

Diffuse, la *périostite gommeuse* est grave par suite de l'ostéite et de la nécrose étendue du maxillaire qui en est la conséquence; par suite aussi des accidents de septicémie consécutifs à la déglutition de la sanie déversée dans la bouche par les ulcérations buccales qu'elle occasionne.

Le maxillaire inférieur est l'un des sièges de prédilection des *périostoses* ou des *exostoses* syphilitiques, particulièrement sa face externe et le bord inférieur de l'angle. Dans un cas, Desprès y a vu une épine osseuse longue d'un centimètre. De leur côté, Rostan et Fournier ont attribué à la présence d'une exostose dans la région du trou mentonnier la paralysie du nerf mentonnier. Ajoutons enfin que Lannelongue a pu rattacher à une syphilis héréditaire une hyperostose des deux branches montantes du maxillaire inférieur.

Le *diagnostic* des lésions syphilitiques précédentes n'est pas toujours facile. Dans certains cas l'on sera porté, surtout en l'absence d'antécédents bien précis, à taxer l'affection de tuberculeuse, mais alors la recherche du bacille de Koch et le traitement antisiphilitique éclaireront le diagnostic. Chez le malade d'Enrico Betti enfin, le volume énorme de l'os, l'existence d'une ulcération fongueuse, l'état général de cachexie firent prendre pour un ostéosarcome une ostéite syphilitique du maxillaire inférieur.

LÉSIONS TROPHO-NERVEUSES DES MACHOIRES

Sans infection locale, sans traumatisme appréciable, les mâchoires sont le siège de lésions que l'on attribue à des troubles trophiques d'origine nerveuse. Tantôt il s'agit d'*hypertrophie*, tantôt d'*atrophie* des mâchoires. De ces désordres, il convient de rapprocher l'affection décrite sous le nom d'*arthrite sèche temporo-maxillaire*.

HYPERTROPHIE DES MACHOIRES.

L'augmentation de volume, l'*hypertrophie* des mâchoires indépendante de la présence d'une tumeur véritable se limite rarement aux seules *gencives*, plus souvent le *bord alvéolaire* ou le *corps* de l'os participent à la lésion et, dans certains cas, l'*hypertrophie* s'étend aux autres os de la face, voire même aux os du crâne.

I. — HYPERTROPHIE DES GENCVES.

Il n'est pas rare de constater au voisinage des dents gâtées ou sales un épaissement souvent fongueux des *gencives*; cette lésion ne mérite ici rien plus qu'une simple mention, il s'agit plutôt d'une

gingivite que d'une *hypertrophie* des *gencives*. Sous cette dernière rubrique, les dentistes rangent deux affections très rares, dont l'une est congénitale.

Affection congénitale, quelquefois augmentant rapidement après la naissance, l'*hypertrophie des gencives* s'observe sur toute la longueur du bord gingival, se limitant chez certains sujets à quelques-unes, voire même à une seule des deux faces de la gencive. Les dents sont enfouies dans une masse insensible, rosée, ferme, lobulée, qui fait saillie entre les lèvres et s'oppose à l'occlusion de la bouche. Non seulement l'éruption dentaire n'est pas entravée, mais les dents peuvent apparaître hâtivement et acquérir un volume anormal (Salter). Le plus souvent, le bord alvéolaire participe à l'*hypertrophie* qui parfois intéresse seulement les parties molles (Magitot) et s'y traduit surtout par un développement considérable des papilles.

L'*étiologie* est des plus obscures. On a noté toutefois certaines coïncidences: Salter, celle de l'épilepsie; Mac Gillivray, celle de la scrofule; Gross, celle du rachitisme; Canton, celle de l'idiotie. D'autre part et ici il semble y avoir quelque similitude de processus, Salter a vu que chez son malade il y avait tendance à l'*hypertrophie* de tout le système tégumentaire avec développement exagéré des poils; dans un cas de J. Murray, il y avait production concomitante de molluscums fibreux. (A. Broca.)

