porté le phosphore et par les inflammations qui surviennent souvent pendant la fabrication.

La nécrose n'a été observée que *dans les fabriques d'allumettes au phosphore blanc*; le maniement du phosphore rouge est sans danger. Les deux occupations les plus périlleuses, dans les fabriques, sont la trempe des allumettes dans le mastic chimique et le séchage.

L'*hygiène* de l'usine et celle du travailleur jouent, dans la production de la maladie, un rôle prépondérant. A l'époque où les premières études ont été faites sur la nécrose phosphorée, celle-ci frappait 1 ouvrier sur 12. Aujourd'hui, d'après P. Dubois, la proportion serait abaissée à 1 malade sur 200 ouvriers; mais cette statistique est manifestement trop optimiste.

D'après Kocher, les femmes, les individus anémiés, ou atteints de catarrhe bronchique ou de troubles digestifs, sont prédisposés à la nécrose. Mais c'est surtout l'*état du système dentaire* des ouvriers qui joue un rôle important. Enfin, il semble exister, pour bon nombre d'entre eux, en dépit des conditions les plus défavorables, une réelle *immunité*.

En général, l'éclosion des accidents est précédée par une *période d'incubation* assez longue. D'après Trélat, cette période a une durée moyenne de 5 ans en Allemagne, de 7 à 8 ans en France; on l'a vue varier de 5 mois à 18 ans. Ces différences tiennent aux conditions diverses, dans lesquelles se trouvent placés les ouvriers. Ajoutons que parfois l'ouvrier a quitté l'atelier depuis plusieurs mois ou même quelques années lorsqu'il constate les premières atteintes du mal. Riedel rapporte le cas d'un ouvrier, qui avait abandonné depuis 17 ans son travail dans une fabrique d'allumettes, et chez qui une nécrose se déclara à l'occasion d'une fracture du maxillaire inférieur causée par une extraction dentaire.

Un point très controversé est le *mode d'action des vapeurs phosphorées*. Agissent-elles seulement, comme le mercure, après avoir été absorbées, provoquant, au moment de l'élimination du poison par les glandes salivaires, l'inflammation de la muqueuse buccale? Leur action est-elle, au contraire, directe et locale?

Lorinser, frappé de l'état de débilité de ses malades et des troubles généraux qu'ils présentaient, a soutenu, dès l'origine, la première opinion, qui a été reprise ensuite par Adam (*Med. Times and Gaz.*, 1862, t. II, p. 2) et par Wegner (*Virchow's Archiv*, 1872, t. LV, p. 11).

Wegner, ayant vu amputer la cuisse chez un ouvrier qui avait travaillé à la fabrication des allumettes, fut frappé de l'épaississement et du facile décollement du périoste du fémur et ultérieurement de la rapidité de l'ostéomyélite et de la nécrose qui suivirent l'opération. Il institua des expériences chez des animaux et constata : 1° que l'administration prolongée du phosphore sous forme pilulaire produit une intoxication chronique, caractérisée par une altération du sang et par des lésions osseuses (épaississement du périoste, ostéite condensante); 2° que l'action locale du phosphore sur le périoste mis à nu détermine des périostites.

Plus récemment, Hutchinson (*Sem. méd.*, 1886, p. 119) a cité l'observation d'une dame, qui fut atteinte d'une nécrose du maxillaire inférieur à la suite d'une ingestion journalière de 6 milligrammes de phosphore; l'affection osseuse s'était déclarée au point d'implantation d'une dent cariée, neuf mois après le début du traitement par les pilules de phosphore. Ce cas viendrait à l'appui de la *théorie de l'intoxication générale*. Il en serait de même du fait observé par

Lorinser, dans lequel la nécrose avait débuté par l'os malaire. Ajoutons que la fragilité des os se trouve au nombre des manifestations diverses, observées chez les ouvriers exposés aux vapeurs de phosphore.

