

La peau fut disséquée en haut et en bas, la tumeur largement enlevée, et l'on put ensuite rapprocher les deux lambeaux et les suturer complètement. Mais tous les cas ne se prêtent pas à ce rapprochement. On est parfois conduit à supprimer toutes les parties molles de la joue dans une notable étendue.

La perte de substance qui en résulte doit être comblée par une opération autoplastique. Verneuil conseillait de faire tardivement cette opération réparatrice. Il semble qu'il y ait avantage à faire immédiatement cette réparation quand la chose est possible, pour éviter au malade des opérations successives. La plupart du temps on taille un lambeau cervical à pédicule postéro-supérieur, qui est ensuite fixé aux bords de la perte de substance.

Dans un cas de ce genre, Théophile Anger, ayant fait cette autoplastie, à l'aide d'un grand lambeau pris dans le cou, aurait vu la récurrence survenir au bout d'un an dans l'épaisseur de ce lambeau.

On a parfois de bons résultats; ainsi Peyrot conserva un malade guéri pendant trois ans. A cette époque survint une récurrence dans les ganglions sous-maxillaires, pour laquelle il fut opéré de nouveau. Le malade vivait depuis un an et demi déjà sans récurrence, après cette deuxième opération, quand Peyrot fit connaître son observation. Avec le procédé ordinaire d'autoplastie à l'aide d'un lambeau cervico-facial, le résultat est habituellement satisfaisant. Cependant ce lambeau dont la face cruentée est tournée vers la cavité buccale en contact avec la salive, se trouve dans des conditions défectueuses. Trop mince, il est exposé à se mortifier partiellement; suppurant pendant longtemps par sa face interne, il a tendance à se rétracter, aussi, nombre de chirurgiens ont conseillé des procédés à doubles plans de lambeaux. Lauenstein, dans un cas, combla une large perforation de la joue à l'aide d'un lambeau emprunté au thorax. Pour fermer la vaste perte de substance qui faisait communiquer la bouche avec l'extérieur, il traça deux incisions verticales parallèles sur la face antérieure du thorax, puis il disséqua un lambeau en forme de pont. Sous ce pont il insinua, en le retournant, un lambeau quadrilatère emprunté à la région mammaire. Après que les deux lambeaux se furent solidement réunis l'un à l'autre, il coupa le pédicule du second et l'attache inférieure du premier, prolongea jusqu'à la partie supérieure du cou les deux incisions verticales qui avaient servi à la taille du lambeau sternal et obtint ainsi un long pédicule, auquel était appendu le double lambeau revêtu d'épiderme sur ses deux faces. Celui-ci fut greffé dans la perte de substance génienne.

Malgré toute la peine que Lauenstein s'est donnée pour combler cette perte de substance, il reconnaît lui-même que le résultat esthétique laisse à désirer. Kraske, plus simplement, recommande de prendre dans le voisinage immédiat de la perte de substance un

lambeau dont la face épidermique sera retournée en dedans, la face cruentée étant tournée en dehors. Cette dernière, ainsi que la place d'emprunt du lambeau, seront ensuite couvertes de greffes de Thiersch. On pourrait aussi, en pareil cas, tenter la transplantation de lambeaux par la méthode italienne.

Dans beaucoup de cas le malade se présentera trop tard pour qu'on puisse tenter l'extirpation de son néoplasme, ou bien encore une récurrence à plus ou moins brève échéance viendra démontrer l'inutilité de cette tentative. On est alors réduit à un traitement palliatif dont les lavages antiseptiques, les applications de cocaïne, l'administration des opiacés constitueront la base.

J'ai vu, dans un de ces cas inopérables, Richelot essayer avec patience, mais sans aucun résultat, le traitement par les injections de pyoctanine, dont on disait grand bien à ce moment.

