

Les difficultés deviennent encore plus grandes si récemment le malade a eu quelque mal de gorge, léger ou insignifiant, auquel il s'obstine à rapporter le début de son affection actuelle, et que l'interrogatoire établisse que depuis longtemps, il a été atteint d'angines de temps à autre. Toutefois, si celles-ci n'ont pas laissé de traces sensibles; si d'autre part la tonsille augmentée de volume est ferme, a gardé sa coloration normale, mais a perdu un peu de sa mobilité;

de plus il existe un certain degré de gêne des mouvements de rotation de la tête, il faudra craindre un *lympho-sarcome* à début ganglionnaire profond, faire les plus grandes réserves sur le pronostic, et surveiller le malade en s'abstenant de toute intervention chirurgicale. L'affection peut rester quelque temps stationnaire; elle peut même rétrocéder un peu; mais bientôt elle prend une marche qui ne permet pas de la méconnaître.

Traitement (1). — Nul aujourd'hui n'a plus la prétention d'obtenir la réduction des tonsilles hypertrophiées par les traitements pharmaceutiques internes, ou les médications hydro-minérales. Les applications topiques sont également insuffisantes, ou du moins leur action est si problématique et si lente, qu'on ne saurait y avoir recours qu'avec l'espoir de décider bientôt le malade ou sa famille à accepter une intervention plus efficace. Celle-ci ne peut être que chirurgicale; mais elle variera suivant les cas, suivant l'âge et la docilité du sujet, enfin suivant le temps qui peut être consacré au traitement.

Les méthodes de traitement chirurgical sont au nombre de trois principales :

1° La *discission*, qui devra être réservée au traitement de l'hypertrophie accompagnant l'amygdalite lacunaire, et ne suffira pas toujours à amener, après la guérison de celle-ci, une réduction suffisante de l'hypertrophie dans tous les points de la glande.

2° L'*ignipuncture*, qui doit être appliquée comme procédé complémentaire du précédent si l'hypertrophie qui peut accompagner la maladie lacunaire ne cède pas à la disparition de cette dernière; et d'emblée si celle-ci manque et s'il n'existe pas non plus d'abcès chronique fistuleux. Ce procédé est excellent, c'est le seul qui puisse donner des résultats complets en cas d'hypertrophie enclavée et antéro-postérieure; il est d'une innocuité absolue, peu douloureux en général, indolore après anesthésie cocaïnique bien faite. La meilleure méthode, à mon avis, consiste à introduire à froid, et profondément, dans un orifice cryptique, un galvano-cautère recourbé en crochet un peu long et fait d'un fil de platine assez volumineux pour être résistant, disposé en U très allongé, puis de faire passer le courant après légère traction en dedans préalable, et fendre la portion de la glande ainsi attaquant, de dehors en dedans. On recommence la même manœuvre successivement, tant qu'on trouve des orifices abordables. Bien entendu, s'il n'y a pas d'orifices cryptiques visibles ou suffisamment perméables pour y introduire le cautère à froid, on ponctionne à chaud et on termine la manœuvre de la même manière. Dans ce dernier cas, au lieu du galvano, on peut employer avantageusement le thermo-cautère à pointe courbe système Paquelin, dont le nouveau modèle, perfectionné par son inventeur et ne présentant plus aucun des inconvénients de l'ancien, est un instrument tout à fait précieux. Deux ou trois séances d'ignipuncture, pratiquées à 10 ou 15 jours d'intervalle, suffisent, si le malade est docile, pour obtenir le résultat cherché. La

(1) Consultez BALME, *loc. cit.*

réaction qui suit chaque séance est ordinairement peu marquée; il suffit que le malade emploie pendant quelques jours des gargarismes froids pour calmer la légère douleur consécutive.

2° L'*amygdalotomie*, procédé dont le plus grand avantage est l'extrême rapidité de son exécution; convenant surtout à l'ablation des amygdales saillantes, fermes, et en même temps pâles et un peu vasculaires.

Ces différentes méthodes de traitement ne doivent être appliquées que lorsque le malade n'est pas ou ne vient pas d'être atteint d'une poussée inflammatoire aiguë ou subaiguë. Celles-ci sont justiciables du traitement qui a été indiqué précédemment à l'occasion des amygdalites aiguës en général.

