

des poussées inflammatoires de la muqueuse nasale avec la production d'accidents nerveux respiratoires.

Dans les névroses réflexes se rangent les crises, si fréquentes chez les adénoïdiens, de laryngite striduleuse (Moure, Coupard); de spasme glottique (Ruault); des accès de dyspnée, survenant pendant la nuit et pouvant faire croire à des attaques d'asthme.

Les nombreux cas que nous-même avons observés et vu guérir après l'ablation des végétations adénoïdes, tant dans notre pratique privée qu'à la polyclinique de M. le professeur Grancher, nous autorisent pleinement à confirmer sur ce point l'opinion des auteurs.

**Troubles de la parole.** — Les troubles de la parole observés chez des enfants porteurs de végétations adénoïdes se divisent en troubles de l'articulation et troubles de la phonation.

Les troubles de l'articulation sont des troubles d'ordre mécanique, dus à l'obstruction du cavum pharyngé. Deux consonnes, M et N, exigent pour leur prononciation l'occlusion de la partie antérieure de la cavité buccale (les lèvres jointes pour l'M; l'extrémité de la langue appliquée à la voûte du palais pour l'N); l'abaissement du voile du palais et l'échappement par les fosses nasales du courant d'air. Les fosses nasales sont-elles obstruées, l'enfant remplacera les consonnes qu'il ne peut plus émettre par celles qui s'en rapprochent le plus : N deviendra D; M deviendra B. Il dira par exemple : « j'ai boins bal » au lieu de « j'ai moins mal » et « dez » au lieu de « nez ».

Les troubles de la phonation sont pour la plupart du même ordre que les troubles de l'articulation. Si le son se produit au niveau des cordes vocales inférieures, ses harmoniques sont dues aux cavités de résonance : bouche, pharynx, nez; et ce sont les harmoniques qui donnent au son le timbre particulier. L'occlusion du rhino-pharynx et des fosses nasales par l'amygdale pharyngée hypertrophiée entraînera la disparition des sons nasaux : AN, EN, IN, ON, UN. L'enfant, au lieu de « maman », dira « mama ». C'est le contraire de ce qui arrive dans la paralysie du voile du palais, où les sons prennent le timbre nasonné : A devient AN, EN; O devient ON.

Il est d'ailleurs évident, comme le fait remarquer Chatellier, que le trouble fonctionnel est proportionnel à la lésion somatique et que l'on trouve tantôt une simple et légère altération du timbre à peine perceptible et tantôt l'abolition des sons nasaux; entre les deux, il existe toute une série intermédiaire et autant de nuances différentes que de malades.

Non seulement le timbre de la voix est altéré, mais aussi son intensité et sa hauteur. Ces dernières modifications sont plutôt sous la dépendance des troubles secondaires qu'entraînent les végétations adénoïdes : l'arrêt de développement du larynx, du thorax; la pharyngite granulo-vasculaire; le catarrhe rhino-pharyngien. La voix est faible, sourde, *comme morte* (Meyer); souvent aiguë, par exigüité du larynx (mue tardive). L'enfant, obligé de forcer la voix pour se faire entendre, se fatigue vite et ne peut faire une lecture prolongée à haute voix. Il s'enroue en parlant, par la chute sur les cordes vocales des mucosités pharyngiennes (*chats*, de crachats).

Est-il en âge de chanter, ces troubles s'accroissent encore s'il essaie de filer un son. Il est dans l'impossibilité de soutenir ni le crescendo ni la durée. Sa voix est peu étendue; et cette étroitesse du registre est si bien sous la dépendance des végétations que Meyer a vu gagner deux notes dans le registre élevé après leur ablation. Nous-même avons aussi, plusieurs fois, observé le même fait chez des adultes.

**Troubles des organes des sens.** — Les troubles des organes des sens sont peu importants, en dehors de ceux de l'audition. Les sensations olfactives ne se développent que si l'air inspiré vient déposer à la surface des ramifications nerveuses de la pituitaire les particules odorantes dont il est chargé. Si les fosses nasales, encombrées par l'hypertrophie de la muqueuse, ne permettent pas la libre circulation du courant d'air; si la respiration, à plus forte raison, ne se fait plus que par la bouche, le sens de l'odorat sera donc diminué ou supprimé. Le goût est intimement lié à l'odorat; peu de saveurs lui sont exclusivement propres. Si nous en exceptons le goût salé et sucré, l'acidité et l'amertume, toutes les autres sensations gustatives (bouquet des vins, fumet des aliments) ne s'exercent qu'associées à l'olfaction. La diminution ou l'abolition de l'odorat entraînera les mêmes modifications du goût.