### III. — TUMEURS DE LA LANGUE.

#### Tumeurs bénignes.

**Macroglossie** (1). — On dit qu'il y a macroglossie, quand la langue est augmentée de volume d'une façon permanente et notable, et que cette hypertrophie, diffuse, générale, chronique, survenue dans le jeune âge, indolente et graduellement croissante, n'est liée à aucune inflammation ou tumeur appréciable à la vue ou à la palpation.

Les termes mêmes de cette définition permettent d'en séparer d'emblée les glossites aiguës, les néoplasmes, toutes les maladies dans lesquelles l'augmentation de volume est secondaire et avec lesquelles on a confondu plus ou moins autrefois la véritable macroglossie.

Dans cette dernière l'augmentation de volume est tout, au point de vue clinique.

Sous cette uniformité symptomatique se dissimulent peut-être plusieurs variétés différentes qu'il n'y a pas encore lieu de décrire dans des chapitres distincts.

Cette affection a d'ailleurs été désignée sous les appellations les plus variées : *langue de veau*, *langue monstrueuse*, *prolongement morbifique de la langue*, *prolongement chronique de la langue*, *hypertrophie de la langue*, *prolongement hypertrophique de la langue*. Gauquelin emploie le terme de *mégaloglossie*, « ce mot ayant pour lui une signification assez étendue pour pouvoir s'appliquer à tous les cas, assez restreinte pour désigner cette maladie seule ».

**Historique.** — On fait remonter à Galien l'histoire de la macro-

(1) GIES, *Archiv. für klinische chirurgie*, Berlin, 1873, p. 640 et *Arch. de méd.*, 1874, t. II. — VARIOT, *Journ. de anat. et de phys.*, 1880. — GAUQUELIN, thèse Paris, 1882. — TOUAILLE DE LARABRIE, thèse Paris, 1882. — LANNELONGUE et ACHARD, *Affect. congénit.*, 1891. — REVERDIN et BUSCARLET, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1893. — EICKENBUCK, *Beitrag. klin. Chir.*, 1894. — CARL HELBIG, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1896.

glossie, mais les premières observations incontestables datent du xvi<sup>e</sup> et du xvii<sup>e</sup> siècle. Le mémoire de Lassus est le premier travail étendu sur cette question qui depuis a fait l'objet des publications de Percy et Laurent, Sauvé, Isnard, Sédillot, Dœveren, etc.

On s'est occupé, surtout dans ces dernières années, du côté histologique de la question. Depuis les recherches de Virchow sur la nature de la macroglossie, ont paru, sur ce point spécial, nombre de travaux importants, parmi lesquels nous citerons ceux de Wegner, de Gies, de Variot, de Touaille de Larabrie, de Eickenbuck, Reverdin et Buscarlet, Helbing, etc.

**Anatomie pathologique.** — Les premiers observateurs considéraient la macroglossie comme une simple augmentation de l'organe, admettant que la langue hypertrophique ne différait de la langue normale que par son volume excessif, sans modification proportionnelle des tissus constituants.

De fait, avec les moyens d'étude rudimentaires dont ils disposaient, il était difficile d'arriver à une conclusion plus exacte.

Les premiers examens parurent confirmer cette donnée. On crut voir que l'augmentation de volume était surtout due au tissu musculaire. C'était l'opinion de Rey, de Sédillot. C.-O. Weber prétendit avoir aperçu dans ses préparations des fibres musculaires dans un état de développement récent. Gayraud, sur une pièce de Bouisson, aurait bien constaté une hypertrophie musculaire, mais sans retrouver nulle part ces fibres musculaires en voie de développement.

Bref, cette opinion que la macroglossie était liée à l'hypertrophie du tissu musculaire, était fort répandue quand parurent les travaux de Virchow.

Virchow reconnaît que la présence des éléments musculaires en grand nombre est incontestable dans toutes les préparations, mais, pour lui, c'est là un point secondaire. La véritable cause de l'augmentation de volume de la langue serait due à une sorte d'éléphantiasis.