Je ferai remarquer, en terminant, que les enfants et les jeunes gens chez qui de grosses amygdales palatines rouges et molasses coïncident avec une amygdale pharyngée hypertrophiée, doivent d'abord être opérés de cette dernière avant de subir aucun traitement appliqué à leurs amygdales palatines. Celles-ci, en effet, après l'opération naso-pharyngienne, diminuent souvent de volume rapidement, et parfois dans d'assez notables proportions pour dispenser de toute intervention consécutive.

§ 2. — INFLAMMATION CHRONIQUE DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE

A. — Hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

SYNONYMIE : Végétations adénoïdes; Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal (1).

Définition. — En dehors de tout état pathologique, le volume de l'amygdale pharyngée varie suivant les sujets, et surtout suivant l'âge des sujets. Il est, en général, plus marqué chez l'enfant que chez l'adulte: à partir de l'âge de 16 à 17 ans et souvent plus tôt, il diminue, et chez beaucoup d'adultes l'organe devient difficile à distinguer au simple examen. Cette diminution de volume est réelle, c'est-à-dire que d'une façon absolue l'amygdale pharyngée de l'adulte est moins épaisse que celle de l'enfant ou de l'adolescent; mais elle est encore exagérée en apparence par l'accroissement parallèle que subit la capacité de la cavité naso-pharyngienne à mesure que le sujet passe de l'enfance à l'adolescence, à la puberté et à l'âge adulte, après que l'obliquité du bord postérieur du vomer est devenue de moins en moins accusée. Il importe donc de réserver les dénominations de tumeurs adénoïdes, ou de végétations adénoïdes, aux cas où l'amygdale pharyngée présente une augmentation de volume anormale, *suffisante pour amener des troubles fonctionnels en rapport direct avec elle*. Lorsque les symptômes dépendront, au moment de l'examen, non du volume de l'amygdale, mais bien de son inflammation catarrhale chronique seule, on devra réserver à l'affection le nom de *catarrhe chronique de l'amygdale pharyngée*. Bien que les signes de catarrhe accompagnent presque constamment l'hypertrophie, ou que, lorsqu'ils existent sans elle, on puisse le plus souvent admettre qu'en réalité ils survivent à une hypertrophie antécédente et aujourd'hui disparue par suite d'une régression et d'une transformation fibreuse partielle du tissu malade, je crois

(1) MEYER, *Arch. für ohrenheilk.*, 1873-1874. — LÖWENBERG, Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, Paris, 1879. — CHATELLIER, *Thèse de Paris*, 1886; nouvelle édition, Paris, 1890. — TRAUTMANN, *Studien über die Rachentonsille*, Berlin, 1886. — MOURE, Article PHARYNX, in *Dict. encyclopédique*, 1887. — BALME, Thèse citée.

que la distinction indiquée plus haut est indispensable, si l'on veut éviter de confondre entre elles des lésions cliniquement très distinctes et le plus souvent même présentant des différences anatomiques accusées.

Symptomatologie. — Signes physiques et caractères objectifs. — L'aspect des lésions, à l'examen rhinoscopique postérieur, varie suivant les cas. On peut cependant les rapporter à trois variétés distinctes.

La première est celle où l'amygdale pharyngée hypertrophiée ne diffère objectivement de l'apparence normale qu'elle a chez les jeunes sujets que par l'augmentation de son volume (*hypertrophie en masse*). La tonsille pharyngienne, qui se présente normalement sous forme d'une faible saillie ovalaire rose pâle, légèrement bombée, partagée en feuillets épais par un sillon antéro-postérieur médian et deux ou trois sillons latéraux plus ou moins nettement marqués de chaque côté de celui-ci, rappelant l'aspect de la surface d'une demi-coquille de noix dont on aurait sectionné une partie parallèlement à sa base, apparaît en pareil cas comme une masse de même forme, mais volumineuse et saillante, d'apparence fongueuse, le plus souvent rougeâtre et recouverte d'une nappe de mucus opalin ou blanc jaunâtre. Cette masse, qui ressemble à une tumeur, comble plus ou moins toute la région médiane de la cavité naso-pharyngienne, dont la muqueuse peut rester latéralement à peu près normale.

Dans une seconde variété (*hypertrophie en nappe* ou *hypertrophie diffuse*), on ne voit pas de masse ayant l'apparence d'une tumeur globuleuse, mais la cavité naso-pharyngienne tout entière semble manquer ou du moins paraît rétrécie dans tous les sens; les pavillons tubaires ne présentent plus leur saillie distincte, les fossettes de Rosenmüller ont disparu, et les orifices postérieurs des fosses nasales ne sont visibles que dans leurs régions inférieures, comme si la voûte pharyngienne était abaissée.