En opposition avec cette théorie se place la *théorie de l'action locale*, soutenue par Strohl. Pour cet auteur, les acides du phosphore dissous dans la salive imbibent les gencives et les enflamment; l'inflammation se propage à la membrane alvéolo-dentaire et occasionne la chute des dents et la nécrose de l'os dénudé par la suppuration.

Cette théorie ne rend compte ni de la rareté relative des nécroses comparativement au nombre des ouvriers, ni de l'intégrité constante des muqueuses linguale, nasale et bronchique, soumises à la même influence délétère que les gencives. Th. Roussel a expliqué cette apparente anomalie par l'*influence de la carie dentaire*. D'après lui, quand la pulpe dentaire est mise à nu par la carie, le canal dentaire est une voie ouverte aux vapeurs phosphorées, et celles-ci arrivent en contact immédiat avec la membrane alvéolo-dentaire. Cette manière de voir est défendue avec beaucoup de vigueur par Magitot. Pour lui, la nécrose phosphorée débute toujours par une périodontite, provoquée par l'action directe des vapeurs phosphorées, et cette action n'est possible qu'à la faveur d'une carie pénétrante. Les faits cliniques viennent à l'appui de cette idée, en montrant qu'en général les ouvriers atteints de nécrose ont une ou plusieurs dents cariées. D'ailleurs, les expériences déjà anciennes de Bibra et Geist ont prouvé que, chez les lapins soumis à l'influence des vapeurs phosphorées, la nécrose n'apparaît que si on a préalablement arraché les dents ou brisé les maxillaires, mettant ainsi les os directement en contact avec les vapeurs.

Cependant Trélat a établi que la théorie de Roussel n'est pas applicable à tous les cas. Après avoir fait remarquer que les expériences de Bibra et Geist s'écartent trop des conditions, dans lesquelles ont vécu les ouvriers malades, Trélat a rapporté plusieurs observations parfaitement concluantes, concernant des sujets dont les dents étaient saines lors du début des accidents. Trélat a cherché à expliquer l'*action élective du phosphore pour les gencives*, et il l'attribue à la constitution anatomique du tissu gingival; les gencives, en effet, sont dépourvues de cet appareil glandulaire, qui lubrifie les autres muqueuses, et de cette mue épithéliale incessante, qui constitue un élément de protection; elles sont exposées sans défense à l'influence fâcheuse des vapeurs phosphorées.

Il est un dernier élément, dont l'importance a été longtemps méconnue, c'est l'*action des germes infectieux*, si nombreux dans la bouche, sur les maxillaires mis à nu.

Que faut-il conclure de cet exposé des différentes théories émises? On ne saurait contester l'*influence de l'intoxication générale*. Sous cette influence, les maxillaires, de même que les autres os, présentent des lésions (ostéite condensante, quelquefois raréfiante), qui diminuent leur force de résistance aux agents pathogènes. Or les *conditions locales*, qui se rencontrent du côté de la bouche, les exposent particulièrement à l'action de ces agents. Existe-t-il une carie dentaire pénétrante? L'os est à nu; il est directement touché et par les vapeurs phosphorées et par le phosphore qu'élimine la salive, sans parler des germes infectieux de la bouche. Ainsi se trouve réalisé un ensemble de conditions éminemment propres au développement de l'affection, conditions que je résumerai en ces mots : *os préalablement malade, exposé directement à l'action du phosphore et à celle des germes infectieux de la bouche.*

[A. HEYDENREICH.]

Anatomie et physiologie pathologiques. — La maladie débute toujours par un des maxillaires; mais elle peut envahir consécutivement les autres os de la face et même du crâne. La mâchoire inférieure est frappée un peu plus souvent que la mâchoire supérieure. Quand cette dernière est prise, les deux maxillaires supérieurs sont d'ordinaire atteints ensemble. Enfin il peut arriver que les deux mâchoires soient malades à la fois ou successivement.

Au point de vue anatomo-pathologique, la nécrose phosphorée n'a pas de caractères propres. Toutefois *la lenteur de sa marche est remarquable*, et elle a pour conséquence certaines particularités qu'il importe de signaler.