Le tissu conjonctif interstitiel, considérablement augmenté de volume, renfermerait quantité de petites cavités, visibles à la loupe en certains points, donnant à la tumeur un aspect caverneux. Toutes ces petites cavités seraient d'origine lymphatique. La manière de voir de Billroth fut confirmée par Busch, Armstein, Mass, Gies. Ce dernier décrit dans le tissu de la langue hypertrophiée, enlevée par König, une abondante prolifération de tissu connectif paraissant refouler et remplacer le tissu musculaire, et présentant des fentes revêtues d'endothélium, fentes dont le nombre en même temps que les dimensions donneraient à la langue, en certains points, l'aspect caverneux (fig. 15).

Viniwarter admet aussi l'origine lymphatique de la macroglossie. Il a constaté dans le tissu morbide une multitude de petits kystes.

Les uns résultaient de la dilatation simple des fentes lymphatiques, d'autres semblaient provenir de la transformation régressive de petits amas cellulaires, résultant eux-mêmes de la prolifération des éléments du tissu conjonctif, d'autres enfin qui rappelleraient la disposition des organes lymphoïdes.

Variot adopte la théorie lymphatique, mais pour lui il s'agit principalement de l'ectasie des capillaires lymphatiques. Constatée par un aussi grand nombre d'observateurs de talent, l'origine lymphatique

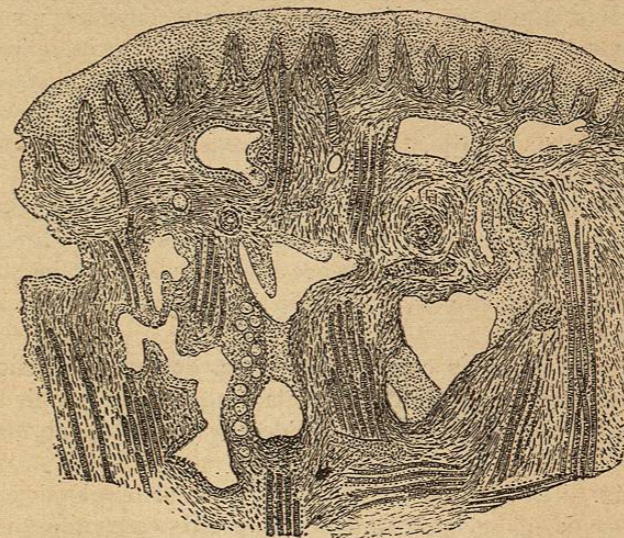


Fig. 15. — Macroglossie. Augmentation du tissu conjonctif interstitiel; ectasie des espaces lymphatiques (Dr GIES).

de la macroglossie ne saurait faire de doutes pour le plus grand nombre de cas. Mais à quoi faut-il attribuer la cause première de cette sorte d'éléphantiasis lingual ?

On a supposé qu'il pouvait y avoir, dans certains cas tout au moins, un obstacle au cours de la lymphe au niveau des ganglions, par exemple. Cette hypothèse n'a jamais été confirmée par aucun examen démonstratif. On a bien trouvé quelquefois de l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, mais il s'agit d'un fait très inconstant et attribuable sans doute aux infections secondaires qui peuvent se produire à la surface de la langue malade. Renaut a bien décrit un parasite qui occupait les vaisseaux lymphatiques, mais cette observation n'a pas été confirmée et l'on n'en saurait tirer aucune conclusion utile au point de vue de la pathogénie.

