

des bords avivés, après mobilisation profonde, en sorte que la lèvre restante est attirée dans la lèvre restaurée et le rétrécissement buccal qui en résulte ne tarde pas à s'atténuer très suffisamment.

Je ne décrirai pas les divers procédés autoplastiques, variables d'ailleurs presque à l'infini selon les cas particuliers. Les figures ci-jointes suffiront à

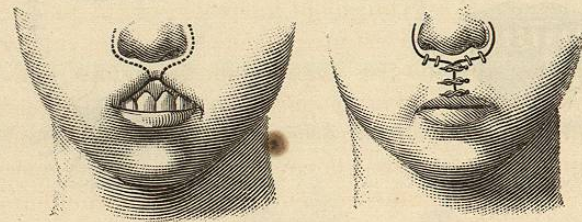


FIG. 48.

FIG. 49.

FIG. 48. — Procédé de Dieffenbach pour reconstituer la lèvre supérieure. — Tracé des incisions  
FIG. 49. — Suture des lambeaux libérés à leur face profonde.

faire comprendre les principaux, et d'autre part on peut appliquer à la cheiloplastie plusieurs des préceptes qu'on trouvera exposés et figurés pour la blépharoplastie (t. IV, p. 420). Il faut savoir que pour obtenir un résultat durable, on doit tapisser d'épiderme ou de muqueuse la face intra-buccale du lambeau.

### CHAPITRE III

#### MALADIES DE LA CAVITÉ BUCCALE

Avant d'entrer dans le détail des maladies chirurgicales des gencives, de la langue, du palais et du voile du palais, il est utile d'esquisser l'histoire des lésions communes aux diverses régions de la muqueuse buccale. La muqueuse des joues va nous servir de type, mais les maladies que nous allons décrire ne lui sont pas réservées.

Il est inutile d'insister sur la *mode d'exploration* de la cavité buccale. L'examen direct est ici d'une facilité extrême. Par l'orifice buccal, large et dilatable, rien de plus simple que de voir et d'explorer la bouche; et, pour examiner le vestibule, il suffit d'écartier avec l'index les lèvres puis les joues.

#### I

##### LÉSIONS TRAUMATIQUES

La cavité buccale peut être ouverte par une *plaie faite de dehors en dedans*, l'instrument vulnérant ayant attaqué d'abord la face cutanée, au niveau des joues le plus souvent. Dans les plaies contuses de cette nature, il est à peu près

constant qu'il y ait en un ou plusieurs points des fractures des dents et du rebord alvéolaire.

Les *plaies faites de dedans en dehors* sont d'abord les morsures, fréquentes aux joues et à la langue. En outre, et cela surtout chez les enfants, il n'est pas rare qu'un corps pointu ou mousse tenu dans la bouche, un porte-plume, par exemple, s'enfonce plus ou moins profondément dans la muqueuse à l'occasion d'une chute. Ces lésions, il est vrai, n'ont guère de gravité que lorsqu'elles offensent le palais ou le pharynx, et c'est à ce moment que nous nous en occuperons.

Les *brûlures* par les aliments très chauds sont fréquentes, mais bénignes. Les caustiques chimiques, avalés par mégarde ou dans une intention de suicide, créent des désordres bien autrement sérieux. Les acides du commerce, la potasse caustique provoquent en traversant la cavité buccale des eschares grisâtres, de vastes plaques pseudo-membraneuses entourées d'une rougeur générale avec gonflement, et n'étaient les commémoratifs, les accidents gastriques ou œsophagiens concomitants, la ressemblance serait assez grande avec un érysipèle dont les phlyctènes viennent de se rompre. Dans ces brûlures, d'ailleurs, les lésions de l'œsophage, de l'estomac, sont la source principale des accidents, et même on est assez souvent étonné de l'intégrité relative de la cavité buccale. Néanmoins, à la suite des eschares, puis des ulcérations, des cicatrices, des adhérences peuvent se constituer et l'on observe comme conséquence la constriction cicatricielle des mâchoires.

Il faut se méfier de cet accident lorsqu'on opère dans la bouche avec le fer rouge. Si l'on ne protège avec soin le vestibule buccal, le calorique rayonnant est capable d'y produire des brûlures, d'où des adhérences ultérieures. C'est là une des supériorités de la méthode galvano-caustique, où le rayonnement est bien moindre qu'avec le thermo-cautère.

#### II

##### STOMATITES

Les lésions inflammatoires de la muqueuse buccale sont connues sous le nom de stomatites.