La phase initiale et la plus longue de l'affection correspond à des lésions de nature inflammatoire; la nécrose est une terminaison fréquente, mais non fatale, de cette ostéite. *L'ostéite phosphorée a une tendance à envahir progressivement les parties primitivement restées saines*, de telle sorte que la nécrose, occasionnée par elle, ne se limite que tardivement.

Bien que l'on ait rarement l'occasion d'observer sur le cadavre les lésions initiales de la nécrose phosphorée, on peut admettre que *l'affection débute par une périodontite*. Le périoste, qui recouvre le bord alvéolaire, est également attaqué de bonne heure et détruit par la suppuration. Puis l'affection s'étend vers la profondeur, provoquant une suppuration, qui s'accumule à la face profonde du périoste qui tapisse le corps de l'os. La nécrose est la conséquence ordinaire de ces désordres. Mais, en même temps, l'inflammation a pour effet la formation, sous le périoste, de productions osseuses nouvelles, désignées sous le nom d'*ostéophytes phosphoriques*.

Parmi ces ostéophytes, les uns restent adhérents à l'os ancien, dont ils couvrent la surface, sous forme de fines lamelles osseuses, grisâtres, entrecroisées en sens divers, disposées en traînées ou en plaques de 1 à 3 millimètres d'épaisseur, et rappelant par leur aspect l'éponge de platine ou la pierre ponce. Les autres, accolés à la face profonde du périoste, forment des couches successives, dont les plus rapprochées du périoste ont souvent un aspect éburné, tandis que les couches qui s'en éloignent sont plutôt spongieuses et raréfiées.

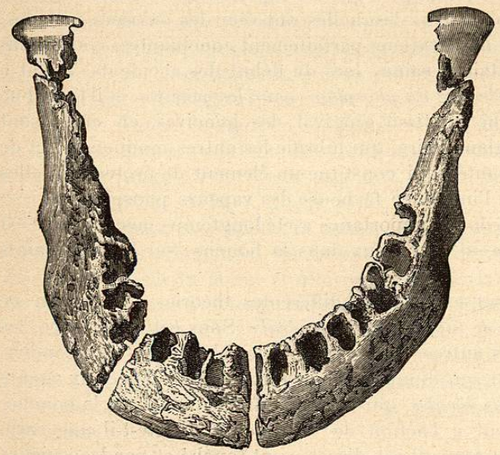

Fig. 346. — Nécrose phosphorée. — Séquestre comprenant la presque totalité de la mâchoire inférieure. (Trélat.)

Dans le *séquestre*, l'os ancien présente des altérations de même ordre que celles des ostéophytes. Sa surface est irrégulière, poreuse, creusée de dépressions et d'anfractuosités nombreuses; parfois, en un point limité, le tissu osseux est compact, éburné.

Ces différentes lésions indiquent que le processus dominant est celui de l'ostéite raréfiante, et que cette ostéite raréfiante atteint, non seulement l'os ancien, mais encore les ostéophytes. L'ostéite condensante ne s'observe qu'en quelques points plus éloignés du foyer de l'inflammation. J'ai expliqué, à l'occasion de la nécrose des maxillaires en général, comment, par suite de l'extension de la nécrose aux ostéophytes, une portion de ceux-ci peut rester adhérente à l'os ancien mortifié.

La nécrose ayant une tendance à s'étendre progressivement, il n'est pas rare qu'elle envahisse la totalité de l'une ou de l'autre mâchoire. De toute manière, elle ne se limite que tardivement. Le séquestre, par suite de la destruction précoce du périoste du bord alvéolaire et du défaut de réparation osseuse à ce niveau, se porte d'ordinaire du côté de la bouche. Mais, au maxillaire inférieur, l'expulsion spontanée du séquestre se trouve entravée et retardée par la disposition des couches osseuses nouvelles.