La théorie lymphatique paraissait être adoptée d'une façon à peu près exclusive, il y a encore quelques années. Mais voilà que surgissent de nouvelles observations qui semblent établir qu'elle n'est pas

applicable à tous les cas. Ainsi, Touaille de Larabrie, étudiant une pièce provenant d'un opéré de de Saint-Germain, constate que les lacunes, qui en nombre considérable occupent les différentes couches de la langue, contiennent des éléments sanguins, que ces lacunes sont formées aux dépens des plus fins capillaires de la langue et qu'en définitive la langue est le siège d'un véritable angiome caverneux et diffus. De Larabrie estime donc qu'il a affaire à une nouvelle forme anatomique de la macroglossie, à laquelle il faut donner une place à côté des deux formes musculaire et lymphatique déjà connues. Depuis, Reverdin et Buscarlet ont fait connaître un cas de macroglossie due à un angiome, mais cette observation rentre dans la description des angiomes de la langue et non dans celle de la macroglossie véritable. L'observation de Touaille elle-même n'est pas à l'abri de toute critique. Dans tous les cas il s'agit d'une variété extrêmement rare.

Pour ce qui est de la macroglossie musculaire, indépendamment des vieilles observations de Rey, de Wagner, de Humphrey, de Sédillot, de Paget, de Gayraud, son existence paraît établie par les travaux plus récents d'Eickenbuck, de Brücke, de Baginsky et par les cas de Helbing.

Il peut y avoir, mais cela est bien rare, des macroglossies partielles, lymphangiomes localisés de la langue, qui parfois même n'occupent qu'une petite étendue de l'organe (Lannelongue, Mikulicz et Michelson).

**Étiologie.** — On a divisé autrefois les cas de macroglossie en deux groupes : ceux qui reconnaissent une origine congénitale et ceux dont le développement était tardif et où l'affection pouvait être considérée comme une maladie acquise. Cette distinction paraît de moins en moins justifiée, à mesure que l'on connaît d'une façon plus exacte les différentes variétés de glossites, aiguës et chroniques. On ne cite plus depuis longtemps de cas de macroglossie débutant dans l'âge adulte. Pour ce qui est des cas où l'affection est constatée pendant l'enfance, il est permis de se demander si le début réel de l'affection ne remontait pas aux environs de la naissance, ou si une cause occasionnelle quelconque n'est pas venue donner un coup de fouet à une maladie depuis longtemps en voie d'évolution ; bref, pour nombre d'auteurs, l'affection serait presque toujours congénitale et cette assertion paraît être vérifiée par l'étude des observations. On voit, en effet, que la plupart de ces malades ont présenté dès la naissance une gêne de la succion, de la déglutition, une difficulté à fermer complètement la bouche, voire même un volume visiblement anormal de la langue. Ces légers signes auraient passé complètement inaperçus sans un examen très attentif de l'enfant, et en l'absence de ces commémoratifs on aurait pu croire au développement relativement tardif de la maladie.

Dans d'autres cas, la maladie est manifestement congénitale en ce sens que l'enfant naît avec la langue saillant lors de l'orifice buccal, et que l'organe prend rapidement un volume considérable dans les jours qui suivent la naissance.

La macroglossie serait plus commune chez les filles que chez les garçons, et dans une proportion considérable (18 fois sur 24, d'après Gayraud).

Cependant cette assertion a été contestée et Butlin nous dit que les deux sexes y sont également prédisposés.

Cette affection est très rare et l'on ignore encore les causes qui peuvent favoriser cette malformation. On a dit qu'elle était fréquente chez les anencéphales (Bouisson). Parrot prétendait que chez les dégénérés, les imbéciles et les idiots, la macroglossie serait plus communément observée que chez les individus dont l'intelligence est normale. Parrot formulait même à ce propos une assez singulière théorie. Pour lui, « une altération du cerveau » précéderait la macroglossie « Moins puissant qu'il ne devrait l'être, puisqu'il est amoindri, surtout dans sa partie la plus active, il gouverne très imparfaitement les muscles, qui livrés à eux-mêmes se développent avec exubérance, mais dans leur partie brutale ou, pour mieux parler, dans leur élément charnu. La langue, organe musculaire, subirait le sort commun. » Contrairement à Bouisson et à Parrot, Gauquelin nous affirme que les enfants dont il a eu l'observation avaient une intelligence en rapport avec leur âge, et même, si l'on en croit Pasturel, chez sa malade, le développement intellectuel était plus considérable qu'on ne l'observe en général à cet âge et dans les conditions où vivait l'enfant. On a noté plusieurs fois la coïncidence de la macroglossie avec le lymphangiome des lèvres et des joues ; une fois même elle coexistait avec une hypertrophie congénitale d'une moitié du corps. On a vu aussi les sujets qui en étaient porteurs présenter d'autres malformations. Bouisson supposait même qu'il y avait un véritable balancement des organes et que, par exemple, le développement exagéré de la langue coïncidait avec l'atrophie d'un membre.

