, surtout chez l'enfant) et de la face (maxillaire supérieur, dont l'apophyse palatine forme le plancher de la fosse nasale).

(¹) J. BOULAY. Ectopie naso-palatine de la première molaire sup. dr. *Arch. internat. de laryngologie*, mars-avril 1896. — CHUCINI. Dentizione soprannumeraria nel naso. *Archiv. ital. di otolog.*, 1896, f. 5, p. 289.

(²) HOFMANN. Anomal. d. Choanen u. d. Retrophar. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1895, Bd III, p. 48. — HUGO BERGEAT. Die Asym. d. knöchernen Choanen. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1896, Bd IV, p. 409.

(³) M. BOULAY. Des causes d'obst. nas. chez les enfants. *Revue des mal. de l'enf.*, mars et avril 1896.

Ce sont les troubles de développement du maxillaire supérieur qui président le plus communément à la constitution des anomalies septales : l'exagération de la concavité de la voûte palatine, et par conséquent la diminution de la hauteur des fosses nasales chez les enfants qui respirent la bouche ouverte (végétations adénoïdes, catarrhe nasal hypertrophique, etc.), voilà l'origine de la plupart des malformations de la cloison. Le développement exagéré du corps du sphénoïde, repoussant en avant le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, nous paraît devoir être rarement invoqué : il servirait cependant à expliquer les déviations qui se font dans le sens antéro-postérieur¹. Potiquet², Ruault font jouer, à la persistance du cartilage de Jacobson et de l'os sous-vomérien, un rôle important dans la formation des épaisissements de la portion inférieure de la cloison. Quelques auteurs (Bresgen, Rosenthal, Mackenzie) ont soutenu que la plupart des déformations de la cloison avaient pour origine un traumatisme ayant produit, sinon une fracture des parois, tout au moins un ébranlement des articulations ethmoïdo-vomériennes ou chondro-ethmoïdales, ébranlement suivi d'arthrite et d'épaississement. Cette hypothèse n'est pas soutenable ; car certaines races, la race nègre par exemple, dans lesquelles les enfants ne sont pas moins exposés aux traumatismes nasaux, ne présentent qu'exceptionnellement des déviations septales ; l'immunité relative des nègres s'explique au contraire fort bien, si l'on admet la théorie précédemment exposée : on sait en effet que, chez eux, la face et par conséquent les maxillaires supérieurs sont beaucoup plus développés, surtout dans le sens transversal et le sens antéro-postérieur, que dans les races supérieures.

Cette théorie admise, il est aisé de comprendre que les diverses malformations de la cloison se constituent avant l'âge où le squelette des fosses nasales a pris sa configuration définitive, c'est-à-dire avant l'âge de 12 ans environ. On a rencontré des anomalies de la cloison dès la naissance ou dès les premières semaines de la vie : sur 56 cadavres de nouveau-nés, Anton³ a constaté huit éperons et une déviation, ce qui donne une proportion de 16 malformations, légères il est vrai, pour 100 nouveau-nés. On a vu les mêmes anomalies, mais plus prononcées, chez des enfants de 3 ans, de 4 ans ; nous en avons publié un cas chez un garçon de 5 ans 1/2, et nous avons opéré dernièrement un nourrisson de 20 mois dont la narine gauche était complètement oblitérée par une déviation spontanée de la cloison. Mais, en règle générale, celle-ci reste rectiligne jusqu'à l'âge de 7 ans, et c'est seulement à partir de cette époque qu'elle se déforme, c'est-à-dire à partir du moment où débute la seconde dentition et où le maxillaire supérieur prend normalement un accroissement plus considérable.

D'après mon expérience personnelle, les garçons sont plus souvent atteints que les filles, dans une proportion que je ne saurais évaluer, mais

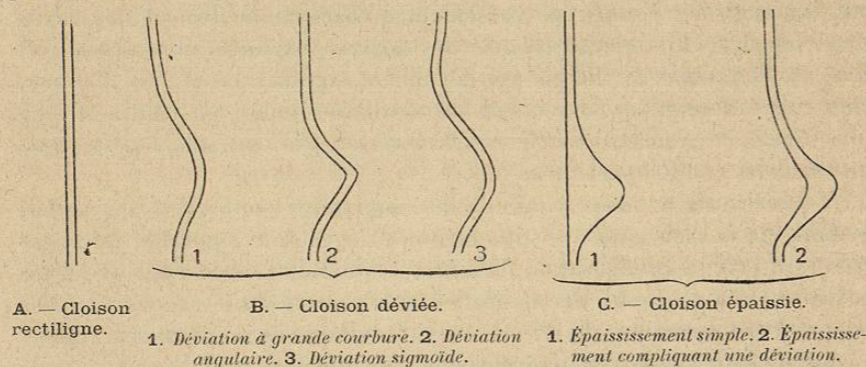
(¹) WOAKES et WALSHAM. Étiologie, signification et traitement des éperons de la cloison. *Assoc. méd. britannique*, avril 1890, et *Arch. internat. de laryngol.*, 1890, n° 6.