Enfin, dans une troisième (*hypertrophie végétante, végétations disséminées*), les feuillets de l'amygdale pharyngienne ont subi des accroissements inégaux; ses prolongements latéraux ont participé aussi à l'hypertrophie, mais inégalement, et l'on voit des masses oblongues, ou arrondies, lobulées, distinctes, pouvant empiéter, d'un côté ou des deux, sur les bords supérieurs des narines postérieures, ou même sur les pavillons tubaires.

Au toucher digital, on reconnaît, dans la première variété, une saillie le plus généralement molle et assez bien limitée; dans la seconde, on percevra le contact avec une masse molle, friable, dans laquelle l'extrémité du doigt, si on l'appuie, s'enfoncé et creuse une cupule avec une sensation tactile de crépitation analogue à celle de l'emphysème sous-cutané; dans la troisième, on sentira le doigt pénétrer comme à travers les larges mailles tendues d'un filet à trame friable et sans élasticité ni résistance. Retiré, le doigt apparaîtra presque toujours taché de sang; et, dans les deux dernières variétés surtout, ramènera le plus souvent des fragments de petit volume de tissu malade.

Troubles fonctionnels. — Ainsi que je l'ai dit déjà, la plupart des symptômes imputables à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ont été attribués autrefois par les auteurs (Dupuytren, Robert, Chassaignac, Guersent, Lambron, etc.) à l'hypertrophie des amygdales palatines. Comme les travaux plus récents ont montré que ces opinions étaient erronées, la symptomatologie de l'hypertrophie tonsillaire exposée précédemment a été réduite aux faits qui lui appartiennent

en propre; et ceux qui n'en dépendent qu'exceptionnellement, tandis que dans la très grande majorité des cas ils sont sous la dépendance de l'obstruction naso-pharyngienne, vont trouver leur place ici. Ces symptômes diffèrent, chez l'adulte, de ce qu'ils sont chez l'enfant; et ils ont, dans le dernier cas, des conséquences sur le développement du sujet auxquelles les individus plus âgés échappent lorsque l'affection a fait défaut dans le jeune âge. Aussi les considérerons-nous d'abord chez l'enfant, et nous ne nous occuperons des adultes qu'en étudiant tout à l'heure les formes cliniques de la maladie.

Les troubles respiratoires dus à l'obstruction naso-pharyngienne sont de deux ordres: les uns, surtout mécaniques, dépendent de l'insuffisance de l'hématose consécutive au rétrécissement des voies aériennes supérieures, et sont en rapport constant avec le degré de l'obstruction et le volume des tumeurs; les autres sont des phénomènes nerveux réflexes à point de départ naso-pharyngien et surtout nasal, imputables à l'inflammation ou à l'hyperémie des muqueuses et surtout à leur hyperesthésie. Ils peuvent apparaître lorsque l'obstruction du pharynx nasal n'est que peu marquée, et s'observent surtout chez les sujets nerveux ou de souche névropathique.

Les enfants atteints de végétations adénoïdes du naso-pharynx respirent en général assez bien pendant la journée, bien que la respiration buccale continue à laquelle ils sont condamnés les expose aux angines, aux laryngites et aux bronchites. Beaucoup d'entre eux, à la vérité, ne peuvent sans éprouver de dyspnée se livrer à un exercice un peu violent, monter vite un escalier, ou soutenir une course un peu longue, mais « cela ne tient pas seulement à la sténose nasale et naso-pharyngienne, mais aussi aux sténoses du pharynx, du larynx et de la cage thoracique, qui l'accompagnent si souvent (Balme) », et en sont, ainsi qu'on le verra plus tard, la conséquence. « Pendant la nuit, au contraire, la respiration buccale se fait mal; le voile du palais vient s'appliquer contre la base de la langue et les amygdales si souvent hypertrophiées, et l'air ne pénètre plus dans la poitrine que difficilement, en faisant vibrer le bord libre du voile et la luette. L'enfant ronfle, et la respiration devient insuffisante. Aussi les enfants en bas âge, porteurs de grosses amygdales accompagnées de végétations adénoïdes, sont-ils fréquemment sujets, la nuit, à des étouffements qui terrifient leur entourage. Quelquefois même ils vont peu à peu se refroidissant pendant le sommeil. La mère ou la nourrice s'aperçoit tout à coup que l'enfant ne respire plus, ou tout au moins a la face bleue, des sueurs froides; il est en asphyxie imminente. Elle est obligée de le mettre debout ou sur son séant. Quelques mères affolées ouvrent la fenêtre. Certains petits malades se réveillent en sursaut, couverts de sueurs profuses, et très agités; puis, quand ils ont fait plusieurs longues inspirations, ils se rendorment tranquillement. Souvent la cause de ces accès nerveux est mal interprétée: on croit à des accès d'asthme. » (Balme.) En réalité, il s'agit là d'une insuffisance inspiratoire d'ordre mécanique: c'est à la surcharge du sang en acide carbonique que ces sueurs, ces réveils brusques, ces cauchemars, ainsi que les terreurs nocturnes, l'incontinence nocturne de l'urine signalée par Ziem, sont directement imputables.