**Audition.** — Les troubles de l'audition jouent un rôle extrêmement important dans l'évolution clinique des végétations adénoïdes. Très souvent associés aux troubles de la respiration, ils peuvent être, dans d'autres cas, le seul symptôme du développement de l'amygdale pharyngée.

Les diverses statistiques des auteurs montrent bien la fréquence des altérations de l'oreille moyenne dans l'affection qui nous occupe. Turnbull (*Med. News*, 1<sup>er</sup> nov. 1890) donne la proportion de 20 pour 100; Hartmann 74 pour 100. Meyer, sur 175 cas de végétations adénoïdes, trouve 150 fois l'oreille malade (76 pour 100).

Dans notre statistique personnelle, sur 1141 cas de végétations adénoïdes, nous avons relevé les troubles auditifs 578 fois, soit à peu près dans le 1/3 des cas. Mais cette statistique demande à être étudiée dans ses détails, et nous y reviendrons, quand nous décrirons les diverses formes que peut prendre la maladie. C'est d'ailleurs souvent à cause des troubles de l'audition observés chez leur enfant que les parents viennent consulter le médecin; si, fort à tort d'ailleurs, ils attachent peu d'importance aux troubles respiratoires, la surdité qu'ils remarquent ne les laisse pas indifférents et ils viennent en réclamer la guérison. *L'examen du rhino-pharynx est donc de règle absolue chez tout enfant atteint de maladie d'oreille.* Les troubles de l'audition sont d'ordre mécanique ou inflammatoire.

Les trompes d'Eustache débouchent de chaque côté de la cavité pharyngienne, et, s'ouvrant à chaque mouvement de déglutition, laissent pénétrer l'air dans la caisse de l'oreille moyenne. La pression atmosphérique s'exerce de cette manière également sur la face interne et la face externe du tympan; et l'équilibre de pression, nécessaire à son libre jeu au contact des ondes sonores, est ainsi réalisé.

Les végétations adénoïdes, se développant comme de véritables stalac-

tites appendues à la voûte du pharynx, obstruent latéralement l'orifice des trompes et en empêchent le fonctionnement normal. L'air ne pénètre plus dans la cavité de l'oreille moyenne, et celui qui s'y trouvait préalablement contenu, ne pouvant se renouveler physiologiquement, se raréfie et se résorbe. La pression atmosphérique l'emporte alors sur la face externe; le tympan se laisse déprimer, et, à l'otoscopie, il apparaît enfoncé, le manche du marteau fortement en saillie.

L'obstruction de l'orifice de la trompe d'Eustache n'est pas toujours permanente. Elle peut être intermittente, c'est-à-dire ne se produire qu'au moment des poussées d'adénoïdite. Les végétations adénoïdes s'enflamment, et, prenant un volume plus considérable, descendent jusqu'à l'orifice tubaire qu'elles obstruent. L'inflammation se calme-t-elle, la tumeur revient sur elle-même, se rétracte et permet à nouveau le libre jeu de la trompe d'Eustache. Ainsi se produisent des alternatives de surdité et d'audition normale. Mais si ce symptôme disparaît à certains moments, la cause persiste; et des améliorations passagères ne doivent pas faire illusion sur une guérison définitive.

Dans d'autres cas, ce n'est pas par elles-mêmes que les végétations adénoïdes obstruent l'orifice tubaire; elles sont en effet trop peu volumineuses pour arriver jusqu'à lui. Mais l'inflammation qu'elles entretiennent dans le rhino-pharynx provoque l'extension de l'hypertrophie jusqu'aux prolongements tubaires de l'amygdale de Luschka. A ce premier stade, si l'on intervient par une ablation faite en temps opportun, tout rentre rapidement dans l'ordre normal, et l'opération est suivie d'un succès complet et immédiat. Si au contraire on tergiverse, si on laisse la lésion durer, les accidents s'accroissent et peu à peu s'installent d'une façon définitive jusque dans l'oreille moyenne.