Le *mode de régénération* des maxillaires, dans la nécrose phosphorée, est le même que dans les nécroses d'une autre nature. D'après Kocher, au maxillaire inférieur, l'os nouveau a d'ordinaire la moitié de la hauteur de l'os ancien; il peut se refaire une articulation temporo-maxillaire nouvelle, mais jamais d'arcade alvéolaire. Cependant la régénération est souvent très incomplète, à cause de la résorption plus ou moins prononcée des couches osseuses nouvellement formées. Il peut arriver que toute l'épaisseur de l'os nouveau soit résorbée et détruite; Salter a vu ce fait se produire, même au bout d'un certain nombre d'années (huit ou dix ans). Quant au maxillaire supérieur, l'absence de régénération est, pour lui, la règle; à titre d'exception, on y a observé des reproductions partielles.

La nécrose phosphorée, dans certains cas, ne se limite pas aux maxillaires; *elle se propage aux os voisins*. C'est ainsi qu'on l'a vue envahir les os malaires, les palatins, les cornets, le vomer, l'ethmoïde, le frontal, le sphénoïde, le temporal et même l'occipital. On trouve, dans la thèse de Jagu, l'observation d'une femme, qui avait été opérée par Verneuil, et qui vint mourir plus tard, dans le service de Desnos, d'une phlébite suppurée des sinus de la dure-mère; tous les os de la région étaient nécrosés et baignaient dans le pus; le mal s'étendait jusqu'au trou occipital.

Les *lésions viscérales* sont rares dans la nécrose phosphorée. On a cité la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins, ou encore une stéatose généralisée. Dans un cas de Bucquoy (*Union méd.*, 23 et 25 juin 1868), le foie, les reins, le cœur et les muscles étaient atteints de dégénérescence graisseuse. Il est difficile de juger quelle est, dans la production de ces diverses lésions viscérales, la part de l'intoxication phosphorée et celle de la suppuration prolongée; cependant il paraît bien établi aujourd'hui que la stéatose est un des effets de l'intoxication par le phosphore.

Symptômes. — La nécrose phosphorée débute habituellement par des *douleurs dentaires*, continues ou intermittentes, survenant le plus souvent au niveau d'une dent cariée. L'avulsion de la dent, si elle est pratiquée, ne soulage en rien le malade, dont les souffrances continuent.

Dès le début, les *gencives* sont rouges, douloureuses, tuméfiées, saignantes; la salive est souvent teintée de sang. Bientôt apparaît, du côté de la face, une *tuméfaction*, qui ne tarde pas à prendre l'aspect phlegmoneux et qui corres-

pond à la région de l'os malade. Dans des cas rares, ce gonflement est le premier de tous les symptômes.

A mesure que l'affection se développe, les douleurs augmentent; parfois elles se manifestent à la tempe, à l'oreille, à l'épaule, ou bien elles prennent le caractère d'une névralgie limitée à un côté de la face.

Du côté des dents, la progression de la maladie se manifeste par les phénomènes de la *périodontite suppurée* : sensibilité à la pression, déchaussement et finalement chute des dents. Les gencives, de plus en plus fongueuses, s'ulcèrent, et leur destruction permet de voir l'os à nu. La tuméfaction de la face s'étend au loin : elle envahit le cou dans la nécrose de la mâchoire inférieure, et atteint les paupières, le nez et même le front quand la mâchoire supérieure est prise. La peau est chaude et présente une rougeur diffuse.

Tous ces symptômes se modèrent lorsque *la suppuration s'établit*. Les douleurs s'apaisent, et il n'est pas rare qu'elles disparaissent complètement. Du pus, parfois franchement phlegmoneux, plus souvent ichoreux, mal lié et fétide, s'écoule à la fois par la bouche et par des fistules, qui se forment à la peau; d'après Bibra et Geist, ce pus contient plus d'acide phosphorique que le pus ordinaire. Les fistules permettent d'arriver avec un stylet sur l'os dénudé, en même temps que le séquestre est aperçu par la bouche.

Cependant le séquestre peut tarder longtemps à devenir mobile, et le malade reste exposé aux inconvénients d'une suppuration intarissable : son haleine est fétide, sa bouche laisse écouler du pus ou de la salive, l'alimentation est difficile pour lui, et les aspérités du séquestre, qui irritent les parties molles de la bouche, lui occasionnent de vraies souffrances.