Le mécanisme de la toux, soit nocturne et par accès, soit diurne, parfois presque continue, est évidemment complexe; les amygdales, l'action directe sur le larynx de l'air y arrivant trop sec et trop froid, l'aspiration par le larynx, pendant le sommeil, des mucosités abondantes s'accumulant dans la gorge (Mac-Coy), doivent ici être mises en cause.

Quant aux accès de *spasme glottique*, je crois qu'ils doivent être considérés le plus souvent comme des accidents réflexes à point de départ nasal. La majorité des enfants atteints de végétations adénoïdes présentent, en effet, une tuméfaction plus ou moins marquée de la pituitaire. Pour Trautmann, cet état serait le résultat d'une stase sanguine due à la compression, par les tumeurs adénoïdes, des veines du pharynx supérieur, auxquelles aboutissent celles des fosses nasales. Mais il y a plus : le gonflement qu'on observe à la muqueuse du nez augmente à certains moments sous l'influence de poussées de coryza aigu ou subaigu, et c'est à ces moments-là surtout qu'on voit les accès de spasme glottique se produire chez certains enfants nerveux. Ils sont surtout nocturnes, mais ils peuvent apparaître en même temps dans la journée. Ils ressemblent complètement à ceux de la laryngite striduleuse; et certains auteurs (Coupard, Moure) ont même émis l'opinion que celle-ci n'était qu'un spasme réflexe d'origine nasale. En réalité, la laryngite striduleuse vraie est une laryngite aiguë sous-glottique, affection autonome et toute différente des accidents dont il est question ici.

J'ai vu l'asthme bronchique véritable coïncider avec les tumeurs adénoïdes et cesser, momentanément du moins, après leur ablation; je crois qu'en pareil cas, comme dans le précédent, il faut encore incriminer la pituitaire.

Les troubles de la *phonation* sont constants, et d'autant plus marqués que la cavité du pharynx nasal sera plus rétrécie, et sa communication avec les fosses nasales plus empêchée. A la première condition répondra le timbre sourd, étouffé, de la voix; à la seconde, l'impossibilité de prononcer les voyelles nasales *an, on, in, un*; et les consonnes labiales *m* et *n*. Au lieu de dire : « Maman, je n'ai pas mal à mon nez », l'enfant dira : « *Baba, je dai pas bal à bo dez* ».

A ces symptômes il faut ajouter encore les troubles de l'odorat, souvent affaibli ou même aboli par suite de l'obstruction nasale, ceux du goût qui dépendent des premiers, ceux de l'ouïe dont l'extrême fréquence et l'importance considérable commandent toute l'attention du médecin.

Les troubles de l'audition peuvent dépendre de l'extension du catarrhe à la trompe et à l'oreille moyenne; de l'obstruction tubaire par suite de l'épaississement de la muqueuse infiltrée de tissu adénoïde; ou encore de l'obstruction mécanique de l'orifice de la trompe par les tumeurs naso-pharyngiennes. Je ne puis que les signaler ici, me bornant à rappeler que cette importante question a été très complètement étudiée par M. Lœvenberg et par M. Chatellier, et à renvoyer le lecteur aux travaux de ces auteurs, déjà signalés dans le cours de cet article.

Signalons encore les *céphalalgies*, la *torpeur intellectuelle*, la *somnolence* survenant lorsque l'enfant se met au travail, l'impossibilité de fixer l'attention et l'*insuffisance de la mémoire* qui en résulte.

