

VIII

VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

PAR M. H. CUVILLIER

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Définition. — Historique. — L'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx nasal constitue ce qu'on dénomme communément « végétations ou tumeurs adénoïdes »; mais c'est en réalité sous le nom d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée que l'affection devrait être étudiée; — aussi tout en conservant, pour nous conformer à la terminologie courante, le terme de « végétations adénoïdes », emploierons-nous indifféremment au cours de l'article l'une et l'autre expression.

Les symptômes, auxquels donne lieu l'hypertrophie de ce tissu lymphoïde, sont connus depuis longtemps; et, de fait, ils forment un ensemble assez saisissant pour qu'ils n'aient pu échapper à l'attention des anciens cliniciens. Mais l'imperfection des méthodes d'examen dont ils disposaient leur en avaient fait donner une interprétation erronée, et c'est à l'hypertrophie des amygdales palatines qu'avaient été rapportés les accidents dus aux végétations adénoïdes (Dupuytren, Robert). Voyant persister ces accidents après l'ablation des amygdales, les auteurs auraient certes dû chercher à en pénétrer la raison et à en découvrir la véritable cause; ils en étaient séparés par le voile du palais et nul ne pensait à soulever ce rideau qui masquait la lésion anatomique. Il fallut attendre la découverte de nouveaux procédés d'investigation clinique que Czermak, en donnant les règles de la laryngoscopie, introduisit dans l'étude des affections des voies respiratoires supérieures. C'est lui qui, en 1860, paraît avoir vu et signalé le premier les végétations adénoïdes, en décrivant sur la voûte de la cavité pharyngienne, tout près de l'orifice de la trompe d'Eustache, « deux petites tumeurs, dont l'une ressemblait à une crête de coq ».

Le pharynx nasal devient alors l'objet d'études suivies, qui peu à peu se précisent. En 1862, Clarke en étudie une affection glandulaire, probablement l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée; en 1865, Valtolini; en 1867 et 1868, Lœwenberg et de Trœltzsch signalent des cas de surdité, en relation avec les lésions du tissu adénoïde du pharynx nasal.

Enfin, le travail de M. Meyer (de Copenhague) établit d'une façon définitive la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'affection.

Dans son étude magistrale (1868-1875-1874), basée sur 102 observations, il démontre nettement l'importance des lésions du tissu adénoïde du pharynx nasal; et, créant l'expression de végétations adénoïdes, il établit d'une façon précise les relations de cause à effet avec des symptômes dissociés jusque-là en maladies distinctes; il nous apprend le traitement de l'affection,

nous montre sa guérison radicale, et réalise, en un mot, selon l'heureuse expression de Lermoyez, « une des plus utiles synthèses de la pathologie ».

Depuis cette époque, de très nombreux mémoires ont paru sur la marche clinique, l'anatomo-pathologie, le traitement des végétations adénoïdes. Citons seulement ceux de Guye (d'Amsterdam), de Michel (de Cologne), de Lœwenberg, de Woakes, de Trautmann, et les excellentes thèses de Chatellier et de Balme.

Étiologie. — L'amygdale pharyngée s'hypertrophie sous l'action de causes prédisposantes d'ordre général, et de causes efficientes d'ordre local.

L'influence héréditaire se place au premier rang de la prédisposition, et elle peut se manifester soit par une hérédité similaire, soit par une hérédité de terrain. Que de fois n'avons-nous pas vu un petit adénoïdien, amené à la consultation par un de ses parents, à déformations faciales caractéristiques, ou bien encore se plaignant d'avoir été, lui aussi, toujours sensible de la gorge et des amygdales, et d'avoir souffert des oreilles! Fréquemment aussi, dans la même famille, nous trouverons plusieurs enfants porteurs de végétations adénoïdes. Mais, tandis que très développées chez l'un, elles réalisent le type complet de l'affection, avec son ensemble de troubles auriculaires et respiratoires, chez l'autre, elles ne déterminent que de l'enclouement, du coryza à répétition et du catarrhe rhino-pharyngien.