Pendant que se déroulent ces phénomènes, la *santé générale* peut rester bonne. Toutefois il n'est pas rare que l'on constate les signes d'une irritation bronchique et pulmonaire, attribuée à l'influence des émanations phosphorées. D'autre part, certains malades perdent peu à peu leurs forces, deviennent maigres et pâles, offrent de l'albuminurie et succombent avant l'élimination du séquestre. Cet épuisement est dû à des causes multiples : l'intoxication phosphorique, l'abondance et la durée de la suppuration, la déglutition incessante du pus, la perte énorme de salive : dans un cas d'A. Guérin (Soc. de chir., 16 février 1870), le malade perdait 3 à 4 kilogrammes de salive par jour.

Des complications pulmonaires peuvent survenir, par suite du transport dans les poumons des germes infectieux de la bouche, et c'est à une *pneumonie septique* que succombent bien des ouvriers, considérés à tort comme tuberculeux.

D'autres *causes de mort* méritent d'être signalées. On a vu des malades succomber, au début, par suite de l'intensité des phénomènes locaux, avec un sphacèle général des parties molles. A une période tardive, la mort peut résulter d'une méningo-encéphalite suppurée, consécutive à la propagation de l'affection aux os du crâne. Elle est rarement due à un érysipèle, bien que cette complication soit fréquente. Il est plus exceptionnel encore qu'elle survienne à la suite d'hémorragies. Enfin Lailler a vu, dans un cas, des brides cicatricielles étrangler le larynx et produire ainsi une asphyxie lente, qui devint mortelle.

La *durée* de la nécrose phosphorée est très longue, surtout à cause de l'extrême lenteur de la période de mortification et d'isolement du séquestre. Sauf les cas exceptionnels, où la nécrose se limite à un fragment du bord alvéolaire, l'affection dure au moins un an et s'étend ordinairement à plusieurs années. Il faut remarquer toutefois que la nécrose n'est pas une terminaison

fatale de l'ostéite phosphorée; la maladie peut, mais très rarement, s'arrêter à la première période.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel entre la nécrose phosphorée et les autres formes de nécrose est basé uniquement sur l'interrogation du malade. Cependant la longue durée de la maladie et l'envahissement des autres os de la face seront de nature à éveiller l'attention.

Un point important et difficile du diagnostic est la détermination de la période à laquelle est arrivée la nécrose. La mobilité même du séquestre ne prouve pas que la nécrose soit limitée; car elle peut continuer à s'étendre sur une portion d'os voisine. D'autre part, il n'est pas exact que l'étendue de la nécrose soit en rapport absolu avec celle du gonflement. On devra se renseigner par l'exploration avec un ou plusieurs stylets; mais cet examen est parfois rendu difficile par la présence des ostéophytes qui invaginent le séquestre.

L'extension de la maladie aux os du crâne s'annonce, d'après Trélat, par des douleurs profondes dans l'intérieur de l'oreille, s'accompagnant d'un écoulement par le conduit auditif.

Pronostic. — La nécrose phosphorée est une affection grave. D'après les relevés de Trélat, la *mortalité* est de 1 sur 2 pour la nécrose des deux mâchoires, de 1 sur 3 pour celle de la mâchoire supérieure, de 1 sur 4 pour celle du maxillaire inférieur. La nécrose de la mâchoire supérieure est plus grave que celle du maxillaire inférieur en raison de l'extension possible de la maladie aux autres os de la face et aux os du crâne.

Billroth, à l'hôpital de Zurich, n'a observé que 4 morts sur 24 malades : deux de ces décès étaient dus à la phtisie pulmonaire, le troisième à un érysipèle survenu au cours d'une maladie de Bright, le quatrième à une méningo-encéphalite par propagation du mal au crâne.

Magitot (Acad. de méd., 27 nov. 1888), sur un total de 65 cas, qu'il a recueillis personnellement depuis 1875, compte 46 cas de nécrose confirmée, dont 20 suivis de mort, et 19 cas de nécrose au début, qui ont tous guéri; ce qui représente une mortalité de 30 pour 100.

