

reprise de traitement, après une semaine de repos, si les lésions continuent à évoluer. En général, les cas moyens seraient guéris après cinq ou sept semaines, souvent moins. Le mécanisme par lequel agit ce médicament est encore discuté, car *in vitro* l'iodure, même en solution forte, est sans influence sur les cultures du champignon. Il reste malheureusement sans influence aussi chez l'homme, dans certaines « formes malignes d'emblée » (Poncet) et dans les cas anciens où les infections secondaires sont devenues prédominantes; nous avons relevé 6 cas de mort sur 16 cas lyonnais, malgré l'emploi du traitement ioduré dès le diagnostic posé (Poncet, Jaboulay).

L'intervention locale s'impose donc. Avant toute ulcération externe, on a retiré de bons effets des injections interstitielles de diverses substances antiseptiques : sublimé (Illich), teinture d'iode (Israël), chlorure de zinc, naphthol camphré, etc. Les solutions d'iodure de potassium (1/100 Rydigier), moins caustiques et moins douloureuses, ont été aussi préconisées; Darier et Gautier ont facilité leur pénétration plus intime par la méthode électro-chimique. De même dans les fistules, on pourra laisser à demeure des crayons d'iodure (Poncet).

Lorsque la lésion locale est facilement abordable, c'est au traitement chirurgical, proprement dit, qu'il faut avoir recours. Dans la forme plutôt inflammatoire que néoplasique, on fera de larges incisions avec destruction des tissus malades, par le drainage, par la curette largement maniée sur tous les points osseux suspects ou déjà nécrosés; le cautère détruira ensuite les lésions oubliées et modifiera les tissus environnants, mais pas de demi-mesures, telles que débridements insuffisants, curetage rapide des trajets fistuleux non incisés, etc.; on risque, en pareil cas, d'ensemencer les tissus voisins, d'ouvrir des voies d'absorption vasculaires, qui transporteront au loin, dans les viscères, les actinomyces. Les tissus malades ainsi modifiés seront, en outre, pansés à plat, de façon à parer aux accidents à distance et à surveiller les réinoculations.

On pourra éviter ainsi des opérations mutilantes, des résections osseuses, partielles ou totales, dont on avait un peu abusé autrefois. Si l'on se trouve, cependant, en présence d'une véritable tumeur circonscrite (*forme néoplasique limitée*), et si surtout la lésion est ancienne, il faut la considérer comme un véritable néoplasme et l'extirper largement. Dans tous les cas, on n'aura recours à une opération radicale qu'après avoir, sous l'anesthésie, contrôlé son diagnostic par des incisions et des débridements qui permettront de se rendre un compte exact de l'étendue, de la gravité des lésions.

Dans les formes diffuses, trop souvent, le voisinage immédiat et même l'infection avancée d'organes importants empêcheront l'application de mesures aussi radicales. Le chirurgien devra souvent limiter son intervention aux lésions superficielles; alors il se préoccupera, surtout, des infections secondaires et de l'état général du malade qu'il cherchera à relever par les moyens habituels. Peut-être les injections de sérum antistreptococcique pourront-elles enrayer les septicémies chroniques, que l'on observe après des suppurations prolongées (Nocard).

CHAPITRE XV

INTOXICATIONS CHIMIQUES DES OS

I

NÉCROSE PHOSPHORÉE

C'est en 1845, cinq ans après l'apparition de l'industrie des allumettes chimiques, que Lorinser, à Vienne, et Heyfelder, à Stuttgart, rapportèrent les premières observations d'une ostéopathie particulière, professionnelle, ayant son point de départ dans l'un ou l'autre des maxillaires, et à peu près exclusivement développée chez les ouvriers qui fabriquent des allumettes avec du phosphore blanc.

A peu près à la même époque, Strohl observait à Strasbourg des cas semblables et les signalait, ignorant les travaux précédents. L'éveil donné, de nombreuses publications parurent sur la question. En Angleterre, vue par Wills et Stanley, la nécrose phosphorée fut l'objet de mémoires importants, de Bristow, de Bilza et de Geist. En France, la thèse d'agrégation de Trélat (1857) est restée classique, ainsi que les mémoires de Roussel, de Després, et, surtout, le rapport de Magitot à l'Académie de médecine (1888). A l'étranger, la thèse de Haltenhoff, de Zurich, contenait déjà des documents importants. Depuis cette époque, citons encore les travaux de Johannes Neuman (Munich, 1892), de Hœckel (*Archive für klin. Chemie*, XXXIX, 3 et 4), et en France l'intéressante revue de Riche, sur la pathogénie de la nécrose phosphorée, ainsi que la thèse de Rémond (Lyon, 1892), faite au point de vue de la prophylaxie de cette affection.

Étiologie et Pathogénie. — On peut dire que la nécrose phosphorée est une maladie absolument et exclusivement professionnelle; elle n'atteint guère que les ouvriers employés à la fabrication des allumettes, et il y a lieu d'imiter la réserve de MM. Monod et Guyon qui, dans leur article classique sur les affections des maxillaires (Dictionnaire de Dechambre), se montrent sceptiques à l'endroit des quelques faits de nécrose, observés en dehors du cadre étiologique ordinaire. Signalons cependant le cas unique d'Hutchinson, dans lequel l'usage du phosphore à l'extérieur s'accompagna d'accidents osseux.

Citons tout d'abord ce fait capital, que le phosphore blanc seul semble devoir être redoutable, alors que le phosphore rouge n'est pas dangereux. La « trempe » et le « séchage » des allumettes sont les temps les plus dangereux de la fabrication; la maladie frappe avec une prédilection marquée les ouvriers qui y sont occupés. Il faut accorder à l'hygiène du travailleur et de l'usine un rôle prépondérant. Le rapport de Magitot démontre jusqu'à l'évidence l'importance de cette notion. Les ateliers mal installés, ceux dans lesquels on n'apporte pas une surveillance particulière à la propreté manuelle, ceux dans