On en distingue plusieurs variétés, mais dans toutes, une donnée générale d'étiologie mérite d'être mise en relief : dans toutes, le rôle de la dentition, à ses diverses phases, est prédominant. On comprend dès lors qu'il y ait surtout trois périodes de la vie où les stomatites soient fréquentes : chez les enfants de un à deux ans, la première dentition s'accompagne souvent de stomatite catarrhale simple ou de stomatite aphteuse; puis vient, de six à quinze ans, la deuxième dentition avec la stomatite ulcéro-membraneuse des enfants; puis l'éruption de la dent de sagesse, de dix-huit à vingt-deux ans surtout, avec la stomatite ulcéro-membraneuse des adultes.

Ce n'est pas tout, et les dents, une fois entièrement poussées, sont sujettes à des lésions dont le retentissement buccal est souvent très marqué. Les abcès sous-muqueux de la carie dentaire, les diverses ulcérations provoquées par les chicots pointus ou les dents déviées, les stomatites engendrées par les accumulations de tartre en sont la preuve.



Les irritations d'origine dentaire ne sont d'ailleurs pas seules en cause. Les aliments trop chauds ou trop épicés entrent quelquefois en jeu, et de leur action purement externe on peut rapprocher celle du tabac, chez les chiqueurs principalement, celle des vapeurs phosphorées<sup>(1)</sup>. Je signalerai enfin certaines substances absorbées qui, éliminées par la muqueuse buccale, y déterminent des lésions plus ou moins marquées : tels le plomb et le mercure; et cela me conduit à noter l'action nocive exercée quelquefois par le sucre, d'où la stomatite des diabétiques.

Telles sont les causes prédisposantes générales des stomatites. Ces causes, il est vrai, n'agissent dans bien des cas qu'en créant dans la bouche un milieu où pullulent aisément des micro-organismes pathogènes, spécifiques ou non. Elles ne sont souvent que causes secondes, mais ce n'est pas un motif pour méconnaître leur importance.

La plupart des stomatites sont d'ordre purement médical. Les seules que le chirurgien ait intérêt à connaître sont la stomatite ulcéro-membraneuse, la stomatite mercurielle et la stomatite gangréneuse ou noma.

GUERSANT et BLACHE, art. STOMATITE du *Dict. en 50 vol.*, Paris, 1844, t. XXVII, p. 577. — DENONVILLIERS et GOSSELIN, *Compendium de chir.*, t. III, p. 691, Paris, 1852-1861. — FERNET, art. BOUCHE du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1866, t. V, p. 411. — O. WEBER, *Loc. cit.*, Stuttgart, 1875, ch. x, p. 221. — LABOULBÈNE, *Traité d'anat. pathol.*, Paris, 1879, p. 6. — DAMASCHINO, *Leçons sur les maladies des voies digestives*, Paris, 1880, p. 21. — CHAUFFARD (A.), art. STOMATITES du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1882, t. XXXIII, p. 681. — BERGERON (J.), art. STOMATITES du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1885, 5<sup>e</sup> série, t. XII, p. 146.

#### A. — STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

On désigne sous le nom de stomatite ulcéro-membraneuse, une affection caractérisée par des ulcérations d'aspect particulier et par une étiologie toute spéciale. Bretonneau, Trousseau la confondaient avec la diphtérie; Taupin, Valleix avec le noma. Mais aujourd'hui la distinction est bien établie, surtout depuis les travaux de J. Bergeron (1859).

**Symptômes.** — Le début par quelques phénomènes généraux, inappétence, fièvre, malaise, est rare. D'ordinaire, le sujet accuse d'abord des troubles fonctionnels. La bouche est chaude et douloureuse, d'où de la dysphagie, et le sujet mâche le plus souvent à droite seulement, car les lésions ont une prédilection remarquable pour le côté gauche. L'haleine est d'odeur presque gangréneuse; la salivation est abondante, fétide, striée de sang, et les enfants qui ne crachent pas, mais déglutissent, sont ainsi exposés à de la diarrhée par auto-intoxication. Il y a un peu de douleur à l'angle de la mâchoire, et le palper y révèle une légère adénite.