L'excision, la cautérisation répétée des *gencives hypertrophiées*, au besoin la résection partielle du rebord alvéolaire, tel est le *traitement* à mettre en œuvre. Une récurrence serait possible.

Sous le nom d'*hypertrophie transparente des gencives*, Salter décrit un épaissement lent et graduel du bord libre de la gencive lequel prend l'aspect d'une couche très nettement distincte des parties saines voisines. Sa coloration est d'un rose pâle, sa demi-transparence attirant l'attention. La gencive est insensible, calleuse, saigne peu quand on la divise. A mesure que le mal fait des progrès, cette *hypertrophie* augmente, mais sans changer de caractère, ni perdre ses limites nettement distinctes. Les dents se déchaussent lentement et prennent des situations irrégulières; quand on pratique l'extraction, l'hémorragie est insignifiante, puis la gencive guérit lentement.

II. — HYPERTROPHIE DU BORD ALVÉOLAIRE.

A côté de l'*hypertrophie du rebord alvéolaire* d'origine congénitale, dont il a été question dans le chapitre précédent, l'on peut rappeler qu'une augmentation de volume de cette portion des maxillaires succède aux inflammations chroniques d'origine dentaire. Il y a *ostéo-périostite hypertrophiante*, laquelle est tantôt *intra*, tantôt *extra-alvéolaire*.

Extra-alvéolaire, l'*hypertrophie* se présente sur l'une des faces

extérieure et postérieure du rebord osseux, sous la forme de petites nodosités osseuses à peine gênantes pour le malade ; ou bien l'os épaissi, dans l'intervalle de deux dents voisines, les écarte l'une de l'autre, d'où une difformité dont on a longtemps méconnu la cause. (Tomes.)

Intra-alvéolaire, l'ostéopériostite hypertrophiante provoque la formation de dépôts osseux, tantôt du côté de la dent, tantôt du côté de la paroi alvéolaire. Dans le premier cas, l'hypertrophie porte sur la couche cémentaire de la racine, dans le second, elle intéresse le tissu osseux de l'alvéole.

Autour de la racine d'une dent cariée, une inflammation chronique du ligament dentaire provoque la formation d'une véritable gaine osseuse par suite de l'épaississement de la couche cémentaire normale. Parfois encore, c'est au cours de la seconde dentition, grâce à la congestion habituelle des mâchoires à cette période, que cette même lésion se développe autour de la racine d'une dent absolument saine. Rien ne décèle ce désordre, qui tardivement s'exagérant constitue parfois une petite tumeur de la mâchoire, tumeur que Forget a qualifiée d'*odontome cémentaire*. Il en sera question plus loin au chapitre des tumeurs.

Lorsque la paroi osseuse de l'alvéole s'épaissit, elle en remplit peu à peu la cavité ; c'est ce qui arrive après l'extraction d'une dent. Si cette dernière est en place, progressivement soulevée elle paraît s'allonger, puis, après un temps très long, finit par tomber d'elle-même. (Tomes.)

III. — HYPERTROPHIE DU CORPS DES MAXILLAIRES (1).

L'*hypertrophie du corps des maxillaires* relève habituellement d'une *ostéopériostite rhumatismale* ou d'une ostéite hypertrophiante provoquée par la *rétenion d'une dent* dans l'épaisseur de la mâchoire ; en général, il s'agit alors de la dent de sagesse inférieure.

L'*ostéopériostite hypertrophiante rhumatismale* provoque un gonflement parfois considérable du maxillaire inférieur avec épaississement de son périoste. L'affection progresse lentement, parfois par poussées à caractère très aigu, et se manifeste au point de vue clinique par une tuméfaction douloureuse de la partie malade. Dans un cas rapporté par Cadiot toute la branche horizontale du maxillaire inférieur était tuméfiée ; le canal dentaire, élargi au point de pouvoir loger une canine, était parcouru par une artère doublée de volume.