On a formulé autrefois des hypothèses encore plus déraisonnables ; on a invoqué, par exemple, l'impression produite sur l'imagination de la mère par la vue d'un veau récemment égorgé. On a cru que le volume de la langue avait augmenté parce que le sujet conservait habituellement la bouche ouverte, l'occlusion complète de celle-ci exerçant à l'ordinaire une compression permanente qui maintiendrait le volume normal de l'organe contenu dans la cavité (Duplan).

Enfin quelques auteurs, et parmi eux des chirurgiens presque modernes, tel que Blandin, ont pris l'effet pour la cause et admis que l'hypertrophie était le résultat du prolapsus, loin de l'avoir causé, hypothèse que, bien entendu, personne ne voudrait soutenir aujourd'hui.

Que dire enfin de ceux qui ont supposé que les mouvements exagérés de la langue avaient pu entraîner son hypertrophie, sans réfléchir que l'affection étant congénitale, il était peu probable que le fœtus se livrât dans les eaux de l'amnios à des mouvements exagérés de la langue?

**Signes.** — L'affection est constatée à un âge variable, mais presque toujours dans la première enfance et, dans un grand nombre de cas, immédiatement ou peu de jours après la naissance. Comme nous le disions cependant un peu plus haut, dans la majorité des cas, même quand le début paraît tardif, certains signes permettent de soupçonner qu'il existait dès la première enfance une conformation anormale: la bouche reste entr'ouverte, l'enfant parle tard et la prononciation est incorrecte.

Parfois aussi on note quelque difficulté de la succion et plus tard de la mastication.

Parfois, survient une cause occasionnelle qui accélère considérablement la marche de la maladie. Chez un petit malade, la difficulté de l'élocution, créée par un début de macroglossie, avait fait croire à une brièveté du frein de la langue et conduit à la section dudit



Fig. 16. — Macroglossie (d'après FERGUSON).

frein, intervention dont l'inutilité fut démontrée par la marche de la maladie. Après une période plus ou moins longue, pendant laquelle l'organe hypertrophié peut encore être contenu dans la cavité buccale, à la faveur d'un léger écartement des mâchoires, la langue finit par acquérir de telles proportions qu'elle fait issue hors de l'orifice buccal, et c'est principalement alors qu'on peut dire qu'il y a prolapsus de la langue. « La langue qui, dans le principe, ne fait que se montrer entre les lèvres, descend ensuite par degrés jusque sur le menton. » (Boyer.) La langue peut ainsi dépasser les arcades dentaires, de 5, 6, 8 centimètres (fig. 16). La partie extrabuccale, très augmentée de volume, est parfois creusée d'une gouttière verticale, parfois forme une surface plane, un sillon circulaire, surtout marqué sur les faces supérieure et inférieure, qui correspond aux points de contact des arcades dentaires avec la langue.

Au niveau de ce sillon existent fréquemment des ulcérations. La partie extrabuccale de la langue peut être réintégrée dans la bouche par les efforts du malade quand le prolapsus n'est pas encore très considérable, mais vient un temps où le retrait de la langue est

impossible et où cet organe a pour ainsi dire perdu droit de domicile dans la cavité buccale.

La partie prolabée est alors immobile ou peu mobile, étalée au-devant de la lèvre inférieure et du menton.

