

Lorsque l'inflammation gagne la joue ou les régions plus éloignées (cou, tempe), on cherchera tout d'abord à entraver son expansion en attaquant directement par la bouche soigneusement désinfectée, le point de départ du mal. On enlèvera la dent qui est en cause; on tentera par une ponction dans la muqueuse de la gencive ou du sillon gingivo-buccal d'ouvrir un chemin au pus. Au cas où l'abcès pointe vers la joue, on recommande d'éviter, malgré le soulagement qu'ils procurent, les cataplasmes qui favorisent l'ouverture à l'extérieur; on leur préférera l'enveloppement ouaté jusqu'à ce que tout espoir d'évacuation par l'intérieur de la bouche étant perdu, le chirurgien se décide à pratiquer une incision à la peau. Mieux vaut, en effet, ouvrir ainsi l'abcès au bistouri que de le laisser largement amincir les téguments et les perforer peut-être en plusieurs points. Comme à la tempe, les cicatrices sont moins disgracieuses, comme au cou un phlegmon peut rapidement devenir grave, il n'y a plus lieu de retarder ainsi qu'on le conseille à la joue, l'ouverture chirurgicale; mieux vaut, au contraire, intervenir de bonne heure.

Le traitement des *fistules dentaires* doit s'adresser avant tout à la lésion qui entretient le mal; on commencera donc tout d'abord par examiner la dentition du sujet et l'on explorera le trajet fistuleux avec une sonde fine, mousse et légèrement flexible. La dent cariée malade, point de départ de l'affection, étant ainsi reconnue, il est indiqué de débarrasser la cavité, dont est creusée sa couronne, et les canaux de ses racines de toute la pulpe désorganisée, de tous les débris alimentaires qui les obstruent. Alors aussi, quand l'abcès alvéolaire est borgne, c'est-à-dire ne communique pas avec l'extérieur par la perforation de l'alvéole et l'abcès dentaire, il convient d'établir à travers la paroi osseuse en regard de la cavité abcédée avec le thermocautère ou le trépan une fistule artificielle qui facilitera l'évacuation du contenu de la poche. Cette voie d'écoulement existant du fait de l'évolution morbide ou établie par le chirurgien, avec une seringue à fine canule on pousse dans les canaux radiculaires une injection d'eau oxygénée, qui non seulement chasse, mais encore décompose le pus. La désinfection des parties sera ensuite poursuivie par le pansement de la dent malade: une boulette de coton imprégnée d'acide thymique, de créosote... est déposée dans la cavité de la couronne et comprimée, elle refoule dans le canal radiculaire une goutte du liquide qui l'imbibe; celui-ci arrive jusqu'à la gencive qui blanchit à son contact.

On répétera ces pansements jusqu'à guérison de la fistule et l'on obturera ensuite la dent. Dans le but de désinfecter et par suite d'accélérer la fermeture du trajet fistuleux, Brasseur recommande d'y pousser des injections de quelques gouttes d'acide sulfurique aromatique, pur ou coupé d'eau suivant la lésion (feuilles de menthe poivrée, 10 gr.; feuilles de menthe frisée, 10 gr.; cannelle, girofle, gingembre, à 5 gr.;

alcool à 30°, 400; acide sulfurique à 65°, 50). Ce liquide n'altère pas les tissus vivants, il dissout et polit l'extrémité de la racine et désinfecte la cavité suppurante. Dès que la surface osseuse est guérie on la remplacera par une solution de permanganate de potasse et de silicate de soude (à 1 gramme pour 100 d'eau).

Si l'obturation de la dent n'est pas possible en raison du mauvais état de sa couronne, il est avantageux de réséquer tout ce qui reste de cette dernière, de façon à soustraire la racine aux pressions qui, en l'irritant, peuvent réchauffer l'inflammation. La conservation des racines en effet, offre l'avantage de prévenir l'atrophie du bord alvéolaire et le déchaussement des dents voisines, par suite, l'application d'un appareil de prothèse au besoin en est facilitée.

Nombre de fois on a recours d'emblée à l'extraction de la dent malade; c'est là sans doute le procédé le plus expéditif pour désinfecter l'alvéole largement ouverte et obtenir la fermeture de la fistule. Pareille conduite toutefois n'est pas à recommander si la dent est susceptible de rendre encore service; mieux vaut en pareil cas, après l'extraction, rapidement réséquer l'extrémité malade de la racine, puis, désinfecter la couronne et les canaux radiculaires et enfin réimplanter la dent. Cette greffe dentaire peut réussir, mais elle expose à des récidives de l'inflammation.