Dans un autre fait du même auteur, le gonflement de la mâchoire avait marché avec une telle vitesse et provoqué de telles douleurs que six semaines après le début du mal on posa le diagnostic de tumeur cancéreuse et l'on fit la résection du maxillaire inférieur. Un an

(1) CADIOT, Rhumatisme osseux ou ostéite rhumatismale (*Rev. de méd.*, 1882, p. 735).

plus tard le malade eut une violente poussée d'eczéma, puis deux ans après il fut enlevé par une congestion pulmonaire.

Chez un rhumatisant avéré, le diagnostic de l'affection est relativement facile ; mais en l'absence de poussées rhumatismales antérieures même si les autres maladies générales comme la syphilis, la tuberculose, peuvent être éliminées, le doute sera légitime. Il devra disparaître si le traitement habituel du rhumatisme, les révulsifs locaux (pointes de feu) amènent la guérison au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Mais pour que la résolution soit complète, il faut agir de bonne heure et souvent encore il persiste un certain degré de tuméfaction osseuse.

Jusqu'à un certain point, c'est à tort que l'on considère comme une *hypertrophie des maxillaires* l'augmentation de volume qui résulte des lésions provoquées par une dent anormalement retenue dans leur épaisseur. Il s'agit plutôt de tumeurs osseuses méritant le nom d'*ostéome* ou de tumeurs liquides à parois osseuses, épaisses, véritables *kystes*. Ce sont là du reste des faits très rares.

D'après les auteurs du *Compendium*, autour de la dent de sagesse cachée dans l'épaisseur du maxillaire inférieur se développe une ostéite chronique, caractérisée par le gonflement et la rougeur de l'os. Les parois de la cavité où la dent est logée sont formées de tissu osseux très épais, spongieux en quelques points, éburné en d'autres, ses mailles renferment une moelle très vascularisée. Cliniquement le malade accuse d'abord une douleur sourde s'exaspérant par moments, puis longtemps après l'angle de la mâchoire se tuméfie, il est dur et parfois bosselé. L'absence congénitale de la dent de sagesse ou de toute autre dent servira de base au diagnostic ; et, par une incision cutanée, en s'aidant de la gouge et du maillet, le chirurgien procédera à l'extraction de l'épine, puis il régularisera la saillie du maxillaire.

Gensoul, croyant chez un opéré avoir affaire à une tumeur fibrocartilagineuse du sinus maxillaire, pratiqua l'incision des parties molles comme dans la résection du maxillaire supérieur, puis, pour s'assurer de la nature du néoplasme, ayant enfoncé un ciseau dans la direction du sinus, il tomba dans une cavité pleine de liquide jaunâtre et clair. Il s'agissait d'un kyste à paroi osseuse très épaisse provoquée par la rétention de la canine dans la branche montante du maxillaire.

IV. — HYPERTROPHIE DIFFUSE DES MAXILLAIRES (1).

Les auteurs s'accordent à grouper sous la rubrique : *hypertrophie diffuse des maxillaires* quelques rares observations de malades chez

(1) GUYON et MONOD, *Dict. encycl. des méd.*, art. MAXILLAIRES, 2^e série, t. V, 1872, p. 341. — LE DENTU, Périostose diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1881, p. 329 et 1888, p. 165).

qui les maxillaires comme les autres os de la face et du crâne ont acquis un développement monstrueux. A côté de ces faits il nous paraît indiqué de rappeler l'augmentation de volume que présentent encore les maxillaires dans certaines affections récemment étudiées (maladie de Paget, acromégalie).

L'*hypertrophie diffuse des maxillaires* dépendant de cette affection des os de la tête que Virchow compare à l'éléphantiasis des parties molles, nous échappe absolument quant à son *étiologie*: on note seulement qu'elle apparaît entre cinq et dix-huit ans, c'est-à-dire pendant la période de suractivité des fonctions ostéogéniques.

D'ordinaire, le mal débute sur l'apophyse montante de l'un des *maxillaires supérieurs*, c'est une tuméfaction qui grossit, fait tache d'huile et envahit l'os entier.