La trompe n'est plus seulement obstruée à son orifice, mais l'inflammation gagne de proche en proche sur toute son étendue; la caisse de l'oreille est envahie. Les articulations des osselets s'ankylosent; l'étrier s'immobilise dans la fenêtre ovale; le tympan contracte des adhérences sur sa face interne et s'immobilise; il s'infiltré de plaques scléreuses et s'épaissit. L'otite sèche scléreuse est alors constituée, avec toutes les difficultés de son traitement ultérieur.

Les accidents souvent deviennent plus intenses et ne se bornent pas à ces troubles mécaniques. Dans une poussée d'adénoïdite, l'infection remonte par la trompe jusque dans l'oreille moyenne: un abcès s'y développe, tantôt avec un début très douloureux, tantôt insidieusement, et c'est par hasard qu'au réveil on s'aperçoit que l'oreiller de l'enfant est taché de pus. Ce premier abcès peut se guérir par un traitement approprié. Mais quelque temps après, par le même mécanisme, la suppuration apparaît de nouveau; et, entretenus par la persistance de leur cause, les accidents, que combat insuffisamment le traitement seul de la lésion auriculaire, récidivent à intervalles plus ou moins rapprochés jusqu'à ce que la suppuration s'établisse d'une façon définitive.

Elle entraîne alors tous les désordres d'une otorrhée interminable; le

tympan, les osselets se détruisent, la caisse se vide de ses organes constitutifs, peu à peu nécrosés. De graves complications sont à redouter du côté de l'apophyse mastoïde et des méninges. Si les parents se décident à venir consulter, l'enfant a des lésions irrémédiables de l'oreille. L'audition est perdue; et on ne devra demander à l'opération que l'arrêt de la suppuration.

Quand ces accidents éclatent pendant les premiers mois de l'existence, l'enfant ne pourra apprendre à parler. « Les végétations adénoïdes acquièrent ainsi de ce fait une valeur étiologique importante dans la production de certains cas de *surdi-mutité*. On voit quelles conséquences peut entraîner dans ces conditions une expectation mal entendue. D'autre part la disparition habituelle de toutes ces complications auditives, par la seule ablation des tumeurs adénoïdes, prouve combien il est indispensable de savoir sans retard découvrir la cause derrière l'effet. » (Sallard, *Hyp. des amygd.*)

**Troubles nerveux.** — Nous ne reviendrons pas sur les troubles nerveux que nous avons déjà signalés et qui sont spécialement en relation avec les troubles respiratoires: spasme glottique, laryngite striduleuse, toux réflexe, insomnie, cauchemars, incontinence d'urine, etc. Ils s'expliquent par action réflexe ou par un début d'asphyxie.

Nous insisterons ici sur les troubles cérébraux. La *céphalée*, déjà signalée par Meyer, a été observée par un grand nombre d'auteurs. Cette céphalée, surtout frontale, est parfois presque continue et rebelle aux traitements ordinaires; elle ne cède qu'à l'ablation des tumeurs adénoïdes et aux cautérisations de la muqueuse nasale secondairement hypertrophiée. Nous avons eu dernièrement l'occasion d'en observer un cas des plus nets chez une jeune fille d'une vingtaine d'années. Ruault ne voit dans cette céphalée qu'une céphalée d'origine purement nasale; nous croyons que la localisation doit faire penser aussi à une inflammation catarrhale des sinus frontaux.

Des auteurs ont voulu établir une relation de cause à effet entre les lésions naso-pharyngiennes des végétations adénoïdes et le développement de la chorée (Delavan, *Americ. medic. Assoc.*, mars 1890); de l'épilepsie (Thomson, *The Cincin. Lancet*); de l'hystérie (Chaumier, *Études clin. infantile*, Tours 1895). Un certain nombre d'observations viennent à l'appui de cette opinion: Thomson cite le fait d'une famille où deux enfants, porteurs de tumeurs adénoïdes, moururent de convulsions; un troisième frère, adénoïdien lui aussi, fut pris de convulsions qui disparurent après l'ablation définitive du tissu hypertrophié; ce qui rend le cas assez probant, c'est que, ayant cessé après une première intervention, les convulsions avaient reparu à mesure que l'amygdale pharyngée, insuffisamment curettée, s'hypertrophiait à nouveau. Chaumier a souvent remarqué qu'en supprimant les tumeurs, on supprime les accès d'hystérie.