Haeckel (d'Iéna) compte 31 morts sur un total de 68 sujets traités par l'expectation, ce qui correspond à une mortalité de 45 pour 100 (48 pour 100 pour la nécrose du maxillaire supérieur, 42 pour 100 pour celle du maxillaire inférieur).

Jost n'a observé qu'une mortalité de 21 pour 100 (33 pour 100 pour la nécrose du maxillaire supérieur, 11 pour 100 pour celle du maxillaire inférieur). En ne considérant que les seuls cas traités, il a constaté que la mortalité s'abaissait à 15 pour 100.

Ajoutons que, dans les cas suivis de guérison, il subsiste une *infirmité* plus ou moins prononcée et souvent une difformité et des cicatrices de la face. Enfin le gonflement des parties molles peut persister longtemps, surtout dans la nécrose de la mâchoire inférieure, même après guérison en apparence complète.

Traitement. — Le seul *traitement prophylactique* réellement efficace consisterait dans la *substitution du phosphore rouge ou amorphe au phosphore ordinaire dans la préparation des allumettes.*

A défaut de cette réforme, il est indiqué d'améliorer l'installation des ateliers où se manie le phosphore, de les ventiler largement. D'autre part, il faut surveiller l'hygiène des ouvriers, leur assurer une bonne alimentation, les obliger

à une grande propreté corporelle, faire alterner le travail à l'atelier avec le travail à l'air libre. Avant tout, il importe d'examiner avec soin leur système dentaire. Tout sujet atteint de carie pénétrante doit, comme le propose Magitot, être éloigné de l'atelier jusqu'à obturation ou ablation de la dent malade; il va de soi que l'ouvrier ne rentrera à l'atelier qu'après cicatrisation de la plaie résultant de l'extraction dentaire.

Lorsque la maladie a éclaté, la première indication est de soustraire l'ouvrier à ses occupations dangereuses. Le traitement de la période inflammatoire est purement symptomatique; l'iodure de potassium à haute dose a cependant été préconisé. Dès que la suppuration se sera déclarée, on insistera sur les lavages antiseptiques.

Mais le point, sur lequel les chirurgiens se divisent, est celui du *moment de l'intervention chirurgicale*. Lorinser attendait, pour extraire le séquestre, que *celui-ci fût mobile*. D'après lui, le chirurgien n'est autorisé à agir différemment que pour mettre un terme à des douleurs trop vives, ou pour supprimer une suppuration inquiétante par son abondance. Les idées de Lorinser, défendues également par Lailler, ont été adoptées par Trélat, qui les trouve pleinement justifiées par l'étude des faits cliniques. Pour lui, lorsqu'on opère de bonne heure, on s'expose à faire trop ou trop peu; le plus souvent on n'atteint pas les limites du mal, et, en tout cas, jamais de cette façon on n'a arrêté la maladie. La pratique des chirurgiens anglais est conforme à cette même doctrine.

Mais, en Allemagne, Langenbeck, Pitha, Billroth se sont élevés contre ces idées, soutenant qu'il peut être dangereux de différer si longtemps l'intervention chirurgicale, qu'il est avantageux, au point de vue de la régénération, d'opérer avant l'isolement complet du séquestre, enfin qu'en agissant ainsi on peut abréger la durée de la maladie. Billroth soutient que la *résection précoce* est toujours suivie d'une amélioration notable de l'état général, par suite de la suppression de la suppuration et des accidents qu'elle entraînait à sa suite; lors même que de nouvelles portions osseuses se mortifient, le malade n'en a pas moins été placé dans des conditions meilleures pour supporter cette prolongation de la maladie. En faisant une large part au mal, on parviendrait même, d'après Billroth, à arrêter complètement les progrès de l'affection. Enfin, comme l'os nouveau est soumis à un travail de résorption tant que la nécrose n'est pas achevée, le volume de la nouvelle mâchoire, dit Billroth, sera d'autant plus faible que l'on retardera davantage l'opération.