S'agit-il simplement d'une hérédité de terrain? L'enfant sera de souche syphilitique, tuberculeuse, lymphatique. La prédisposition ne crée plus alors la maladie; elle favorise l'action des causes locales. Nous voyons en effet une affinité étroite entre le tempérament lymphatique et les lésions adénoïdes du pharynx. Les adénoïdiens sont des lymphatiques; et très souvent il nous a été donné d'observer, en même temps que l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, le développement anormal d'autres organes du système lymphatique (adénite cervicale, adénopathie trachéo-bronchique). C'est même en se basant sur cette constitution lymphatique de l'adénoïdien, que certains auteurs ont pu soutenir la théorie de la régression des végétations adénoïdes à l'âge adulte.

Parmi les diverses manières dont se manifeste l'influence héréditaire, nous devons signaler l'opinion émise par Balme. Pour lui, on est, dans certains cas, en présence de malformations natives faisant partie d'un ensemble de difformités congénitales, de stigmates physiques, qui atteignent également les membres, le crâne et la cavité nasale, qui se retrouvent, au complet chez les dégénérés et auxquelles s'est ajoutée par surcroît l'hypertrophie du tissu de l'anneau lymphatique de Waldeyer. Ces malformations natives ont une influence pour ainsi dire primordiale sur le développement postérieur des végétations adénoïdes.

La question change donc de face: la malformation crânienne, qui, portant sur l'infériorité du diamètre transversal de la base du crâne, amène une atrésie des cavités de la face et du pharynx nasal, serait héréditaire. Les végétations adénoïdes ne se développeraient que secondairement.

L'expérience nous a fait reconnaître l'exactitude de cette théorie dans un certain nombre de cas: ce sont ceux où l'on voit, après l'opération, persister

la déformation faciale avec la sténose nasale et la gêne respiratoire qui en est la conséquence. Mais, dans la très grande majorité des cas, les végétations adénoïdes créent la déformation faciale; elles n'en sont pas le résultat. Car leur ablation, faite en temps opportun, amène la disparition des troubles du développement de la face et permet le rétablissement du rythme respiratoire normal.

Les premiers cas de végétations adénoïdes furent étudiés dans des pays humides; aussi avait-on tout d'abord attaché une grande importance au climat et lui avait-on attribué un rôle prépondérant dans le développement de l'affection.

Depuis qu'elle est mieux connue, les travaux très nombreux, parus de tous côtés, en ont affirmé la fréquence sous toutes les latitudes. Ce serait cependant une erreur de refuser toute influence aux conditions météorologiques ou hygiéniques. Elles en ont même une fort importante, en ce sens que, favorables aux manifestations lymphatiques, elles peuvent déterminer au sein de l'amygdale pharyngée préalablement développée, des poussées d'inflammation aiguë, d'adénoïdite qui, en se répétant, finissent par constituer l'hypertrophie chronique. Aussi les végétations adénoïdes se rencontrent-elles plus fréquemment dans les centres urbains qu'à la campagne.

Le sexe ne joue aucun rôle, garçons et filles se rencontrant en proportion égale pour les cas observés. Il n'en est pas de même de l'âge. C'est surtout pendant la seconde enfance, entre 5 et 15 ans, qu'évoluent les végétations adénoïdes et que les troubles provoqués sont les plus manifestes. Néanmoins on les observe souvent dans la première enfance; sur 425 cas observés à notre clinique, nous en trouvons 97 de 0 à 5 ans. Chez le nourrisson, elles donnent lieu à une forme spéciale, dont les symptômes sont importants à bien fixer.

On les rencontre aussi chez l'adulte, quand elles n'ont pas subi la loi de régression qui frappe à l'époque de la puberté les organes du système lymphatique. Ainsi que nous l'avons montré par des examens histologiques, dans notre thèse (1890), on peut se trouver, même chez des vieillards, en présence d'une inflammation de l'amygdale pharyngée, à un stade entièrement actif, sans aucune trace de dégénérescence du tissu, sans lésions du système vasculaire et où le rôle des follicules clos est tout à fait prédominant. La structure histologique en est absolument semblable à celle des végétations développées chez les enfants.

