

lesquels on n'exerce pas un contrôle rigoureux de la bouche des ouvriers, présentent une proportion bien plus élevée d'accidents que les autres, et la prophylaxie a toujours donné sinon des résultats parfaits, du moins une amélioration notable.

La nécrose est relativement fréquente parmi les ouvriers allumettiers, bien entendu. C'est ainsi qu'à Lyon, de 1845 à 1855, sur 250 ouvriers, on notait 12 nécroses, proportion énorme, si l'on tient compte de ce fait que, sur ces 250 ouvriers, beaucoup avaient un travail qui ne devait pas être considéré comme dangereux. On peut dire, après toute défalcation, que 18 pour 100 des ouvriers furent atteints pendant cette époque. Lailler, en dix ans, a constaté 57 cas à Paris. D'après Magitot, l'hôpital Saint-Louis, dans les premiers mois de 1889, a reçu 7 ouvriers atteints du *mal chimique*.

L'hérédité, le sexe et les antécédents personnels ne paraissent pas jouer un rôle sérieux.

La nécrose phosphorée peut survenir à des époques très variées; on l'a vue atteindre des ouvriers entrés à l'atelier depuis cinq mois; d'autres ont été frappés après dix-huit ans de séjour, mais c'est, en général, au bout de cinq ans que débute les accidents.

Enfin on a signalé des cas, exceptionnels il est vrai, où les accidents se sont montrés, alors que les sujets avaient abandonné leur profession depuis longtemps déjà, deux ans et même douze ans (Rosniski). On se trouverait alors en présence du *phosphorisme tertiaire*.

Comment agit le phosphore pour déterminer la nécrose des maxillaires? A peine l'affection était-elle connue, que des théories diverses furent mises en avant, et à l'heure actuelle, on peut les ramener à deux grandes classes: l'une, qui fait de la nécrose phosphorée une affection locale, produite par l'irritation locale du phosphore; l'autre, qui admet une intoxication générale. Ce sont ces deux théories que nous discuterons surtout, sans nous arrêter aux conceptions de Dupasquier et de Ebel, qui niaient l'action du phosphore, pour attribuer la production de la nécrose, le premier, aux impuretés de cette substance, le second, à la carie dentaire et au rhumatisme.

1° *Action locale*. — Strohl fut un des premiers défenseurs de l'action locale du phosphore dans la pathogénie de la nécrose; pour lui, les acides phosphoriques, dissous dans la salive, enflammeraient le tissu de la gencive, et celle-ci à son tour, par continuité, retentirait sur le périoste. De nombreux auteurs le suivirent dans sa théorie, mais tous ne la comprirent point de la même façon: les uns admettant bien l'action locale, mais réclamant, pour que celle-ci puisse se produire, une lésion dentaire quelconque; les autres s'efforçant de montrer que les lésions de carie n'étaient nullement nécessaires, et que les inflammations gingivales étaient parfaitement suffisantes. Parmi les auteurs pour qui, les vapeurs phosphorées pénètrent à la faveur de la carie dentaire, nous devons citer les noms de Diez (1845), Roussel et Gendrin, Broca, etc.; mais le plus chaud défenseur de cette opinion fut, sans conteste, Magitot; suivant lui, il ne suffit pas d'une carie quelconque, il faut une *carie pénétrante*. D'après cet auteur, quand les gencives sont fongueuses et suppurent, il y a déjà nécrose, la suppuration est un accident secondaire.

Au contraire, Neuman, Porte, Dubar se rallièrent à l'hypothèse primitive de Strohl, en admettant les lésions de gingivite comme lésions initiales; cette théorie fut surtout défendue par Trélat qui, tout en reconnaissant que la carie

dentaire pouvait être une cause prédisposante de nécrose phosphorée, fit jouer le principal rôle aux altérations gingivales; pour Trélat, la muqueuse serait insuffisamment protégée; à l'appui de cette opinion, il donne quatre observations de nécrose sans lésions dentaires. Citons enfin l'hypothèse de Després, qui admet, lui aussi, la théorie de l'action locale; il veut que le phosphore ne soit plus dissous directement dans la salive, mais bien éliminé au niveau de la bouche par un organisme intoxiqué.

Nous ne discuterons pas la valeur de ces théories, toutes semblent avoir une part de vérité; nous verrons, tout à l'heure, la part qui, selon nous, doit en être retenue.

2° *Action générale*. — Lorinser a été le premier défenseur de l'intoxication générale, dans la pathogénie de la nécrose phosphorée, et on cite de lui un cas de nécrose isolée du malaire, qui semblerait devoir condamner d'emblée l'action des lésions locales primitives. Les idées de Lorinser furent défendues; dans la suite, par Adam, elles trouvèrent, au moins à certains points de vue, un sérieux appui dans les expériences de Wegner et de Kassowitz. En 1872, Wegner amputait une cuisse chez un allumettier; il constata, au cours de son intervention, le peu d'adhérence du périoste au fémur, et, quelques jours plus tard, la nécrose rapide de cet os. L'autopsie démontra, en outre, une hyperostose généralisée du crâne et une périostite alvéolo-dentaire avec ostéophytes, alors que toutes les dents étaient saines. Ayant entrepris des expériences, Wegner donna à des animaux du phosphore, sous la forme pilulaire; il constata, au voisinage du cartilage épiphysaire, une couche de tissu compact, très différent de celui que présente un os sain. L'os périosteal paraît normal à première vue, mais le microscope montre un épaississement de la substance osseuse aux dépens des canaux de Havers dont le calibre diminue, sans jamais pourtant présenter d'oblitération absolue. Kassowitz reprit les expériences de Wegner, il observa qu'à doses faibles, le phosphore diminue la vascularisation de l'os au niveau des cartilages de conjugaison, donnant ainsi naissance à une couche plus compacte, alors qu'au contraire, à doses plus élevées, la vascularisation augmente et peut même aboutir au décollement des épiphyses. Ces expériences démontrent, d'une façon manifeste, l'action du phosphore sur le système osseux en général.

Comment comprendre, en dehors de ces théories diverses, la pathogénie de la nécrose phosphorée? Nous croyons ces deux opinions de l'action locale et de l'intoxication générale absolument conciliables. L'intoxication générale existe d'une façon indubitable, elle est une condition prédisposante de premier ordre, pour le développement de la nécrose, lorsque des portes d'entrée, gingivales ou dentaires, seront venues favoriser l'action locale du poison. Si les maxillaires sont plus atteints, c'est simplement parce que, mal défendus par le revêtement de la muqueuse et les implantations dentaires, ils sont, de ce fait, exposés davantage. Wegner n'a-t-il pas démontré que chez des animaux intoxiqués par le phosphore, une petite dénudation du périoste des maxillaires qui, dans les conditions ordinaires, guérit rapidement, devient l'origine d'une périostite diffuse purulente, avec ostéophytes et nécrose.

Enfin, un dernier facteur important intervient; il a été bien mis en relief par Riche: nous voulons parler des infections secondaires. Pour cet auteur, à celles-ci revient une part prépondérante dans la production des nécroses osseuses. Il admet un os profondément modifié dans sa constitution intime,