Quelques faits, de pratique personnelle, nous paraissent intéressants à signaler dans cet ordre d'idées: deux de nos petits malades avaient des accès de somnambulisme; un autre avait des absences de mémoire; un quatrième avait des attaques d'épilepsie. Ce dernier cas peut être infirmé; car les attaques étaient nocturnes; elles n'ont pas été observées par nous-même et peut-être ne s'agissait-il que de ces crises nerveuses d'ordre respira-

toire réflexe. Chez les uns comme chez les autres les accidents ont disparu après l'opération.

Quelle interprétation devons-nous donner à ces faits? Les troubles cérébraux sont-ils sous la dépendance des végétations adénoïdes; ou végétations adénoïdes et troubles cérébraux ne sont-ils pas tous deux les effets d'une même cause, une tare nerveuse héréditaire? Cette opinion est d'autant plus admissible que, parmi les enfants atteints d'hypertrophies lymphoïdes, un grand nombre sont des dégénérés avérés (Sallard, Balme).

Les adénoïdiens sont souvent des enfants *arriérés*; la gêne de la phonation, les altérations de l'audition, le catarrhe rhino-pharyngien, qui entretient toujours une certaine lourdeur de tête, expliquent parfaitement l'inaptitude au travail, dont font si souvent preuve les petits malades, et l'arrêt de leur développement intellectuel. Ce sont des élèves inattentifs et indolents, sans cesse réprimandés, fort injustement d'ailleurs puisque leur paresse tient non à leur mauvais vouloir, mais à des causes d'imperfections physiques et disparaît très souvent après une intervention rationnelle et opportune (Guye).

**Troubles du développement.** — Le mécanisme vicieux de la respiration buccale, dans la période de développement de l'individu, entraîne à sa suite toute une série de déformations qui atteignent la *face* et le *thorax*; il a aussi comme conséquence un trouble profond de *l'état général*.

*Face.* — Les déformations qui frappent la face sont caractéristiques et donnent à l'adénoïdien une attitude spéciale qu'on ne peut oublier quand une fois on l'a bien observée. Elles portent sur le *nez* et ses *cavités accessoires*, sur le *maxillaire supérieur* (voûte palatine et arcades dentaires).

*Nez.* — Le nez, aplati transversalement, est atrophié et comme rudimentaire; tous ses diamètres sont d'ailleurs rétrécis, aussi bien au niveau des os propres où, selon l'expression fréquente des parents, il paraît *pinçé*, qu'au niveau des ailes, affaissées et immobiles; ce qui contribue encore à diminuer l'orifice des narines. Il prend ainsi l'aspect de lame de couteau.

Selon Chatellier, qui a bien étudié ces altérations de la face, le profil des adénoïdiens, modifié par les déformations nasales, est variable et présente deux types: dans l'un, il est représenté par une ligne brisée dont l'angle, fortement saillant en haut et en avant, répond à l'extrémité inférieure des os propres du nez; cette saillie du nez, avec dimensions relativement considérables du profil, rappelle le nez aquilin. Dans l'autre, le profil de l'organe est réduit comme ses dimensions transversales, et, au lieu de faire une saillie anguleuse, présente une ligne légèrement concave en haut et en avant qui en fait une sorte de nez retroussé.

La peau, qui recouvre le nez, ainsi que souvent celle du front, est sillonnée de veines bleuâtres dilatées. A cette apparence extérieure du nez répond, comme il est aisé de le concevoir, une diminution des différents diamètres des cavités nasales: la cloison, qui, elle, ne concourt pas à la respiration, ne s'atrophie pas et suit son développement normal dans une cavité rétrécie. Elle s'y trouve donc à l'étroit, et, s'incurvant sur elle-même, se dévie dans le sens antéro-postérieur ou dans le sens latéral. Parfois aussi,

aplatie dans son diamètre vertical, elle s'écrase en quelque sorte sur elle-même, et, au niveau de sa ligne d'insertion sur le plancher des narines, forme à droite et à gauche une saillie cartilagineuse plus ou moins considérable, comme si elle se développait transversalement.

Ces malformations de la cloison, déviations et épines cartilagineuses ou osseuses, si fréquentes chez les adénoïdiens, sont, à côté de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, une cause surajoutée de la gêne de la respiration nasale et nécessitent, pour en rétablir le mécanisme normal, un traitement complémentaire qui devra suivre le curettage du pharynx. En même temps que le squelette et les cavités des fosses nasales, les sinus frontaux, ethmoïdaux et maxillaires, qui n'en sont que des annexes, s'atrophient aussi; et, de cet état rudimentaire des sinus maxillaires, résulte l'affaissement des pommettes et l'aplatissement des joues.