Entre les causes locales, l'inflammation joue le principal rôle; et, sauf dans les cas où l'affection est congénitale, on peut dire que l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée est le résultat de poussées successives inflammatoires; d'adénoïdites, dont la résolution imparfaite augmente, à chaque crise aiguë, le volume de la masse enflammée et finit par constituer la tumeur adénoïdienne. C'est bien établir l'importance des irritations locales *a frigore*: rhinites, rhino-pharyngites — et des irritations locales *d'origine infectieuse*. La grippe, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde sont des maladies infectieuses à détermination rhino-pharyngienne; et fréquemment nous entendons les parents nous signaler que c'est

après l'une d'elles que les accidents se sont développés et ont attiré leur attention. Les végétations adénoïdes une fois constituées, l'inverse est vrai aussi, et les inflammations de l'amygdale pharyngée tiennent sous leur dépendance nombre de coryzas ou de pharyngites à répétitions.

En résumé, de l'étude des causes qui président à l'évolution des tumeurs adénoïdes, résulte cette conclusion: *qu'elles se développent, sous l'influence d'irritations locales répétées, chez les individus prédisposés.*

Cette notion étiologique est très importante à établir, car elle est l'indication formelle d'un traitement prophylactique, sur lequel nous aurons à insister et qui, pour empêcher autant que faire se peut l'évolution des végétations, doit tendre à prévenir ces irritations répétées.

L'hypertrophie des amygdales palatines coexiste fréquemment, mais non toujours, avec l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée; la statistique varie selon qu'elle porte sur des cas observés seulement chez les enfants (0 à 16 ans) ou sur des cas mixtes d'enfants et d'adultes. C'est ainsi qu'à notre clinique, sur 625 cas de la seconde catégorie, nous avons trouvé 198 hypertrophies simples des amygdales palatines, 226 cas associés, 199 hypertrophies simples de l'amygdale pharyngée. A la consultation que M. le professeur Grancher a bien voulu nous confier dans sa polyclinique de l'hôpital des Enfants-Malades (1^{re} catégorie de cas, enfants de 0 à 16 ans), sur 885 cas relevés en 4 années, nous avons trouvé 169 cas d'hypertrophie simple des amygdales palatines, 554 cas associés et 562 cas d'hypertrophie simple de l'amygdale pharyngée. Cette double statistique est très intéressante à étudier dans ses détails; car elle montre chez l'enfant la prédominance des lésions du tissu lymphoïde du pharynx nasal par rapport aux lésions des amygdales palatines, elle justifie le rôle si important accordé dans la pathologie infantile aux végétations adénoïdes.

Anatomie pathologique. — A la partie médiane de la voûte du pharynx, entre les deux orifices des trompes d'Eustache, au point où la muqueuse adhère fortement aux os du crâne, se trouve une couche de follicules lymphatiques, assimilable en tous points à l'amygdale palatine: c'est l'amygdale pharyngée, appelée aussi amygdale de Luschka, du nom de l'auteur qui le premier en donna une description complète (1868).

De la partie la plus externe se détachent des trainées lymphatiques secondaires. Les unes se perdent dans la fossette de Rosenmüller, en lui donnant un aspect particulier d'éponge; les autres se prolongent jusque dans la portion interne de la trompe, et forment ce qu'on a appelé, d'un nom impropre et qui n'a pas prévalu, l'amygdale tubaire. D'autres trainées lymphatiques suivent une direction différente et vont se perdre dans le voile du palais et la région postérieure du cornet inférieur. Enfin sur la paroi postérieure du pharynx, vers la région inférieure, l'amygdale se résout en follicules disséminés. Ces quelques notions d'anatomie normale étaient utiles à rappeler. Car de la disposition du tissu lymphoïde dans la muqueuse pharyngée dépendent les phénomènes anatomo-pathologiques et cliniques qui caractérisent l'affection.

La muqueuse du pharynx nasal, à l'état sain, est parfaitement lisse; on

ne doit y constater ni replis, ni saillies. L'amygdale pharyngée sera donc hypertrophiée toutes les fois où l'on constatera, au niveau de la voûte pharyngée, un épaississement. Mais cette lésion ne doit retenir l'attention au point de vue clinique qu'en raison des symptômes appréciables qu'elle peut déterminer.