L'état local n'est guère constaté au début, et Catelan, Maget contestent que la lésion initiale soit, comme le veulent Caffort, Bergeron, une plaque érythémateuse sur laquelle s'élèvent ensuite des pustules. En tout cas, les ulcérations sont rapides. Elles ont une prédilection pour le côté gauche de la bouche et elles restent ordinairement unilatérales et à gauche. Elles occupent surtout le rebord gingival et la joue. Dans toute la moitié affectée, les gencives sont

<sup>(1)</sup> Voy. *Nécrose phosphorée*. t. IV, p. 808.

fongueuses; les dents déchaussées paraissent allongées et chacune d'elles marque son empreinte sur la langue œdématiée. A la joue, il y a une plaque le plus souvent ovalaire, à grand diamètre antéro-postérieur, siégeant en regard des dernières molaires. Cette plaque est formée d'une eschare gris-jaunâtre, molle, pulpeuse, insensible, entourée d'une auréole rouge. Peu à peu ses bords se décollent et elle se détache, tout d'une pièce ou peu à peu. Il reste alors une ulcération, souvent continue avec celle des gencives; souvent il y en a aussi une sur le bord correspondant de la langue; exceptionnellement, il s'en creuse à la face muqueuse des lèvres, à la voûte palatine, à l'amygdale. Tout autour existe de l'œdème, mais la joue tuméfiée reste molle et c'est là un caractère sur lequel Rilliet et Barthez insistent pour le diagnostic avec le noma.

Quand la maladie est bien traitée, elle ne dure que quelques jours et l'adénite sous-maxillaire ne suppure pas. Si le traitement est mal dirigé, l'ulcération peut devenir chronique et de là, à la longue, la chute des dents et même une légère nécrose du rebord alvéolaire.

Les récidives ne sont pas rares.

Telle est la description succincte de cette maladie, dont j'exposerai plus loin le diagnostic avec le noma. Sans doute, elle n'intéresse que rarement le chirurgien, mais son étiologie mérite d'attirer notre attention.

**Étiologie.** — Il y a très nettement deux époques de la vie où l'on est sujet à la stomatite ulcéro-membraneuse : 1<sup>o</sup> de quatre à huit ans, et ici interviennent les recherches des médecins d'enfants; 2<sup>o</sup> de dix-huit à vingt-cinq ans, et cette forme a été étudiée surtout par des médecins militaires, depuis Desgenettes jusqu'à Laveran. Bergeron a bien fait voir, quoique ses expériences d'inoculation ne soient pas très probantes, qu'à ces deux âges c'est la même maladie.

Ce rôle de l'âge nous permet immédiatement de faire passer au second rang diverses causes, dont l'action est d'ailleurs certaine : l'encombrement, l'insuffisance de l'alimentation, le manque de soins hygiéniques, etc. Ces conditions se rencontrent surtout, pour l'enfant, dans les hôpitaux, les écoles, les asiles; pour les soldats, à l'hôpital, à la caserne. Il se constitue ainsi des centres d'infection, et depuis longtemps Bretonneau, Léonard, Bergeron surtout, ont prouvé le rôle de la contagion. Mais la contagion ne s'exerce efficacement que sur la muqueuse gingivo-génienne prédisposée par les phénomènes congestifs dus à la première dentition (Taupin), à l'éruption des grosses molaires (Guersant et Blache) ou de la dent de sagesse<sup>(1)</sup>.

Le micro-organisme spécifique n'est pas encore connu, malgré des recherches de Pasteur, de Bergeron, de Netter, de Frühwald. Il est d'ailleurs possible que souvent l'infection ne soit pas spécifique.

**Traitement.** — Le traitement sera d'abord préventif, par l'hygiène, l'isolement, la propreté buccale. Son efficacité est très grande et aujourd'hui, par exemple, on n'observe plus à l'hôpital les cas de contamination intérieure autrefois fréquents. Le traitement curatif trouve des agents précieux dans les collutoires au chlorate de potasse, les attouchements au perchlorure de fer ou

<sup>(1)</sup> Voy. sur ce point spécial : A. LAVERAN, *Traité des maladies des armées*, Paris, 1875. — CATELAN, *Ann. d'hygiène et de méd. légale*, Paris, 1877, 2<sup>e</sup> série, t. XLIV, p. 519. — L. COLIN, *Traité des maladies épid.*, Paris, 1879, p. 667. — MAGET, *Thèse de doct. de Paris*, 1879, n<sup>o</sup> 271. — COUTEMOINE, *Thèse de doct. de Paris*, 1881, n<sup>o</sup> 285.



mieux encore à la teinture d'iode. On prescrira le chlorate de potasse à l'intérieur et l'on aura soin d'ordonner un traitement général tonique.