Les paupières inférieures se continuent sans transition avec les joues flasques et pendantes; les yeux, à demi voilés et sans expression, arrivent à fleur de tête; les plis naso-géniens et naso-malaires s'effacent. La lèvre supérieure, devenue trop courte par arrêt de développement et par attitude vicieuse, ne recouvre qu'imparfaitement les incisives supérieures; son bord inférieur devient très concave et la bouche reste constamment plus ou moins largement ouverte.

Ainsi se constitue le *facies adénoïdien*, si frappant que c'est véritablement son cachet que la maladie imprime sur le visage de l'enfant.

Si l'on examine la cavité buccale, on est frappé de la hauteur de la voûte palatine. Son diamètre transversal se rétrécit; son diamètre antéro-postérieur s'augmente; et, au lieu d'être arrondie, elle prend la forme ogivale. Elle peut être surélevée au point que l'enfant a peine à en toucher le sommet avec l'extrémité de la langue. La déviation en haut des apophyses palatines contribue à donner à la voûte cette forme ogivale. Entre leurs bords internes, à la partie postérieure et sur la ligne médiane, l'extrémité inférieure du vomer, s'échappant de la cavité nasale rétrécie de haut en bas, vient faire une saillie antéro-postérieure; à la partie antérieure, la projection de l'os incisif en avant augmente encore le *prognathisme*.

Les arcades dentaires supérieures se trouvent ainsi rapprochées l'une de l'autre, et leur petit rayon de courbure entraîne toute une série de *troubles de l'évolution* dentaire, au moment de la seconde dentition. Les incisives médianes, largement découvertes par la lèvre supérieure, proéminent en avant; les dents, à l'étroit sur un bord alvéolaire rétréci, se placent très irrégulièrement, chevauchent les unes sur les autres, pointent en avant et en arrière, restent en haut (canines) et ne se développent que très imparfaitement (canisme).

Le maxillaire inférieur se développe au contraire normalement, de telle sorte que l'ellipse qu'il décrit est à plus grand rayon que celle du maxillaire supérieur et que les dents qu'il supporte peuvent dépasser en avant les incisives supérieures. Le profil de la face rappelle celui du bull-dog (Chatellier). Assez souvent, cependant, on y observe aussi du chevauchement des dents.

Ces troubles de l'évolution dentaire, déjà signalés par David en 1885,

ont été, à l'heure actuelle, minutieusement décrits; et la cause étiologique n'en saurait échapper à un dentiste instruit. Mais tout le temps que cette véritable cause a été méconnue, nombre d'enfants ont été martyrisés par des appareils de prothèse dentaire, qu'on leur faisait porter pendant de longs mois, sans que le résultat cherché du redressement des dents pût être atteint. Il faut d'abord traiter le pharynx, et, en rétablissant la perméabilité des fosses nasales, permettre le développement normal et régulier des diverses parties constitutives de la face.

Porte-t-on son examen plus profondément, on s'aperçoit souvent que la lèvre est bifide, le voile du palais asymétrique et l'isthme du gosier rétréci au point de permettre difficilement le toucher digital de la cavité rhinopharyngienne.

Pour expliquer ces troubles de développement de la face, il faut, à notre avis, accepter la théorie d'*atrophie par défaut de fonction*; les fosses nasales, ne donnant plus libre passage à l'air et ne remplissant plus leur fonction, s'arrêtent dans leur développement, ainsi que les apophyses palatines qui leur servent de support et les sinus (maxillaires, ethmoïdaux, frontaux), qui leur sont annexés. Même fait se passe pour la cavité orbitaire, quand on pratique dans le jeune âge l'énucléation du globe oculaire et qu'on n'a pas pris soin de faire porter constamment un œil de verre; la cavité orbitaire ainsi que le côté de la face correspondant à l'œil opéré s'atrophient; même fait se passe aussi quand expérimentalement on obstrue la narine d'un lapin, au moment de sa croissance: on constate à l'âge adulte une asymétrie de la face, due, à n'en pas douter, à l'atrophie du côté bouché (Delavan). A côté de cette théorie, Balme en propose une autre, dont il prétend trouver la justification dans quelques observations prises chez les aliénés de la colonie de Vaucluse: un arrêt primitif du développement de la base du crâne amènerait la sténose nasale et provoquerait le développement ultérieur des végétations adénoïdes. Cette opinion, nous l'avons déjà reconnu plus haut, doit être tenue pour vraie dans un certain nombre de cas.