L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée affecte plusieurs formes. Parfois, il semble y avoir simplement infiltration de la muqueuse, uniformément doublée par une couche de tissu adénoïde. Plus fréquemment, on observe, appendue à la voûte en forme de stalactite, une véritable tumeur, nettement circonscrite, de masse uniforme ou bien se laissant diviser en un certain nombre de lobules secondaires. Le volume en est variable et s'apprécie en prenant comme point de comparaison l'espace laissé libre de l'orifice postérieur des fosses nasales (M. Schmidt). C'est ainsi que la tumeur peut oblitérer le 1/4, la 1/2, toute la hauteur des choanes; dans certains cas, rares il est vrai, elle dépasse le bord libre du voile et apparaît dans le pharynx buccal. Latéralement, elle descend au-devant de l'orifice tubaire et l'obstrue. Cette forme circonscrite correspond nettement à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée proprement dite.

Si les diverses traînées lymphatiques dont nous avons étudié plus haut l'anatomie s'hypertrophient, elles aussi, et viennent s'adjoindre à la masse centrale, nous aurons une autre forme, répondant à l'*hypertrophie généralisée du tissu lymphoïde du pharynx nasal* et dont la disposition justifie le terme de *végétations adénoïdes*.

La consistance de ces masses lymphoïdes est ordinairement assez molle: la sensation qu'elles donnent au doigt a été comparée à celle d'un paquet de vers de terre. Elles se laissent facilement déprimer et écraser. C'est ainsi qu'on les observe le plus souvent chez les jeunes enfants. A-t-on affaire au contraire à des adolescents — à plus forte raison à des adultes — le tissu en devient plus ferme, parfois même d'une dureté scléreuse.

Sauf dans les périodes d'inflammation aiguë, d'*adénoïdite*, où elles prennent une coloration plus vive, les végétations adénoïdes ont habituellement un aspect rosé et leur surface est recouverte de mucosités plus ou moins abondantes, dues au catarrhe rhino-pharyngien concomitant.

L'examen histologique des masses enlevées montre qu'elles sont formées essentiellement de tissu adénoïde de His hypertrophié, ne différant en rien de celui des amygdales hypertrophiées (Moure). La vascularisation est en général très abondante, surtout le long de la muqueuse et dans la couche du tissu conjonctif sous-adénoïdien.

Les végétations adénoïdes sont fréquemment recouvertes, à leur surface et dans l'interstice des lobes qui les constituent, de muco-pus. L'analyse bactériologique y décèle l'existence de germes nombreux, staphylocoques blancs ou dorés, streptocoques pyogènes, microcoques tétragènes. La présence de ces micro-organismes pyogènes donne l'indication formelle de désinfecter la région avant d'y intervenir chirurgicalement et justifie l'antisepsie préalable du champ opératoire.

Outre ces microbes pyogènes, on peut trouver aussi à la surface des

végétations adénoïdes le microbe de Koch (Dieulafoy); ici, comme pour les amygdales palatines, sa présence, à notre avis, doit être interprétée de même manière. Car, exceptionnellement, la végétation s'infecte secondairement; et entre les follicules lymphatiques éclosent des nodules tuberculeux caractéristiques (Lermoyez).

Symptômes. — Les symptômes sont de deux ordres: *fonctionnels* ou *physiques*.

Symptômes fonctionnels. — La cavité du pharynx nasal, nous le rappellerons, est un carrefour où viennent s'ouvrir en avant les fosses nasales, latéralement les orifices tubaires et qui, par sa partie inférieure, communique d'une part avec le larynx et les voies respiratoires inférieures; d'autre part avec le pharynx buccal et les voies digestives. Toute affection qui s'y développe retentira donc sur ces différents organes.

De cette situation anatomique en effet résultent les symptômes fonctionnels que provoquent les végétations adénoïdes; et leur tableau clinique synthétise nettement tous les troubles qui caractérisent la pathologie du pharynx nasal, en se réalisant par trois mécanismes: 1° comme *cause d'obstruction*, supprimant la respiration nasale, la ventilation tubo-tympanique, la résonance vocale; 2° comme *foyer d'inflammation et d'infection* qui rayonne vers le nez, vers le larynx et les bronches, vers les oreilles, vers les voies digestives; 3° comme sources de *réflexes* protéiformes, éloignés parfois au point d'égarer le diagnostic plus qu'ils ne l'aident (Lermoyez).