Troubles du développement et déformations. — La suppression de la respiration nasale, pendant les années qui correspondent à la croissance du sujet, entraîne l'arrêt de développement de certaines régions. De ces arrêts de développement coïncidant avec le développement normal des régions voisines résultent des vices de conformation qui vont en s'accroissant des premières années de la vie à la fin de l'adolescence, et qui donnent aux sujets un faciès, un habitus, une attitude un peu spéciaux et permettant souvent d'en soupçonner la cause avant tout examen.

« La partie supérieure de la face renferme plusieurs cavités aériennes, sinus

frontaux, sphénoïdaux, ethmoïdaux et autres d'Highmore, qui toutes, à l'état normal, communiquent largement avec l'air.... Quand la respiration nasale est supprimée, tous ces sinus, leurs fonctions n'existant plus, ne suivent pas le développement normal des organes qui fonctionnent; leur cavité reste avec des dimensions réduites, et c'est à cette circonstance qu'on doit attribuer le peu de volume de certains os de la face, dans l'état pathologique qui nous occupe. » (Chatellier.) Le maxillaire supérieur est le plus atteint; la voûte palatine est surélevée, ogivale, elle est rétrécie transversalement, tandis que son diamètre antéro-postérieur est proportionnellement augmenté. Parallèlement, se montrent des déformations de l'arcade dentaire obligeant les dents à chevaucher les unes sur les autres, et entraînant surtout la rotation sur l'axe, de dedans en dehors, des incisives médianes supérieures (David)⁽¹⁾. L'os malaire étant rudimentaire, les pommettes ne font pas leur saillie ordinaire et semblent effacées. Les fosses nasales sont d'ordinaire rétrécies, fréquemment dans tous leurs diamètres, et le plus souvent la cloison, continuant à se développer normalement, ne peut s'y loger et se luxe, ou se dévie progressivement. Comme habituellement le maxillaire inférieur est normal, il semble projeté en avant et l'arcade alvéolaire inférieure est située dans un plan antérieur à l'autre.

Consécutivement aux déformations du squelette, les parties molles subissent des modifications caractéristiques : les plis naso-géniens sont effacés; le nez, lorsque la cloison n'est pas déviée, offre une saillie dorsale accentuée et paraît très mince; ou, s'il existe une déviation de la cloison, il est relevé, petit, réduit dans toutes ses dimensions et comme rudimentaire. Dans le premier cas, les ailes sont pincées et les narines en forme de fentes; dans le second, les ailes sont également immobiles et les narines en forme d'orifices étroits et circulaires. La lèvre supérieure est trop courte et laisse voir les dents. La bouche est constamment entr'ouverte. Le faciès immobile manque d'expression, et le malade a toujours l'air étonné et même hébété. La respiration buccale, même à l'état de veille, est souvent bruyante; surtout lorsqu'en même temps que des tumeurs adénoïdes le sujet a de l'hypertrophie des amygdales palatines, fait extrêmement fréquent. En pareil cas, tout contribue à rétrécir les voies respiratoires supérieures : l'obstruction naso-pharyngienne, l'épaississement de la muqueuse granuleuse du pharynx buccal, le volume des amygdales; et souvent aussi les petites dimensions du larynx, dont bien souvent le développement n'est pas en rapport avec l'âge du sujet (Balme).

Les déformations du thorax ne sont pas moins caractéristiques. Décrites tout d'abord par Dupuytren⁽²⁾, elles ont été ensuite étudiées par Robert⁽³⁾, Vidal de Cassis, Lambron⁽⁴⁾, qui en ont bien établi la pathogénie. La poitrine présente une dépression transversale, située à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs du thorax, et paraissant avoir été produite par un anneau qui, en ce point, aurait déprimé cette partie de la cage osseuse. Cette ligne de dépression, en réalité, correspond exactement aux attaches supérieures du diaphragme. Or, lorsqu'il existe un obstacle à l'entrée des voies aériennes, la dilatation thoracique s'exécute surtout par la contraction des muscles respiratoires inférieurs, et principalement du diaphragme, on doit penser qu'en pareil

(1) DAVID, Congrès de Rouen, 1881.

(2) DUPUYTREN, Répertoire d'anatomie et de physiologie, tome V, 1828.

(3) Loc. cit.

(4) LAMBRON, Bull. acad. de médecine, 1861, tome XXVI, p. 657. (Rapport de BLACHE.)