#### B. — STOMATITE MERCURIELLE

La stomatite mercurielle revêtait autrefois des formes graves, aujourd'hui à peu près inconnues, depuis que nous administrons le mercure avec modération. C'est un des premiers accidents de l'intoxication hydrargyrique et dès lors sa connaissance a pour nous un grand intérêt.

Sans doute, le chirurgien ne s'occupe guère des intoxications *professionnelles* des mineurs d'Almaden ou d'Idria, des doreurs, des étameurs de glaces, des chapeliers; des *empoisonnements criminels* ou *accidentels*. Mais il ne saurait se désintéresser des *intoxications médicamenteuses*. Chaque jour, en effet, il prescrit le traitement antisiphilitique, il cautérise des végétations au nitrate acide de mercure, il panse surtout des plaies au sublimé<sup>(1)</sup>. Dans cette intoxication, la susceptibilité individuelle joue un grand rôle. Mais aussi — et le praticien y portera grande attention — le mauvais état et la malpropreté du système dentaire constituent une prédisposition importante.

**Symptômes et marche.** — Quelques *signes* prémonitoires font de la bouche, disait Ricord, comme le « thermomètre » de l'action du mercure : les gencives sont irritées, l'haleine prend une fétidité spéciale, le sujet perçoit une saveur métallique. La bouche est d'abord sèche et brûlante; puis vient une salivation capable d'épuiser les malades, et cette salive blanchit l'or. Les dents sont agacées, le gonflement du ligament alvéolo-dentaire les fait allonger et les mouvements des mâchoires deviennent douloureux. Les souffrances peuvent irradier à toute une moitié de la face. Les ganglions sous-maxillaires s'engorgent, et de là une douleur localisée à l'angle de la mâchoire. A un moment donné, l'alimentation liquide est seule possible.

A cette période, les gencives sont tuméfiées, livides; un liséré rouge, fongueux, saignant, remplace la sertissure des dents qui, ébranlées, déchaussées, s'impriment dans le gonflement rouge des joues et de la langue, par places ulcérées et recouvertes d'enduits grisâtres.

Si le traitement est bien dirigé, la guérison est rapide. Mais il n'est pas rare que la salivation persiste pendant quelque temps et que les gencives restent sensibles.

Si la maladie est mal soignée, et surtout si on n'interrompt pas l'usage du mercure, l'état devient vite plus sérieux encore. Le gonflement est alors intense, capable de se propager au pharynx et même à la glotte, la salive est sanguinolente, les dents tombent, les ganglions cervicaux se tuméfient, et, enfin, la maladie peut devenir chronique, si le sujet ne succombe pas à l'intoxication.

A la période de chronicité, les fongosités augmentent, des nécroses plus ou moins étendues frappent les maxillaires. De là des suppurations, des fistules, des cicatrices, de la constriction des mâchoires.

Th. Roussel a signalé une forme chronique d'emblée, fréquente chez les

<sup>(1)</sup> BRUN, *Des accidents imputables à l'emploi des antiseptiques*. Thèse d'agrég. en chir. de Paris, 1886.

mineurs d'Almaden et causant, avec peu de ptyalisme et de gonflement, la chute de toutes les dents. Après quoi ces sujets seraient à l'abri de nouveaux accidents.

**Diagnostic.** — Les conditions étiologiques, l'état général, les lésions concomitantes empêchent de confondre cette stomatite avec celles du purpura, du scorbut, du diabète. De même pour la nécrose phosphorée. Quelquefois, pourtant, le commémoratif de l'emploi du mercure fait défaut, soit que le sujet ait été victime d'une tentative criminelle, soit qu'il veuille dissimuler sa syphilis. On croirait alors volontiers à une stomatite simple, si l'on n'était guidé par l'intensité de la salivation, par la prédominance des lésions gingivales; et surtout on vérifiera si la salive blanchit l'or.

La stomatite ulcéro-membraneuse<sup>(1)</sup> ne ressemble que fort peu, objectivement, à la stomatite mercurielle.

L'analogie est un peu plus grande avec la *stomatite bismuthique*, décrite par Dalché et Villejean<sup>(2)</sup> dans l'intoxication par les pansements au sous-nitrate de bismuth. Ici aussi, en effet, les lésions débutent aux environs du canal de Sténon, s'accompagnent d'une salivation abondante et fétide. Mais, outre un liséré gingival brunâtre et des taches semblables éparses sur la muqueuse génienne et labiale, des phénomènes gangréneux importants atteignent la muqueuse gingivale.