A côté de ces divers symptômes, nous devons immédiatement signaler les troubles du développement de la face et du thorax, ainsi que les troubles de l'état général; ces troubles sont sous la dépendance directe de la non-perméabilité des fosses nasales et de la respiration buccale vicieuse à laquelle est condamné le petit adénoïdien.

Troubles de la respiration. Troubles mécaniques. — De tous les troubles apportés au fonctionnement normal de la respiration, celui qui, dominant le tableau clinique, donne à l'affection en quelque sorte sa caractéristique propre, est la gêne de la respiration nasale et sa suppléance par la respiration buccale. Cette gêne de la respiration nasale est due à l'obstruction de l'orifice postérieur des fosses nasales par la tumeur adénoïde; elle sera donc plus ou moins marquée et en rapport avec le volume de l'amygdale hypertrophiée. Cependant, il ne faut pas oublier qu'outre l'obstruction des choanes, peut aussi entrer en ligne de compte, pour justifier la respiration buccale, l'obstruction de la cavité de la fosse nasale elle-même, par gonflement hypertrophique de la muqueuse, déviation ou éperon de la cloison, et que dans certains cas ces lésions très marquées coexistent avec des végétations adénoïdes peu développées. L'obstacle principal est alors, non en arrière, mais dans le trajet même de la fosse nasale.

Souvent, si l'on étudie l'enfant à l'état de veille et au repos, la bouche n'est que légèrement entr'ouverte et la respiration buccale est complémentaire d'une respiration nasale insuffisante. Mais au moindre effort qui exige une plus grande amplitude de mouvements respiratoires, comme de courir,

de monter un escalier, l'enfant doit donner libre accès à l'air dans la poitrine, en ouvrant largement la bouche. L'essoufflement se produit rapidement et l'enfant doit renoncer à suivre dans leurs jeux ses petits camarades.

A l'auscultation, on se rend parfaitement compte des troubles apportés au rythme respiratoire. Si l'on ausculte un adénoïdien, au moment où on lui commande de respirer la bouche fermée, le murmure vésiculaire est beaucoup plus faible que celui qu'on devrait normalement percevoir (Grancher).

Qu'elle soit peu ou très marquée à l'état de veille, la gêne de la respiration s'exagère toujours pendant le sommeil. Elle attire l'attention des parents; et il en est peu qui, en venant consulter, ne se plaignent que leur enfant dort la bouche ouverte et ronfle fortement. Le ronflement est dans ce cas lié à la respiration buccale. L'air, à chaque inspiration, soulève le voile du palais à l'état de repos, c'est-à-dire de flaccidité absolue, son bord inférieur reposant sur la base de la langue; il le soulève pour entrer dans le larynx, mais le voile retombe pour être aussitôt soulevé de nouveau; ces vibrations produisent un son inspiratoire qui est le ronflement (Chatellier). Ce ronflement peut être assez bruyant pour gêner des personnes qui reposent dans une pièce voisine.

Dans ces conditions, la respiration devient insuffisante; peu à peu le sang se charge d'un excès d'acide carbonique et à un moment donné il en résulte un véritable début d'asphyxie et des crises d'étouffement qui terrifient les parents. L'enfant, qui depuis quelques moments faisait entendre des gémissements et s'agitait dans le lit, se réveille en sursaut, le visage cyanosé, l'air hagard, en proie à une vive anxiété, couvert de sueurs froides. Il s'assied; et, après quelques larges respirations la bouche ouverte, il se calme et ne tarde pas à se rendormir tranquillement jusqu'à ce que, par la répétition des mêmes phénomènes, une autre crise se produise.

Sans être aussi marqués, les accidents, par surcharge d'acide carbonique dans le sang, s'ébauchent en n'amenant que de l'agitation, des cauchemars, des plaintes incohérentes; mais ils rendent le sommeil de l'enfant pénible, insuffisamment réparateur et, par les sueurs profuses qu'ils provoquent, contribuent encore à le débilitier. Certains cas d'incontinence nocturne d'urine seraient aussi sous la même dépendance, par action de l'acide carbonique sur la moelle (Ziem, de Dantzig).