En même temps, quelquefois au bout de plusieurs années, une tuméfaction similaire sur l'autre maxillaire devient à son tour un centre d'irradiation, d'où le gonflement gagne les limites de l'os, puis souvent les dépasse. D'abord dure et mal délimitée, la tuméfaction osseuse donne facilement l'impression d'un semis de nodosités plus ou moins volumineuses: elle n'est le siège d'aucune douleur, spontanée ou provoquée par la pression.

Alors l'affection est surtout gênante par suite de l'obstruction des cavités voisines, la fosse nasale où elle supprime le passage de l'air, l'orbite où elle gêne les mouvements de l'œil. Envahissant le bord alvéolaire, elle provoque parfois la chute des dents; elle comble la dépression du palais osseux, elle remplit l'antra d'Highmore.

Le corps du *maxillaire inférieur*, épaissi, augmente de hauteur, et perd la régularité de sa forme; ses branches montantes se transforment en deux colonnes osseuses, terminées en haut par les deux apophyses fusionnées ensemble. La face prend un aspect spécial et pas n'est besoin d'insister sur l'état du patient, chez qui la respiration, l'alimentation, la phonation, la vision se trouvent entravées.

Macroscopiquement on constate à la surface du tissu osseux un semis de concrétions osseuses et une multitude de petits orifices destinés au passage des vaisseaux. D'après Virchow, tantôt il s'agirait d'un dépôt de couches osseuses fournies par le périoste, tantôt les espaces médullaires se combleraient par ossification progressive de la moelle. Du côté des parties molles les muscles de la mâchoire inférieure s'atrophieraient; les muscles peuciers et la peau au niveau du maxillaire supérieur se transformeraient en un véritable cuir adhérent au périoste.

Le pronostic de cette affection est toujours fatal, mais sauf le cas de complications, la mort d'ordinaire est lente à venir. Peut-être se trouvera-t-on bien de l'administration de l'iode à l'intérieur. Peut-être en réséquant tout une partie des os malades pourra-t-on soulager, sinon guérir le patient.

Le Dentu, un an après avoir pratiqué une résection partielle, put constater chez son opéré qu'il existait encore des masses osseuses.

Si, chez les animaux, la section du trijumeau est suivie d'un épaissement manifeste des os maxillaires, rien jusqu'ici n'établit que l'hyperostose diffuse des maxillaires relève d'une lésion de la cinquième paire. Cependant il nous paraît plausible d'émettre comme simple hypothèse au point de vue de la pathogénie, que cette affection résulte d'une lésion nerveuse centrale, se traduisant à la périphérie par des troubles vasculaires, d'où une exagération nutritive dans l'os et le périoste. A l'appui de cette manière de voir, n'est-il pas logique d'invoquer les lésions jusqu'à un certain point similaires qui atteignent les maxillaires au cours de certaines affections du système nerveux?

Dans l'*acromégalie*, tandis que le maxillaire supérieur est peu altéré, le maxillaire inférieur, au contraire, monstrueusement hypertrophié, détermine un prognathisme très accusé, mais ce n'est pas le lieu de décrire ici la pathogénie de ce désordre, le processus d'ostéogenèse remarquable, que l'on est porté à attribuer à une auto-intoxication des sujets atteints d'hypertrophie de la glande pituitaire. De même, nous ne ferons que signaler les rares déformations du maxillaire inférieur dans la *maladie osseuse de Paget* et l'épaississement du maxillaire supérieur dans l'*ostéoarthropathie hypertrophique pneumique*.

V. — ATROPHIE DES MAXILLAIRES (1).

Normalement chez le vieillard après la chute des dents, le bord alvéolaire du maxillaire se résorbe; de là une déformation, surtout marquée pour l'os inférieur. La hauteur des faces externe et interne diminue si notablement qu'elle redevient presque égale à l'épaisseur de l'os. Le trou mentonnier qui, jusqu'à cette époque de la vie, était plus rapproché du bord inférieur se trouve situé sur le bord supérieur. Celui-ci n'offre plus aucune trace d'alvéoles; il a pris l'aspect d'une crête (Sappey).