**Déformations thoraciques.** — Les déformations thoraciques, qu'entraîne la respiration buccale, sont depuis longtemps connues; et, s'ils ne les avaient attribuées faussement à l'hypertrophie des amygdales, nous n'aurions rien à changer à la description des auteurs anciens. Pour Robert (Mémoire sur le gonflement chronique des amygdales, *Bull. gén. de therap.*, 1845), la poitrine, au lieu d'offrir sur ses parties latérales une surface régulière et arrondie, est au contraire déprimée, plane et même quelquefois concave, comme si, à l'époque où les côtes étaient molles et flexibles, on les avait comprimées d'un côté vers l'autre. Cette dépression est plus prononcée vers le milieu de la hauteur du thorax que près de son sommet ou de sa base. Elle est également plus marquée vers le milieu de la longueur des côtes que près de leur extrémité. Quant au sternum, ses changements se bornent le plus souvent à une voussure peu prononcée, en avant et vers son milieu; mais, dans les cas extrêmes, il devient le siège d'une déformation très marquée. Le sternum est cambré en avant, plus ou moins saillant à

sa partie moyenne et déprimé au-dessous de ses deux tiers supérieurs.

Ainsi donc, pour Robert, les déformations de la poitrine se caractériseraient par une dépression latérale du thorax, marquée surtout à sa région moyenne, et par une projection en avant de la partie moyenne du sternum, tandis qu'au niveau du tiers inférieur on constaterait un véritable enfoncement (poitrine en carène). Lambron, en 1861 (*Bull. Acad. Méd.*), reprend la question, toujours au point de vue de l'hypertrophie des amygdales, et prétend établir que la déformation, au lieu d'être verticale, est transversale. Elle s'observerait à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la poitrine et semblerait avoir été produite par une ceinture serrée en ce point, autour du corps.

Ces deux types de déformation, l'un vertical (Robert), l'autre transversal (Lambron), existent bien réellement; et Phocas (*Gaz. des hôp.*, 1901) rapporte une observation où il a pu les constater chez le même sujet. Selon cet auteur, on remarque aussi l'asymétrie presque constante du thorax des adénoïdiens; cette asymétrie se retrouverait, dans la scoliose que signale Redard, en rapport avec l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée (*Gaz. méd. de Paris*, 1890).

Comment se produisent ces déformations thoraciques? Elles paraissent bien être sous la dépendance d'un *tirage chronique*; car vraiment elles se trouvent réalisées expérimentalement quand « dans une asphyxie laryngée, au moment de l'inspiration, un tirage aigu et poignant se produit, alors que le courant d'air ne trouve pas d'issue pour pénétrer dans les poumons. A ce moment la cage thoracique, mue par toutes les forces inspiratoires, tend à se distendre; mais l'air ne pénètre pas, il se fait un vide relatif et les parois s'enfoncent au creux épigastrique, aux parties latérales de la poitrine et à la base du cou » (Chatellier). Lœwenberg a bien expliqué comment ce tirage chronique se produit dans les cas de sténose nasale. « La respiration nasale, dit-il, devient insuffisante; mais comme le malade n'a pas encore exclusivement adopté la respiration buccale, il fermera de temps en temps involontairement la bouche et essaiera de respirer par le nez. Celui-ci se trouvant fermé, l'élargissement de la cage thoracique ne peut se faire. »

Quand la respiration est devenue uniquement buccale, les mêmes conditions de tirage chronique se trouvent réalisées, au moins pendant le sommeil; car alors le voile du palais, retombant inerte à l'isthme du gosier, s'oppose à l'entrée de l'air. Ce qui justifie encore cette théorie, c'est la disparition de ces déformations thoraciques après que l'ablation, faite en temps opportun, des végétations adénoïdes, a rétabli le mode respiratoire normal.

Selon Phocas, il faudrait ajouter à cette cause, tout accidentelle en somme, une cause constitutionnelle, le rachitisme. Les côtes ne se laisseraient ainsi déformer que quand elles sont primitivement atteintes de lésions histologiques d'ordre rachitique. Fréquemment, cependant, nous avons observé des déformations thoraciques chez des adénoïdiens, dont les membres ne révélaient aucun des autres stigmates du rachitisme; et de toutes manières il est hors de doute que le rôle prédominant, croyons-nous, revient à la dyspnée.