#### IV. — OSTÉOPÉRIOSTITE MAXILLAIRE (1).

L'étude de l'*ostéopériostite maxillaire* ou *ostéopériostite du corps des maxillaires* par opposition avec l'ostéopériostite limitée du bord alvéolaire, dont elle peut n'être qu'une propagation, comporte certaines restrictions. Il est classique en effet de réserver pour des chapitres spéciaux, les lésions inflammatoires ostéopériostiques provoquées dans les maxillaires par les agents de l'*actinomycoïse*, de la *tuberculose* et de la *syphilis*.

**Étiologie.** — Ainsi limitée l'affection comporte comme *étiologie*, en plus des causes déjà citées de l'ostéopériostite alvéolaire initiale dans certains cas, tout d'abord des *traumatismes* accidentels ou chirurgicaux, qui déchirent la muqueuse buccale et ouvrent aux microbes de la salive, un foyer osseux, fracturé ou contus. Autrement, c'est pendant la *période de croissance* active que l'on voit survenir une périostéomyélite infectieuse laquelle, bien que rare dans les os plats, affecte une prédilection marquée pour le maxillaire inférieur (Lannelongue). Il est même naturel de rapprocher de cette variété d'ostéopériostite maxillaire, celle qui survient parfois au cours de la *première dentition* chez les enfants faibles, scrofuleux ou nés de parents tuberculeux.

(1) MAGITOT, Des accidents industriels du phosphore (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 novembre 1888 et 12 mars 1895). — HEYDENREICH, Nécrose arsenicale du maxillaire inférieur (*Rev. méd. de l'Est*, 1885, p. 503).

Attribuée généralement à une exagération de la fluxion normale du rebord alvéolaire pendant l'éruption des dents de lait, l'affection nous semble devoir être rapportée non seulement à cette cause prédisposante, indiscutable, mais aussi à quelque cause déterminante, sans doute de nature infectieuse.

La même pathogénie ne doit-elle pas encore être admise dans les ostéites, vulgairement attribuées aux obstacles qui s'opposent parfois à la *sortie de la dent de sagesse* ? Ici également en effet, il est difficile d'attribuer aux difficultés mécaniques de l'évolution dentaire plus que la valeur d'une cause prédisposante.

L'intervention des agents infectieux, d'autre part, ne saurait être révoquée en doute quand au cours d'une *stomatite scorbutique*, d'une *stomatite ulcéro-membraneuse* surviennent des poussées d'ostéopériostite aiguë, aboutissant à la nécrose de l'os. Sans doute, sur ce point, nos connaissances de la flore microbienne buccale restent trop incomplètes, et la même ignorance plane sur les agents d'une autre variété de stomatite, le *noma*, laquelle peut ainsi intéresser les maxillaires. A notre point de vue, la stomatite gangreneuse mérite une mention particulière, car elle permet de préciser la relation qui existe entre l'ostéopériostite maxillaire et certaines *infections générales* graves comme les *fièvres éruptives*, la *fièvre typhoïde*, le *typhus*. A tort, pensons-nous, l'on a considéré ces affections comme produisant toujours l'ostéopériostite maxillaire directement, c'est-à-dire par l'action sur l'os de l'agent spécifique qui les provoque. Si, à la rigueur, le fait est acceptable pour le streptocoque des *affections puerpérales*, et l'est parfois aussi pour le bacille de la fièvre typhoïde qui, lui aussi, provoque des suppurations osseuses, il n'en est plus de même pour les fièvres éruptives. Il n'y a pas d'*ostéopériostites exanthématiques*. Salter a bien prétendu que le poison des fièvres éruptives agissait sur la peau et sur les dents, qui ne sont que des papilles modifiées et font partie du système tégumentaire. Mais ne sait-on pas que les complications osseuses des fièvres éruptives s'observent chez les enfants débilités, et qu'elles surviennent tardivement de quatre à huit semaines après le début de la maladie ? De plus, les lésions des maxillaires sont toujours précédées par des altérations de la muqueuse gingivale et pas n'est besoin d'insister sur l'infection buccale chez de pareils malades. Notons que plus souvent que la *rougeole* et surtout que la *varioloïde*, la *scarlatine* est suivie d'ostéopériostite maxillaire.