A la suite d'un traumatisme limité au bord alvéolaire, surtout après l'extraction d'une ou plusieurs dents, la portion de l'os déshabillée, tend aussi à disparaître; il se forme une brèche aux dépens des alvéoles résorbées, ce qui diminue dans une certaine mesure la solidité d'implantation des dents suivantes.

Plus curieuse se présente la *résorption progressive des arcades alvéolaires*, qui, signalée par Labbé en 1868, puis par Dolbeau et Vallin, a reçu de Fournier le nom de *mal perforant buccal*. Cette

(1) MANOHA, Quelques considérations sur l'atrophie du maxillaire supérieur dans l'atrophie locomotrice, thèse de Montpellier, 1885. — BAUDET, La résorption progressive des arcades alvéolaires ou mal perforant buccal (*Arch. gén. de méd.*, 1895, p. 62).

affection exclusivement observée jusqu'ici chez des hommes et indépendamment de toute lésion extérieure du système dentaire, débute brutalement vers l'âge de quarante ans.

Le premier accident qui apparaît, c'est l'ébranlement des dents trop au large dans leurs alvéoles raréfiées. Sans douleur les canines ou les molaires des maxillaires supérieurs tombent d'elles-mêmes les premières, puis le maxillaire inférieur est pris à son tour. La lésion gagne souvent toute la longueur et toute la hauteur du rebord alvéolaire en arrière jusqu'aux apophyses ptérygoïdes, elle ne laisse plus subsister que la portion horizontale de la voûte palatine et use le maxillaire inférieur jusqu'au cul-de-sac de la muqueuse. Par suite de la disparition des dents et des bords alvéolaires, la lèvre supérieure, attirée vers la cavité buccale, est largement recouverte par l'inférieure. Les pommettes sont très saillantes, et, suivant Boudet, le malade a un air hébété, un air à la fois étonné et rieur.

A un degré plus avancé, la maladie est caractérisée par des perforations palatines bien particulières. Elles siègent, non sur la ligne médiane, mais à la périphérie du palais, à l'endroit même où se trouve le bord alvéolaire disparu. Elles résultent d'une trépanation spontanée des sinus maxillaires; d'abord c'est une fistule, plus tard un trou plus long que large qui est séparé de la ligne médiane par un pont osseux, et limité d'autre part par la lèvre supérieure, la joue, l'apophyse ptérygoïde. Quand il existe deux perforations, entre elles se trouve une lame osseuse médiane, triangulaire, à sommet antérieur; leurs bords sont irréguliers, déchiquetés, sans traces de bordure cicatricielle, et dans les sinus sus-jacents le doigt rencontre des débris alimentaires qui donnent à l'haleine une odeur infecte. Parfois la cavité du sinus communique avec le nez.

Ces désastres anatomiques entraînent des troubles de la phonation, de la mastication, de la déglutition. La voix est nasonnée, souvent la parole devient inintelligible; le malade triture lentement et laborieusement ses aliments, et le bol alimentaire risque de s'égarer à travers les perforations du palais.

La muqueuse qui tapisse les portions osseuses respectées paraît normale, mais au niveau des perforations la sensibilité à la piqûre est presque complètement éteinte; de même sur divers points du palais, de la joue, des lèvres. Sur la peau de la face, les sensations de contact, de douleur, de température peuvent également être moins précises ou abolies. Au total, ces désordres révèlent des troubles sensitifs du trijumeau, dont on observe parfois la névralgie ou mieux la névrite, et avec celle-ci des troubles vaso-moteurs: kérato-conjonctivite, œdème des lèvres et du menton.

Notons enfin comme complications des hémorragies au moment de la chute des dents, des suppurations, des séquestres constitués par des fragments de la voûte encore peu malades, mais qui, ayant perdu

leurs connexions avec les os voisins déjà disparus tombent faute de soutien. Enfin la carie dentaire et surtout la pyorrhée alvéolaire à laquelle Galippe attribue un rôle pathogénique prédominant.