(²) POTIQUET. Des épaisissements de la part. antéro-inf. de la cloison des fosses nasales. *Arch. intern. de laryngol.*, 1892, n° 6.

(³) W. ANTON. Zur Kenntniss d. congenit. Deformitäten d. Nasenscheidewand. *Archiv. f. Ohrenheilk.* Bd 33, Hft. 5 u. 4, 1895.

qui est notable; pour quelques auteurs cependant la proportion serait à peu près la même pour les deux sexes. La fréquence de ces malformations est énorme, si l'on comprend dans les statistiques tous les cas où les deux faces de la cloison ne sont pas absolument rectilignes: c'est ainsi qu'on arrive à trouver des anomalies septales chez les quatre cinquièmes des sujets de plus de 12 ans examinés à ce point de vue. Mais les cas où l'anomalie est une source de gêne sont beaucoup moins communs que ne le laisseraient supposer les statistiques ainsi établies. Les Européens, qui sont en général orthognates, sont plus sujets à ce genre d'anomalie que les peuples de race inférieure; les animaux ne présentent pas de déviation de la cloison.

Anatomie pathologique. — On distingue deux sortes de déformations: 1° les *déviation*s proprement dites, constituées par l'inclinaison ou l'incurvation en masse de la cloison vers l'une ou l'autre fosse nasale; 2° les *épaississements*, encore appelés *crêtes* ou *éperons*, qui ne portent que sur l'une des deux lamelles ostéo-cartilagineuses dont l'accolement pendant la vie embryonnaire forme le septum. Ces deux variétés peuvent exister isolément ou se combiner entre elles. Les déviations peuvent se faire dans deux sens principaux, soit d'avant en arrière, soit de haut en bas. Dans le premier cas



A. — Cloison rectiligne.

B. — Cloison déviée.

C. — Cloison épaissie.

1. Déviation à grande courbure. 2. Déviation angulaire. 3. Déviation sigmoïde. 1. Épaississement simple. 2. Épaississement compliquant une déviation.

Coupes verticales et transversales de la cloison.

la saillie qui résulte de la déviation présente un grand axe *vertical*: cette variété est exceptionnelle. Les incurvations spontanées se font presque toujours, sinon toujours, de haut en bas, et leur grand axe est *horizontal*; leur siège de prédilection est la région antéro-inférieure du septum. Il semble, tout au moins, que ce soit là leur point d'élection avant l'âge de dix ans; passé cet âge, les déviations, ainsi que les éperons, s'étendent volontiers plus loin en arrière. Leur siège en avant dans le jeune âge tient sans doute à la configuration de la gouttière creusée dans le bord supérieur du vomer: profonde de plusieurs millimètres au niveau de l'articulation ethmoïdo-vomérienne, elle devient de plus en plus superficielle en avant où le cartilage et l'os s'unissent simplement bord à bord. Le déplacement du cartilage, principalement dans sa partie antérieure, est donc beaucoup plus aisé que celui de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde: c'est lui qui cède le premier aux causes d'inflexion.