**Traitement.** — Le traitement sera d'abord préventif. Aux intoxications professionnelles on opposera l'hygiène des ateliers et la propreté des ouvriers. Pour éviter les intoxications thérapeutiques, il faut avant tout surveiller attentivement l'entretien de la bouche et des dents et, à la moindre alerte, suspendre le traitement.

Le traitement curatif consiste en divers moyens locaux. Les lavages émollients de la bouche soulagent les malades; les cautérisations à l'acide chlorhydrique, et surtout au nitrate d'argent, sont efficaces; les collutoires au chlorate de potasse donnent de bons résultats. En outre, on prescrira le chlorate de potasse à l'intérieur, car les recherches d'Herpin et d'Isambert ont prouvé qu'il est éliminé par la salive.

#### C. — STOMATITE GANGRÉNEUSE OU NOMA

On appelle noma la gangrène de la muqueuse buccale, gangrène qui, de là, s'étend presque toujours plus loin.

**Étiologie.** — Le noma est presque exclusivement une maladie de l'enfance, et surtout de trois à cinq ans, affirment Rilliet et Barthez, tandis que Taupin, trompé par la confusion avec la stomatite ulcéro-membraneuse, donnait l'âge de cinq à dix ans comme âge de prédilection. Mais on peut être atteint à tous les âges : Rilliet et Barthez ont vu le noma à soixante-douze ans, Bœckel à soixante-dix-huit, et, d'après les relations de J. Fayrer, de Pollock, il ne serait pas rare aux Indes chez les adultes.

Certaines stomatites se compliquent de gangrène, et par exemple O. Weber,

<sup>(1)</sup> VOY, t. V, p. 110.

<sup>(2)</sup> DALCHÉ et VILLEJEAN, *Arch. gén. de méd.*, 1887, t. II, p. 129.



Trendelenburg ont noté le fait pour la stomatite mercurielle, Dalché et Villejean pour la stomatite bismuthique. Toutefois les cas de ce genre sont rares et presque toujours le noma survient d'emblée. Mais d'emblée seulement si l'on considère la cavité buccale, car presque toujours c'est une maladie secondaire, s'attaquant aux enfants qui viennent d'avoir la rougeole, plus rarement la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, la coqueluche, la diphtérie<sup>(1)</sup>. D'autre part, on doit tenir grand compte des conditions hygiéniques : le noma est une maladie des enfants pauvres, des bouches malpropres, des hôpitaux et des salles d'asile encombrés. Aussi observait-on autrefois dans nos hôpitaux d'enfants de véritables épidémies, comme celles dont La Peyronie (1756) et Capdeville (1765) nous ont transmis l'histoire, tandis que de nos jours, grâce aux progrès de l'hygiène et de l'antisepsie nosocomiales, le noma est devenu une rareté.

Le noma, en effet, est une gangrène septique aiguë, évoluant à la faveur de la débilitation engendrée par la pyrexie primitive. Cette gangrène, dont l'agent pathogène est encore à déterminer, est une infection secondaire, sans doute provoquée, dans la majorité des cas, par un ou plusieurs des microbes variés qui fourmillent dans la bouche. L'origine cutanée paraît toutefois possible, et on ne peut l'éliminer complètement, par exemple, chez un malade où Grancher<sup>(2)</sup> constata d'abord de l'impétigo des lèvres.

Des microbes nombreux, bacilles, zooglées, spirilles (Netter), chaînettes et vibrions (Sansom) ont été trouvés dans les tissus non encore gangrenés, et même Sansom aurait décelé pendant la vie des micro-organismes dans le sang<sup>(3)</sup>. Schimmelbusch (1889) a décrit un microbe qu'il a cru spécifique; on le trouverait surtout dans la zone d'envahissement et il se propagerait par voie lymphatique. Ce microbe a été retrouvé par Bartels (1892), mais depuis des parasites variés et différents du précédent ont été décrits par Foote, par Lingard, par Babes et Rambilovici, par Ranke, par P. Guizetti, et l'on ne saurait croire qu'actuellement nous connaissions le microbe spécifique<sup>(4)</sup>.

**Symptômes et marche.** — Le siège de prédilection est la partie centrale des joues. La gangrène, toutefois, peut frapper les lèvres, l'inférieure surtout. Il y a, d'après Tourdes, une certaine prédominance pour le côté gauche.