A côté des troubles mécaniques, l'obstruction des fosses nasales entraîne, du côté des voies respiratoires inférieures, une série d'accidents infectieux. « Le nez est avant tout l'organe de défense des voies respiratoires plus profondes; c'est, selon l'heureuse expression de François Franck, la véritable sentinelle respiratoire. On peut d'abord le considérer comme un filtre destiné à arrêter dans ses cavités anfractueuses les poussières organiques et inorganiques, inanimées et vivantes, qui sont contenues, en si forte proportion, dans l'air que nous respirons. Mais là ne se borne pas son rôle: en même temps qu'il filtre et purifie dans une certaine mesure l'air inspiré, il permet à cet air de se mélanger, avant de pénétrer dans la poitrine, avec celui plus humide et plus chaud contenu dans les fosses nasales et leurs

cavités accessoires. » (Ruault, *Leçons inédites sur les maladies du nez*, Thèse de Balme.)

Toutes les fois donc où la respiration nasale, qui est la respiration normale et physiologique, sera suppléée par la respiration buccale, l'air arrivera dans la gorge, les bronches et les poumons, plus sec et plus froid, plus impur aussi que normalement; et il résultera de ce fait seul que l'adénoïdien sera exposé à contracter fréquemment des amygdalites, des pharyngites, des laryngites et des bronchites. Au moindre refroidissement de la température, l'enfant s'enrhume, disent les parents, et cependant l'auscultation des poumons n'y révèle aucune lésion qui puisse donner la raison de cette toux persistante.

Examine-t-on la gorge, on aura cette explication, qu'on cherchait vainement dans la poitrine. Le long de la paroi postérieure du pharynx, on verra descendre de la voûte des mucosités abondantes; elles s'augmenteront encore quand, en appuyant fortement l'abaisse-langue à la base de la langue, on provoquera un mouvement de nausée et que le voile du palais, se contractant sur la tumeur adénoïdienne, exprimera du cavum pharyngé les sécrétions muco-purulentes accumulées à sa surface.

La toux essentielle des adénoïdiens — et nous la séparons ici nettement de celle qui peut être due à des lésions concomitantes de pharyngite ou d'amygdalite chronique — est liée au catarrhe rhino-pharyngien. C'est une toux grasse, quinteuse, paroxystique, qui prend facilement le caractère coqueluchoïde, mais ne se réveille pas, comme la toux de coqueluche, si on appuie sur la trachée. Elle peut éclater à tout moment de la journée, toutes les fois où les mucosités sont assez abondantes pour provoquer un réflexe « pharyngien ou laryngien ». Aussi, fréquemment, s'exaspère-t-elle pendant la nuit, par suite de la position déclive qui facilite le glissement des mucosités vers le pharynx et le larynx. Si l'enfant ne tousse pas en dormant, il aura à son réveil une quinte plus marquée; et cette quinte se prolongera jusqu'à ce qu'il ait débarrassé son pharynx des sécrétions qui s'y sont accumulées pendant le sommeil.

La notion et les caractères de cette toux adénoïdienne doivent être bien connus de tous les praticiens. Rebelle à tous les traitements généraux, que de fois n'a-t-elle pas éveillé l'idée menaçante de la phtisie chez de malheureux enfants que l'on gorgeait vainement d'huile de foie de morue et de sirops calmants, et qui en quelques jours eussent été guéris si un diagnostic promptement et habilement fait eût conduit au traitement rationnel!

A côté de ces troubles respiratoires d'origine mécanique ou infectieuse, les végétations adénoïdes déterminent aussi des accidents réflexes. A vrai dire, ces réflexes sont d'origine nasale, plutôt que naso-pharyngienne; et l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ne joue ici qu'un rôle secondaire, en comprimant les veines du pharynx nasal, afférentes de celles de la muqueuse nasale. Il en résulte une congestion passive du tissu caverneux des cornets (Trautmann) et une sensibilité exagérée de la muqueuse pituitaire chroniquement enflammée: le malade se trouve ainsi exposé à des névroses réflexes nasales. Ruault a bien mis ce fait en lumière et établi la corrélation