Ce qui vient d'être dit à propos des fièvres éruptives doit être répété pour les ostéopériostites maxillaires, complications de certaines intoxications, en tête desquelles il convient de signaler l'*intoxication phosphorée*. Exceptionnellement à notre époque le *mercure* et l'*arsenic* (Heydenreich) causent des accidents osseux, que généralement l'on explique par l'action irritante sur les gencives de la salive, les glandes salivaires éliminant ces métaux. En prouvant que la stoma-

tite mercurielle guérit sous l'influence des applications locales de sels de mercure, Galippe a ruiné cette théorie. Cet auteur a établi que l'imprégnation de l'organisme par le mercure ou l'arsenic modifie la nutrition de la muqueuse buccale et la rend plus accessible à l'agression des microbes de la bouche. Mais c'est surtout dans les cas d'intoxication phosphorée, que la discussion sur la pathogénie de l'inflammation a été vive.

On observe l'ostéopériostite, et à sa suite la nécrose chez les ouvriers des fabriques d'allumettes qui manient le *phosphore blanc*, le phosphore rouge étant inoffensif. La trempe des allumettes dans le mastic chimique et leur séchage constituent les deux opérations les plus dangereuses. Age, sexe, constitution, tempérament, paraissent sans influence sur le développement de l'intoxication, à l'égard de laquelle cependant certaines personnes jouissent d'une réelle immunité. Une seule condition prédisposante est hors de doute, le mauvais état de la dentition, et encore a-t-on cité des cas d'ostéopériostite phosphorée sans carie dentaire. Enfin, en général l'éclosion des accidents est précédée par une période préparatoire assez longue, de cinq ans en Allemagne, de sept à huit en France au dire de Trélat. Pendant ce temps, se constitue une vraie cachexie phosphorée, comparable à celle que peuvent causer le mercure ou l'arsenic ; pour Lorinser, le phosphore agit directement sur les maxillaires. Sans doute il est démontré que le phosphore intéresse la nutrition du tissu osseux, dont il réduit l'irrigation sanguine en provoquant le rétrécissement des canaux de Havers, mais c'est tout au plus une cause prédisposante pour la venue de la nécrose. En est-il autrement de l'action du phosphore apporté au contact des maxillaires par suite de son élimination dans la salive ou encore de la dissolution dans ce liquide de vapeurs phosphorées respirées par le patient ? Agissant alors comme acide phosphorique, le phosphore rendrait soluble le phosphate de chaux des dents (Baur), ou bien le nouveau phosphate ainsi formé serait incompatible avec la vitalité de l'os (Dubar). Ces hypothèses n'ont pas fait fortune, et les partisans de l'action locale du phosphore soutiennent que dissous dans la salive sous forme acide, le phosphore enflammerait les gencives, le ligament dentaire, puis intéresserait les dents et les os maxillaires. Mais alors comment expliquer l'intégrité des autres muqueuses (bouche, pharynx...), qui subissent également le contact de la salive ? Théophile Roussel, puis Magitot ont expliqué l'action élective du phosphore sur les gencives par l'influence de la carie dentaire, qui, pénétrante, ouvre à l'agent nocif le chemin du ligament dentaire, d'où une périodontite suivie d'ostéopériostite. A l'appui de cette opinion, Bibra et Geist expérimentalement ont prouvé que chez les lapins exposés aux vapeurs phosphorées, l'arrachement d'une dent ou une fracture ouverte des maxillaires était indispensable pour la venue des accidents. Par contre, il est vrai que Trélat a fourni des

observations de sujets chez qui le mal avait débuté alors que la dentition était intacte; pour lui, dépourvues de l'appareil glandulaire qui lubrifie les autres muqueuses, dont elles ne présentent pas de plus l'incessante mue épithéliale, les gencives sont particulièrement sensibles à l'action du phosphore. En résumé, comme Heydenreich, nous croyons que l'influence de l'intoxication générale n'est pas contestable, que d'autre part l'action irritante, locale du phosphore, elle aussi est bien établie, mais pour nous, malgré cette double influence, le poison est incapable à lui seul de provoquer les accidents de l'ostéopériostite suivie de nécrose, il est l'agent qui rend le terrain favorable à l'évolution des microbes de la bouche.

**Anatomie pathologique.** — Si au total l'étiologie de l'ostéopériostite maxillaire se résume dans l'action de causes diverses, prédisposantes, et dans l'intervention des agents infectieux normalement contenus dans la bouche, l'on s'explique aisément que dans des conditions cliniques en apparence très dissemblables, peuvent survenir des lésions similaires. La réaction des maxillaires contre l'action des microbes de la bouche se traduit par les désordres de l'ostéopériostite suppurée, qui revêtent une marche en général aiguë.