Constamment exposée au contact de l'air, elle change d'aspect, elle devient sèche et rugueuse et parfois prend un aspect corné; ses papilles s'hypertrophient. Sa consistance est variable certainement, car les uns affirment qu'elle est normale et d'autres qu'elle est ferme, et dans une observation même on dit qu'elle est cartilagineuse; sa coloration se modifie avec les agents extérieurs, et par exemple le froid lui donne une coloration plus rouge. Fréteau compare la langue ainsi exposée au gland étranglé par un paraphimosis. La sensibilité tactile et la sensibilité gustative sont certainement modifiées par cette exposition à l'air libre, mais il est véritablement difficile d'en juger chez les enfants qui sont d'ordinaire le sujet de l'observation.

Le déplacement de la langue et son hypertrophie survenant pendant l'évolution du maxillaire inférieur et des dents entraînent des difformités secondaires très accentuées. C'est ainsi que le maxillaire prend une forme toute spéciale. Sa face concave, au lieu de regarder directement en arrière, se trouve inclinée en haut et représente ainsi une sorte de gouttière antéro-postérieure dans laquelle est couchée la langue. Les dents sont parfois arrêtées dans leur développement. Elles peuvent demeurer au-dessous de la gencive, et bien qu'existant de fait, n'être jamais apparentes, ou bien cette évolution est retardée et incomplète.

Dans d'autres circonstances, leur éruption se fait à l'époque normale, mais elles ont subi un changement d'orientation, et au lieu d'être verticalement placées elles sont couchées horizontalement et divergent en éventail.

Les incisives médianes, écartées l'une de l'autre, laissent passer entre elles le frein de la langue, attiré par la masse prolabée; enfin le déplacement de la langue entraîne celui de l'hyoïde et du larynx entraînés en haut par la base de la langue. On a dit à ce propos que l'issue de la langue hors de la cavité buccale, pouvait reconnaître pour cause une paralysie des muscles stylo-glosses, paralysie qui entraînerait l'issue permanente hors de la bouche de la langue, entraînée par les génio-glosses, hypothèse qui ne repose sur aucun fondement. La macroglossie est complètement indolente. Elle s'installe et se développe sans déterminer aucune douleur. Quand on en observe, c'est qu'il existe des ulcérations.

L'exploration de la langue ne cause non plus aucune impression pénible quand elle est modérée et pratiquée avec douceur.

Malgré le développement de la langue, la mastication est quelquefois possible, ce qui tient à l'écartement des incisives laissant un

véritable canal pour le passage de la langue, mais l'élocution est toujours compromise, sinon abolie.

Beaucoup d'enfants ne parlent point, l'infirmité étant déjà considérable avant le moment où ils auraient pu commencer à balbutier les premiers mots.

D'autres, qui avaient commencé à prononcer quelques paroles, ont cessé de parler par suite des progrès de l'affection.

On a noté des phénomènes d'asphyxie quand la langue était refoulée de force dans la cavité buccale. La plupart des enfants porteurs d'une pareille malformation sont des sujets chétifs, malingres; ils succombent fréquemment dès la première enfance, et cela d'autant plus facilement que l'alimentation de ces nouveau-nés est très difficile.

Ils prennent le sein péniblement, exécutent mal les mouvements de succion et se nourrissent d'une façon insuffisante, aussi a-t-on conseillé de renoncer pour ces déshérités à l'allaitement naturel et de les nourrir à l'aide de la cuiller ou du biberon. On cite des cas cependant où des sujets ont pu parvenir à l'âge adulte et à la vieillesse malgré cette difformité. Il s'agit d'observations anciennes, car nous manquons de documents récents pour juger de l'évolution de la maladie abandonnée à elle-même. La plupart des malades, en effet, sont amenés par leurs parents qui réclament avec insistance une opération. Il y a en effet un facteur important, c'est la difformité, l'horrible difformité que crée chez ces sujets l'issue permanente de la langue hors de la cavité buccale.