La *pathogénie* de la résorption progressive des arcades alvéolaires a été différemment interprétée. D'une discussion approfondie des faits observés, Baudet comme Vallin, Manoha, Marie conclut que cette affection tient à des lésions de sclérose localisées dans la protubérance et frappant les noyaux d'origine de la cinquième paire et le nerf lui-même. Elle constitue un accident nouveau à ajouter aux autres troubles que le tabès cause dans la sphère du trijumeau. Peut-être d'autres maladies comme le diabète, la paralysie générale, sont-elles capables d'intéresser le même nerf et de déterminer des maux perforants à la bouche, comme à la plante du pied, mais aucun fait ne confirme encore cette hypothèse.

Tabétique, l'atrophie des maxillaires doit être rapprochée des autres troubles trophiques, en particulier des désordres nerveux et articulaires que présentent les ataxiques; en outre, cette nature même de l'affection explique la venue chez certains malades de paralysies des muscles de l'œil, d'atrophie de la papille et aussi de la pyorrhée alvéolaire, effet et non cause du mal. Celle-ci en effet suit et ne précède pas les lésions alvéolaires; grâce au peu de résistance vitale des tissus innervés par le trijumeau, elle se surajoute au mal perforant buccal, comme les abcès, les lymphangites se surajoutent aux maux perforants plantaires.

Rien à dire du pronostic et du traitement qui se confondent avec ceux de l'ataxie.

VI. — ARTHRITE SÈCHE TEMPORO-MAXILLAIRE.

Signalée et décrite dès 1783, par Sandifort, l'*arthrite sèche* ou *déformante* de l'articulation temporo-maxillaire se présente, dit Duplay, sous deux formes très différentes: tantôt elle est isolée et n'occupe exclusivement que l'articulation des mâchoires; tantôt au contraire d'autres articulations sont en même temps envahies. Le plus souvent du reste l'arthrite temporo-maxillaire n'est isolée qu'en apparence; presque toujours les articulations des vertèbres du cou et en particulier celles de l'atlas, sont prises en même temps.

A défaut d'indications étiologiques propres à ces malades, on incrimine le plus souvent les diathèses rhumatismale ou goutteuse, qu'il est habituel de relever dans leurs antécédents héréditaires; mieux vaut toutefois avouer notre complète ignorance et, pour la masquer, admettre qu'il s'agit de troubles tropho-nerveux.

Les désordres anatomiques sont ceux de l'arthrite sèche en général tels qu'il sont décrits par Gangolphe dans le tome III de ce *Traité* (Voy. p. 481).

Le fibro-cartilage interarticulaire disparaît ; le condyle tantôt s'hypertrophie, tantôt s'atrophie, il se transforme en une surface osseuse, noueuse ou conique. La cavité glénoïde s'aplanit par suite de l'épaississement de son fond, elle s'agrandit, devient irrégulière. Autour de l'ostéite, dont ils entravent les mouvements, se développent des stalactites osseuses qui peuvent s'étendre du condyle à l'épine du sphénoïde, à la scissure de Glaser. Enfin fréquemment il existe des corps étrangers dans l'intérieur de la jointure ; dans un cas, Haller en a compté une vingtaine.

Indolente et apyrétique, l'arthrite sèche localisée à l'articulation temporo-maxillaire se traduit par une crépitation légère provoquée par les mouvements de la mâchoire. De temps à autre surviennent des poussées subaiguës ; les mouvements sont douloureux, il existe un peu de tuméfaction au niveau du condyle. Puis, si l'affection s'aggrave, la gêne des mouvements s'accroît et la crépitation se transforme en de véritables craquements qui tendent à disparaître lorsque survient la terminaison par ankylose.

Lorsque l'affection intéresse plusieurs jointures, la réaction générale et locale est plus considérable ; il y a de la fièvre ; les mouvements de la mâchoire sont gênés ou même complètement empêchés par la douleur qu'ils exaspèrent au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. L'inflammation peut se résoudre avec une grande rapidité sans laisser après elle aucune trace apparente, mais on peut s'attendre à ce que l'articulation soit envahie de nouveau ; ce n'est souvent qu'après plusieurs poussées consécutives qu'on observe la crépitation et la gêne des mouvements symptomatiques de l'arthrite sèche (Duplay).