Le maxillaire inférieur est plus souvent atteint que le supérieur; mais l'un comme l'autre présentent les lésions ordinaires de l'ostéopériostite suppurée, aussi est-il inutile de décrire ici les altérations inflammatoires du tissu osseux et du périoste, la formation d'abcès sous-périostiques qui s'ouvrent soit à la peau, soit dans la bouche, la mortification de l'os malade et sa régénération. Du reste la nécrose des maxillaires et ses suites fera l'objet du chapitre suivant.

**Symptomatologie.** — L'ostéopériostite maxillaire à marche aiguë présente comme *symptômes*, tout d'abord, des douleurs limitées en un point des mâchoires, au même niveau du gonflement de l'os et des parties molles (gencives et joues), de la rougeur à la peau pouvant faire croire à un érysipèle, une salivation abondante, une haleine fétide, enfin une fièvre de règle intense. Très rapidement, en quelques jours, parfois deux ou trois suffisent, la région malade s'élargit et il s'y forme du pus et les phénomènes inflammatoires perdent de leur acuité. En l'absence d'une intervention chirurgicale, le pus cherche à se faire jour à l'extérieur; il fuse à travers les alvéoles dont il expulse les dents; il décolle le périoste, perfore la muqueuse et se déverse dans la bouche ou gagne la joue. Alors ou bien l'abcès s'ouvre à la peau par plusieurs ouvertures qui deviennent fistuleuses, ou bien, quand le mal siège au maxillaire inférieur, le pus s'infiltré au loin en fusées, qui parfois descendent le long du cou, et plus souvent gagnent les régions massétérine et temporale, l'articulation temporo-maxillaire. Cette propagation de l'inflammation dans la région des muscles élévateurs se traduit cliniquement par du resserrement de la mâchoire, par un gonflement qui dessine les limites de la région malade, enfin par la for-

mation d'abcès que le chirurgien devra aller chercher bien loin dans la profondeur. Si l'ostéopériostite suppurée a eu pour point de départ le maxillaire supérieur, alors elle menace de gagner le crâne par l'intermédiaire des veines, elle cause une phlébite des sinus et une méningo-encéphalite suppurée. Le chémosis, l'exophtalmie de l'œil du côté malade, l'intensité de la fièvre, du délire, puis finalement le coma caractérisent cette complication toujours mortelle. La mort du reste peut également survenir du seul fait de l'étendue de la lésion, cela quand le maxillaire inférieur est envahi en totalité, quand les deux maxillaires supérieurs sont simultanément atteints. La mort est alors le fait de l'intoxication générale et de la faible résistance du malade, convalescent de l'une des pyrexies graves ou en pleine atteinte de l'une des intoxications signalées à propos de l'étiologie.

Un peu différente est l'évolution de l'ostéopériostite suppurée consécutive aux fractures exposées des maxillaires, de l'inférieur en particulier. En général, l'affection présente une acuité moins marquée et peut-être faut-il en chercher la raison dans une plus grande résistance de l'organisme et une moindre virulence de la salive chez des blessés en bonne santé jusqu'au moment de leur accident.

Quelle qu'en soit la cause, après la formation du pus et son issue à l'extérieur, de règle, l'affection tend à la chronicité entretenue par la présence de séquestres et le processus de réparation, qui sera étudié au chapitre de la *nécrose*. Mais à cette période le malade s'infecte, par suite de la déglutition presque fatale du pus déversé dans sa bouche; il s'affaiblit encore par l'abondance de la salivation et finalement la mort peut résulter d'une septicémie chronique.

**Diagnostic.** — Le *diagnostic* de l'ostéopériostite suppurée en général n'offre pas de difficultés si l'on tient compte des données étiologiques sur lesquelles nous n'avons pas à revenir et de la participation des os aux accidents inflammatoires des parties molles, lesquelles pourraient faire songer à un érysipèle, à un adéno-phlegmon, à un abcès de la face ou du cou, à une suppuration de la parotide.

**Traitement.** — Le *traitement* se résume dans deux indications capitales; donner hâtivement une large issue au pus et surveiller l'antisepsie de la bouche. Pour éviter les fistules cutanées et les cicatrices adhérentes autant que possible, le chirurgien ira à la recherche du pus par des incisions pratiquées dans la bouche en longeant la surface des os. Si la constriction des mâchoires ne s'y oppose pas, il enlèvera la ou les dents dont les alvéoles suppurent. Les irrigations buccales fréquentes et abondantes à l'eau boricisée ou phéniquée, les antiseptiques intestinaux, une médication générale tonique, compléteront le traitement.