Cette difformité est répugnante et rend presque impossible la vie sociale pour ces infortunés. On cite toujours un cas célèbre où la malade dissimulait son infirmité en cachant sa langue dans une sorte de boîte d'argent. De nos jours, ce moyen paraîtrait par trop primitif. Les progrès de l'affection sont habituellement continus, mais se font avec une grande lenteur. Ces progrès sont d'autant plus lents que l'âge est plus avancé, et il arrive un moment où la maladie est en somme stationnaire, mais on n'a pas encore cité de cas de guérison spontanée.

**Pronostic.** — Le pronostic de cette affection est donc sérieux, puisqu'en favorisant la déchéance de l'organisme elle peut contribuer à amener la mort, puisque abandonnée à elle-même elle est incurable, puisque enfin elle constitue une difformité répugnante et hideuse, rendant la vie sociale à peu près impossible.

Cependant Boyer déclare que le prolongement congénital de la langue n'est pas une maladie grave, qu'on y remédie facilement lorsqu'il est encore récent, et qu'il n'est pas incurable lorsqu'il dure depuis longtemps, mais cette conclusion paraît empreinte d'un certain optimisme.

Boyer lui-même reconnaît qu'abandonnée à elle-même, la maladie aurait de très grands inconvénients : « La gêne de la déglutition, la

perte des dents, l'écoulement continuel de la salive, influeraient nécessairement d'une manière fâcheuse sur la nutrition et pourraient amener par degré la maigreur et le marasme. »

**Diagnostic.** — Le diagnostic est généralement des plus aisés quand l'affection est nettement caractérisée et que la langue fait issue hors de la bouche.

La plupart des affections qui pourraient amener une pareille augmentation de volume de la langue ne s'observent pour ainsi dire jamais dans la première enfance, âge d'élection de la macroglossie.

D'autre part, toutes les inflammations aiguës évoluent avec une bien trop grande rapidité et un appareil symptomatique trop spécial pour donner lieu à aucune confusion.

Il en est de même des glossites chroniques et des tumeurs malignes, qui se rencontrent bien rarement chez l'enfant. Les angiomes de la langue, qui peuvent prendre un grand développement, envahir des portions très étendues de l'organe et augmenter ses dimensions au point d'en amener l'issue par l'orifice buccal, pourraient prêter à quelque confusion s'il n'y avait alors des signes généralement assez nets pour qu'on puisse sans hésitation reconnaître la nature de la maladie. Quel que soit son volume, l'angiome est réductible, mou, présente une coloration rouge ou violette presque caractéristique.

Quand la macroglossie est modérée et ne détermine, avec des signes physiques peu caractérisés, que des symptômes fonctionnels presque insignifiants, on peut la méconnaître, songer, comme nous l'avons vu, à la brièveté du frein, ou bien encore admettre l'hypothèse d'une macroglossie au début, alors qu'il existe dans la profondeur ou vers la base de la langue un kyste ou une tumeur quelconque que des signes certains ne révèlent pas encore.

**Traitement.** — Si l'on peut constater l'affection peu de temps après son début, il suffirait parfois de quelques précautions pour en arrêter le développement. C'est ainsi que Boyer prétend que « pour faire cesser cette disposition qui n'est jamais très prononcée à cette époque, il suffit de stimuler avec un peu de sulfate d'alumine en poudre ou de poivre l'extrémité de la langue toutes les fois qu'elle reparait entre les lèvres ». Il faut avouer que ce genre de traitement nécessite de la part des parents ou de la nourrice une dose de patience véritablement anormale, outre que ce traitement pourrait bien ne pas être sans inconvénient.

On accepterait plus volontiers cette autre recommandation formulée par nombre d'auteurs, de choisir pour ces enfants une nourrice dont les mamelons aient une configuration qui rende la succion plus facile, c'est-à-dire qui soient volumineux et longs, mais l'insuffisance de ce moyen n'est pas discutable.

On recommande aussi de maintenir constamment fermée la bouche de l'enfant pour empêcher l'issue de la langue à l'extérieur.