

mité. Du reste les traumatismes ne sont pas la cause la plus fréquente des fistules salivaires ; on les observe peut-être encore plus souvent à la suite d'abcès de la joue, d'ulcérations, de gangrène, de lupus, de syphilis, de carcinome. Dans ces cas le traitement doit être modifié suivant l'étendue et la forme de la perte de substance, et le plus souvent on est obligé d'avoir recours à une opération plastique dans le but de reconstituer la joue détruite (méloplastie).

Les méthodes employées pour la guérison des fistules consistent, soit à réunir la partie postérieure du canal avec la partie antérieure devenue hors d'usage, soit à créer à la salive une nouvelle voie d'écoulement dans l'intérieur de la bouche, soit enfin à provoquer par la compression une atrophie de la glande.

O. WEBER décrit un procédé qui lui fut indiqué par LOUIS et MORAND, et qui lui permit de reconstituer le canal et de guérir ainsi une fistule survenue à la suite d'une déchirure de la joue. Ce procédé consiste à dilater d'abord l'orifice externe de la fistule au moyen d'une corde à violon ou d'une tige de laminaria. Puis, à l'aide d'instruments de plus en plus volumineux, on dilate peu à peu l'orifice buccal du canal de Sténon. Lorsque ce dernier est suffisamment dilaté, on y introduit depuis la bouche une corde à violon, que l'on pousse dans la direction de la parotide à travers les deux bouts du conduit et qu'on laisse en place pendant la moitié de la journée seulement. Lorsqu'on s'aperçoit que la salive s'écoule de nouveau par l'orifice buccal, la fistule est cautérisée ou bien suturée après avivement des bords.

Le procédé habituel consiste à créer à la salive une nouvelle voie d'écoulement dans la bouche (DEQUISE). On perfore la joue en deux points : d'abord directement à travers la fistule, puis, après avivement ovalaire des bords de celle-ci, on fait une seconde ouverture située à 10 ou 12 millimètres en avant de la première. Ensuite, à l'aide de la canule du trocart, on fait passer par les deux ouvertures un fil de plomb dont les bouts sont noués dans la cavité buccale. Enfin on suture avec soin la plaie externe ; celle-ci guérit le plus souvent par première intention, tandis que la salive s'écoule dans la bouche le long du fil de plomb. La fistule guérie, on enlève ce dernier.

On ne peut admettre qu'un tel procédé puisse donner un bon résultat, comme on l'a prétendu, dans les cas où, la fistule siégeant sur le masséter, on perfore ce muscle pour y introduire un fil de plomb. Le canal allongé, étroit et suppurant, formé dans ces conditions à travers un muscle souvent en mouvement, ne saurait prétendre à une longue existence. Cependant, même dans ces cas, on assure avoir obtenu la guérison ; mais alors, dirons-nous, le succès obtenu doit-il être attribué vraiment à la formation d'un nouveau canal ? Ne devons-nous pas admettre plutôt que la suture exacte de la plaie a permis à la salive de reprendre sa route habituelle par le bout antérieur du canal sectionné (ROSER) ?

Il est possible aussi que la sécrétion de la glande tarisse à la suite de l'oblitération du conduit.

Enfin, comme dernière ressource, dans les cas où les autres procédés n'ont pas été couronnés de succès, nous pourrions chercher à déterminer une **atrophie de la glande**. Jusqu'à présent la littérature médicale ne renferme aucun exemple de succès chez l'homme par ce procédé ; par contre il est prouvé que, chez les animaux, la ligature du canal de Sténon produit une atrophie de la parotide. Toutefois c'est un procédé qui n'est certainement pas sans dangers et qui peut facilement amener une assez forte suppuration de la glande (BILLROTH dans l'ouvrage de WEBER) (?).

Inflammation de la parotide. Parotidite.

§ 168. — D'après le petit nombre de recherches anatomo-pathologiques que nous possédons sur ce sujet (VIRCHOW, O. WEBER, RIND-FLEISCH), les processus inflammatoires intéressant la parotide doivent être considérés comme une inflammation catarrhale du parenchyme sécrétoire de la glande et des conduits salivaires.

VIRCHOW a, le premier, démontré qu'il ne faut pas chercher dans le tissu conjonctif de la glande le véritable siège de l'inflammation ; cependant, l'enveloppe de la parotide et les cloisons de tissu conjonctif participent plus ou moins à l'inflammation, et présentent une infiltration d'abord œdémateuse et plus tard même purulente. La nature du processus inflammatoire se décèle d'abord à l'examen des lobules glandulaires ; ceux-ci sont augmentés de volume, hyperémisés, d'un rouge sombre, et le microscope permet de constater que la cavité des acini est augmentée de volume et remplie de grandes cellules épithéliales troublées par de fines granulations. Parallèlement à cette altération des acini on observe une tuméfaction, d'abord œdémateuse, du tissu conjonctif. Bientôt, dans l'intérieur des alvéoles, les cellules troubles font place à de véritables globules de pus et l'on est en présence d'un véritable catarrhe purulent. A ce moment, les parois des alvéoles sont encore recouvertes d'une couche de cellules épithéliales. Quant au tissu conjonctif, dans les parties enflammées de la glande, il offre, non plus une simple tuméfaction œdémateuse, mais une infiltration abondante de petites cellules. Plus tard, les acini se dépouillent complètement de leur couche épithéliale et constituent de véritables lacunes de tissu conjonctif remplies de pus ; bientôt même ce dernier se met en communication avec les petits foyers purulents provenant de l'infiltration de petites cellules dans le tissu conjonctif interalvéolaire. Peu à peu se forment ainsi des abcès volumineux, et il n'est, dès lors, plus possible de dire dans quelles parties de la glande a débuté l'inflammation.

Les faits anatomo-pathologiques concordent parfaitement avec ce que nous connaissons de l'**étiologie de la parotidite**. Dans la grande majorité des cas l'inflammation a son **point de départ dans les canaux excréteurs de la glande**. Le cas le plus simple est celui où l'inflam-