Le traitement ne saurait différer de celui qui a été indiqué pour l'arthrite sèche en général, seule l'ankylose consécutive de l'articulation temporo-maxillaire fournit quelques indications thérapeutiques dont il sera question plus loin.

TUMEURS DES MACHOIRES

Groupés d'après le siège anatomique de leur point de départ, les néoplasmes des mâchoires peuvent être répartis en *tumeurs des gencives et du bord alvéolaire*, *tumeurs du corps des maxillaires*, *tumeurs du sinus maxillaire*, et *tumeurs de la voûte palatine*. Nous devons laisser de côté les tumeurs des deux derniers groupes, étudiées par A. Castex avec les autres affections du sinus maxillaire et par Moreslin avec les autres affections du palais. Quant aux autres néoplasmes, il est classique d'en distraire toute une série qui ont pour caractère propre de dériver du système dentaire, de n'exister que dans les maxillaires et cela par suite de l'existence même des dents

dans l'intérieur de ces os. Ce sont les *tumeurs d'origine dentaire*, par opposition avec les autres *tumeurs indépendantes du système dentaire*. Cette classification, croyons-nous, ne repose pas, encore tout au moins, sur une base absolument précise. Avec Heydenreich, on doit en effet reconnaître que les altérations pathologiques des dents peuvent avoir une influence sur le développement des tumeurs du second groupe ; d'autre part, certains néoplasmes, en particulier l'épithéliome, doivent trouver place dans l'un et l'autre groupe.

Un résumé du *processus de développement du système dentaire* est le préluce obligé de l'étude des tumeurs des mâchoires, il en éclaire la pathogénie (fig. 233).

DÉVELOPPEMENT DES DENTS. — Vers le quarantième ou quarante-cinquième jour de la vie intra-utérine, il se forme sur toute la longueur du bord gingival des deux mâchoires, aux dépens de l'épithélium qui le tapisse, un *bourrelet épithélial*. De la partie profonde de ce bourrelet émane une bande épithéliale qui s'enfonce dans le tissu embryonnaire du maxillaire, présentant une face légèrement convexe vers l'intérieur de la bouche.

De cette face se détache perpendiculairement une saillie, c'est la *lame épithéliale*, dont le bord libre s'incurve un peu en forme de crosse et se couvre de distance en distance de petits *bourgeons*, germes des dents futures. En s'allongeant, ces bourgeons se décomposent en une partie renflée : l'*organe adamantin* ou *organe de l'émail*, et un pédicule qui conserve son attache avec la lame épithéliale, c'est le *cordons folliculaire*. Ainsi constitués, les bourgeons se dirigent d'abord en dedans, puis directement en bas dans le maxillaire inférieur, en haut dans le supérieur ; puis, une fois arrêté, l'organe de l'émail se déprime en cul de bouteille à son extrémité libre, et tend à recouvrir la *papille* ou *organe de l'ivoire*, ou *bulbe dentaire* (fig. 233, B). Cette papille émanée du tissu conjonctif du maxillaire est donc coiffée peu à peu par l'organe de l'émail qui l'entoure complètement, sauf au niveau de sa base. Enfin l'organe complexe, le *follicule dentaire*, formé par les organes de l'émail et de l'ivoire, s'entoure d'une capsule conjonctive, la *paroi du follicule dentaire* ; cette membrane résulte de la transformation fibrillaire du tissu embryonnaire qui entoure l'organe de l'émail (fig. 233, C). La transformation du tissu, gagnant de la base au sommet du follicule, doit pour se compléter rompre le cordon folliculaire et détacher ainsi le follicule dentaire de la lame épithéliale.

En résumé, le follicule dentaire présente donc un sac muni d'un orifice, pour laisser pénétrer l'organe de l'ivoire avec ses vaisseaux et ses nerfs, et l'espace libre entre cette papille et la paroi interne du sac est occupé par l'organe de l'émail. Autrement il existe donc pour le développement d'une dent deux processus : un *processus épithélial* qui, après avoir formé l'organe adamantin, produit l'émail, et un *pro-*