Les déviations horizontales sont d'ordinaire unilatérales, elles siègent peut-être un peu plus souvent à gauche. A la saillie formée par la cloison dans une narine correspond une concavité dans l'autre. Rarement il existe, dans la partie supérieure du septum, une courbure de compensation en sens inverse de la première: on a alors affaire à une déviation sigmoïde, dans laquelle la cloison affecte, sur une coupe verticale et transversale, la forme d'un S (fig. B. 3). Les épaississements siègent d'ordinaire au niveau des synarthroses des diverses pièces de la cloison. Ils ont trois points d'élection qui sont par ordre de fréquence: 1° la suture du vomer avec le cartilage quadrangulaire et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Les crêtes de cette première variété suivent la direction oblique en haut et en arrière du bord supérieur du vomer: comme les déviations, elles intéressent surtout la partie antérieure de la cloison, c'est-à-dire l'articulation chondro-vomérienne; — 2° la suture du vomer avec l'apophyse palatine du maxillaire supérieur. Ces crêtes, déjà moins communes, sont situées dans l'angle que forme la cloison avec le plancher des fosses nasales; elles sont parallèles à celui-ci; — 3° la suture du cartilage quadrangulaire avec le bord antérieur de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde; cette variété est exceptionnelle. Toutes ces crêtes affectent sur une coupe verticale et transversale une forme prismatique et triangulaire (fig. C. 1): leur arête regarde en dehors, leur base est appliquée sur la cloison. Elles se forment sur l'une des faces du septum ou sur les deux à la fois: dans ce dernier cas, elles siègent d'ordinaire à la même hauteur dans les deux narines, mais en des régions différentes, l'une commençant à droite là où l'autre finit à gauche; elles sont souvent plus accusées d'un côté. L'épaississement se combine souvent avec la déviation: la partie saillante de la cloison incurvée est recouverte d'une crête (fig. C. 2).

La cloison simplement incurvée ne présente pas d'altération de structure. Les épaississements sont toujours formés par du tissu cartilagineux (hyperchondrose), au moins au début de leur développement; ce n'est que chez les enfants déjà âgés, et surtout chez les adultes, qu'il s'y produit des phénomènes d'ossification secondaire, aboutissant à la formation de véritables hyperostoses.

Symptômes. — A. *Symptômes fonctionnels.* — Un grand nombre de malformations de la cloison ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel: tels sont les épaississements unilatéraux peu prononcés et les déviations pures, dans lesquels la fosse nasale libre supplée la fosse nasale rétrécie. Dans les autres cas, les principaux troubles qui appellent l'attention sur la difformité sont les suivants: a) la gêne respiratoire et tous les troubles propres à l'insuffisance respiratoire: sensation d'obstruction, béance buccale, dessiccation et inflammation de la muqueuse bucco-pharyngée, troubles phonatoires, diminution de l'odorat, troubles du sommeil, bave, modifications de l'intelligence, etc.¹; — b) des accidents réflexes si variés que nous ne saurions les énumérer ici: toux, éternuements répétés, asthme, spasme glottique, crises épileptiformes, migraine, névralgie faciale, rhinorrhée, etc.;

(¹) M. LERMOYER et M. BOULAY. Insuffisance et obstruction nasales. *Traité de pathol. gén.*, t. IV, 1897.

c) des épistaxis dues à l'érosion traumatique de la muqueuse qui recouvre la partie saillante, accessible au doigt de l'enfant : — d) plus rarement et seulement dans les cas où l'orifice inférieur du canal nasal se trouve obstrué par la saillie de la cloison, de l'épiphora ou de la dacryocystite.

B. Symptômes physiques. — Contrairement aux déviations traumatiques ou compensatrices, les anomalies spontanées de la cloison ne s'accompagnent ordinairement pas d'une déformation extérieure sensible; parfois cependant une légère asymétrie des narines, une petite déviation de la sous-cloison en traduit l'existence au dehors; plus rarement encore le lobule du nez se trouve dévié latéralement, et alors deux cas se présentent; ou bien il s'agit d'une simple déviation de la cloison et le lobule est repoussé du côté opposé à la narine obstruée; ou bien c'est une crête antérieure assez volumineuse pour refouler l'aile du nez en dehors: le lobule est alors entraîné, avec les parties molles de la narine, du côté obstrué. Mais, en général, on ne saurait compter sur ces déformations extérieures pour établir le diagnostic. L'examen des fosses nasales est nécessaire.

Souvent la malformation est visible sans le secours du spéculum; en relevant le lobule du nez et en projetant un rayon lumineux dans la narine on aperçoit une saillie rose, lisse, résistante au toucher, laissant parfois deviner la teinte blanche du cartilage sous la muqueuse et obturant plus ou moins la narine. D'autres fois, l'emploi du spéculum est nécessaire; celui-ci est d'ailleurs indispensable pour se rendre un compte exact du siège et de l'étendue de la déformation et surtout pour contrôler l'état de la face opposée de la cloison, afin de savoir s'il s'agit d'une déviation proprement dite ou d'un simple éperon, si les lésions sont unis ou bilatérales. Les déviations présentent tantôt une courbure à grand rayon (fig. B. 1), tantôt une courbure brusque à angle aigu (fig. B. 2): dans ce dernier cas elles se présentent, ainsi qu'une crête, sous forme d'une arête coupante. La cloison peut enfin se transporter latéralement en totalité, presque sans s'incurver: son bord antéro-inférieur, représenté par celui du cartilage quadrangulaire, est alors déjeté sur un côté de la sous-cloison; il forme à l'entrée de la narine, qu'il obstrue partiellement, une crête mousse, mobile, d'un blanc jaunâtre, visible sans spéculum: c'est une luxation spontanée, devenue irréductible, du cartilage de la cloison. Les épaisissements de la portion antérieure sont parfois limités à un point très restreint; ce sont de simples épines; d'autres fois ils présentent un développement considérable et forment de véritables éperons qui plongent dans le cornet situé vis-à-vis d'eux et contractent adhérence avec lui (éperons plongeants).