Ces idées, que Billroth a développées au Congrès médical de Zurich, en 1861, avaient été mises en pratique, dès 1849, en France, par Maisonneuve (*Gaz. des hôp.*, 1850, p. 441). Plus tard Verneuil et A. Guérin n'ont pas hésité à agir de même. Dans ces divers cas, l'épuisement du malade avait poussé les chirurgiens à intervenir; mais ceux-ci n'érigeaient pas en règle le principe de la résection précoce.

Aujourd'hui la résection précoce gagne de plus en plus du terrain. Les auteurs qui ont étudié la nécrose phosphorée dans ces dernières années, Haeckel, Jost, Riedel, Bogdanik, se prononcent tous en sa faveur. Ils s'accordent à affirmer que la résection précoce a pour effet de diminuer la mortalité, d'abréger la durée de la maladie et de donner un résultat esthétique meilleur. D'après Riedel, avec l'opération précoce, la mortalité est presque nulle, tandis que l'intervention tardive donne une mortalité de près de moitié.

Il ne suffit pas que l'opération soit pratiquée de bonne heure. Il importe que

l'ablation des parties malades soit faite le plus largement possible. Riedel et Bogdanik insistent sur l'utilité qu'il y a, dans les nécroses du maxillaire inférieur, à enlever la totalité de l'os; une ablation partielle est suivie d'une extension du mal à la portion osseuse restante, et, d'autre part, le résultat esthétique est meilleur après l'ablation totale. Au maxillaire supérieur, on peut se contenter d'une résection partielle.

X

DES ACCIDENTS PROVOQUÉS PAR L'ÉRUPTION DE LA DENT DE SAGESSE

Bien que l'étude des maladies des dents ne rentre pas dans le plan de ce Traité, je ne puis passer sous silence les *accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse*. Leur fréquence, leur importance au point de vue chirurgical obligent le chirurgien à les connaître.

Historique. — Ces accidents semblent avoir passé longtemps inaperçus. Les lésions des parties molles ont été mentionnées sommairement par Urbain Hémard en 1581 et par John Hunter en 1771. Jourdain, en 1778, a entrevu les accidents osseux. Mais il faut arriver au mémoire de Toirac (*Revue médicale*, 1828, t. I, p. 396) pour trouver des données précises sur la question.

A partir de cette époque, les observations se sont multipliées, et, en 1878, j'ai pu, dans ma thèse d'agrégation (A. Heydenreich, *Des accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse*. Thèse d'agrég., 1878), donner une description d'ensemble de ces accidents.

Pathogénie. — A l'époque de la vie où se fait l'éruption des dents de sagesse, les gencives ont acquis des qualités de solidité et de résistance, qui leur faisaient défaut pendant le jeune âge. Pour peu que cette résistance soit exagérée, il en résulte une difficulté dans l'éruption et des accidents ayant pour point de départ l'irritation de la gencive. D'autres fois, la dent de sagesse est recouverte, en totalité ou dans sa partie postérieure seulement, par le repli muqueux qui réunit les deux maxillaires.

Ces *obstacles, dus aux parties molles*, limitent d'ordinaire à celles-ci leur action nuisible. Si les troubles, qui en résultent, peuvent se propager plus ou moins loin sur les muqueuses et avoir un retentissement ganglionnaire, il est rare qu'ils s'étendent aux os.

Mais *les difficultés de l'éruption peuvent tenir également aux parties dures*, c'est-à-dire à une disproportion entre le volume de la dent de sagesse et l'espace qu'elle est destinée à occuper. Cette disproportion reconnaît rarement pour cause un volume exagéré de la dent. Bien plus souvent, *c'est l'espace destiné à recevoir la dent qui est insuffisant*.

Sur le maxillaire inférieur, cet espace est limité en avant par la deuxième grosse molaire, en arrière par le bord antérieur de l'apophyse coronoïde. Or, au moment de l'éruption de la deuxième molaire, aucun intervalle n'existe entre cette dent et l'apophyse coronoïde; l'espace destiné à la troisième molaire ne