Dans la gangrène des joues, qui va nous servir de type, certains auteurs affirment que la lésion commence toujours sur la muqueuse, par une ulcération à fond grisâtre, précédée ou non d'une bulle ichoreuse. D'après le *Compendium*, cependant, le début dans les tissus sous-jacents est possible, par un noyau dur, qui gagne à la fois vers la muqueuse et vers la peau.

L'ulcération de la muqueuse envahit vite en surface et en profondeur, devient putrilagineuse, noire, entourée d'une zone rouge œdémateuse sous laquelle, Rilliet et Barthez y insistent, un noyau d'induration se développe constamment du 3<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour. L'œdème sous-cutané est précoce et intense, la peau est tendue, maculée de marbrures violacées. L'haleine est fétide, et la salive, abondante, devient vite sanguinolente, sanieuse, d'une odeur infecte.

(1) DELACOUR a signalé le noma consécutif à la dilatation des bronches. (Thèse de doct. de Paris, 1895-1894, n° 597.)

(2) GRANCHER, *Bull. méd.*, Paris, 1887, p. 1051.

(3) SANSOM, *Med. chir. Transact.*, London, 1878, t. LXI, p. 1.

(4) FOOTE, *Amer. Journal of med. sc.*, août 1895, t. CVI, p. 198. — P. GUIZETTI, *Il Policlin.*, 1896, n° 18 et 20, p. 405 et 495.

Quelquefois la muqueuse est seule détruite, mais en général le noyau d'induration envahit la peau. Au centre de la région violacée apparaît soit une tache noire, soit une phlyctène ichoreuse, et bientôt la joue subit une perforation par laquelle s'écoule une salive mêlée de sanie et de débris gangréneux. Tout autour, tant que la lésion s'étend, les tissus sont indurés, infiltrés; mais l'engorgement ganglionnaire est léger.

Pendant ce temps, les phénomènes généraux sont graves. Au début, la fièvre est souvent peu marquée, mais quand l'eschare s'étend elle devient ardente, avec pouls fréquent, subdélirium, prostration rapide, adynamie, état typhoïde, face grippée, refroidissement des extrémités; et la mort ne tarde point, en général du 5<sup>e</sup> au 15<sup>e</sup> jour, souvent précédée d'une diarrhée colliquative ou d'une broncho-pneumonie gangréneuse, indices de l'infection des voies digestives et aériennes par les produits septiques de la bouche. Ou bien, comme Hüter le signale, c'est une hémorragie par ulcération vasculaire qui emporte brusquement le malade. Pendant l'évolution de la lésion, les souffrances sont vives.

D'après les relevés de Tourdes<sup>(1)</sup>, cependant, 27 pour 100 des sujets échappent à la mort. Mais c'est presque toujours au prix de délabrements hideux, de fistules, de pertes de substance, de constriction cicatricielle des mâchoires<sup>(2)</sup>. Heureux encore quand les dents ne sont pas tombées, quand la nécrose n'a pas détruit les rebords alvéolaires avec une partie plus ou moins étendue des corps des maxillaires.

**Diagnostic.** — L'erreur serait aisée avec différentes lésions gangréneuses, avec la pustule maligne, par exemple, si l'on n'avait la notion que ces gangrènes débutent par la peau et que, d'autre part, le noma est presque toujours secondaire.

Quant à la stomatite ulcéro-membraneuse, la confusion de Taupin et de Valleix est aujourd'hui condamnée, et l'on ne commet plus guère une erreur difficilement excusable, car la stomatite ulcéro-membraneuse n'est pas gangréneuse et destructive, n'est pas secondaire, a une marche lente, ne provoque pas l'œdème et l'induration des tissus sous-cutanés.

**Traitement.** — Un *traitement local* énergique a parfois enrayé le mal. Depuis longtemps, c'est aux cautérisations qu'on s'est adressé. Certains chirurgiens ont préconisé les applications profondes de caustiques chimiques, tels que les acides minéraux concentrés, le nitrate acide de mercure, le beurre d'antimoine. Mieux vaut, selon le conseil ancien déjà de Chopart et de Desault, recourir au fer rouge, avec lequel on fend largement l'eschare, puis on fait libéralement des mouchetures profondes dans la zone œdémateuse et on applique des pansements antiseptiques humides.

Le *traitement général*, tonique et stimulant, soutiendra les forces du malade. L'alcool surtout est indiqué.

Après guérison, il restera à intervenir contre les nécroses, les cicatrices, la constriction des mâchoires.

(1) TOURDES, Thèse de doct. de Strasbourg, 1848, n° 194.

(2) Voy. T. IV, p. 874.