La muqueuse du cornet inférieur, ordinairement déprimée au niveau du point le plus saillant de la cloison, est au contraire hypertrophiée en arrière; la rhinoscopie fait souvent reconnaître tous les signes d'une rhinite chronique unilatérale provoquant une sécrétion muco-purulente et contribuant pour sa part aux phénomènes d'obstruction.

Marche. — En général, la déformation ne s'opère que lentement; plusieurs mois ou années sont nécessaires à sa constitution. Certaines déformations continuent à s'accroître jusqu'à la fin de la croissance; d'autres

acquièrent, dès le début, une intensité qui ne leur permet plus de progresser ensuite.

Diagnostic. — Il est aisé: la cocaïnisation locale, l'exploration au stylet seront utiles dans les cas où la malformation est assez considérable pour empêcher tout rayon lumineux de pénétrer dans la fosse nasale. La *péri-chondrite* de la cloison, presque toujours d'origine traumatique chez l'enfant, pourrait en imposer au premier abord pour une malformation: mais l'erreur ne survivrait pas à l'exploration au stylet qui fera rencontrer une tuméfaction molle et dépressible et non pas une saillie dure et résistante. Les *gommés* et les *tumeurs* de la cloison se distingueront de même.

Pronostic. — La question du pronostic doit être envisagée pour le présent et pour l'avenir: 1° pour le présent, le pronostic varie essentiellement avec l'intensité des troubles causés par la déformation; 2° pour l'avenir: lorsqu'on assiste au début d'une déformation septale, il serait intéressant de pouvoir dire si cette déformation s'accroîtra, s'arrêtera dans son évolution ou si elle est susceptible de rétrograder. La solution de ces questions est le plus souvent impossible. Dans certains cas cependant on peut au moins formuler une probabilité en faveur de l'une de ces éventualités: si le maxillaire supérieur est peu développé, si la voûte palatine est très enfoncée, s'il existe d'autres signes physiques de dégénérescence, il y a quelque chance pour que la malformation s'accroisse. Si, au contraire, celle-ci paraît liée à l'existence de végétations adénoïdes, on peut espérer que l'ablation de celles-ci sera suivie d'un arrêt dans le processus de déformation.

Traitement. — Une intervention n'est nécessaire que dans les cas où la déformation devient gênante par elle-même ou par ses complications.

A. Traitement palliatif. — Il consiste à rétablir, au moins partiellement, la perméabilité nasale, sans toucher à la cloison, en réduisant à l'aide du galvano-cautère le volume du cornet inférieur plus ou moins hypertrophié.

B. Traitement curatif. — Il varie suivant qu'il s'agit d'une déviation à grande courbure ou bien d'une déviation angulaire, d'une crête, d'une épine. Dans le premier cas, la malformation est justiciable de la résection sous-muqueuse du cartilage de la cloison, opération presque impraticable chez l'enfant; aussi sera-t-il sage dans ce cas de s'abstenir ou de se contenter du traitement palliatif. Dans le second cas, la résection de la partie saillante est indiquée. Le siège et la nature des déviations et des épaisissements de la portion cartilagineuse permettent le plus souvent de les opérer au bistouri; c'est la méthode que nous préférons chez l'enfant, l'électrolyse exigeant des séances trop longues et trop nombreuses, et le galvano-cautère présentant sur le bistouri le désavantage de provoquer une réaction post-opératoire beaucoup plus vive. L'opération se fait presque sans douleur après application sur la cloison d'un tampon de coton imbibé de cocaïne au vingtième. L'anesthésie au bromure d'éthyle peut également trouver ici son application. Dans les cas où la saillie est déjà en partie ossifiée, il faut substituer au couteau la scie de Bosworth ou un trépan électrique¹.

(¹) SARREMONÉ. Des malformations de la cloison du nez et de leur traitement. Thèse de Paris, 1894.