

## ARTICLE II.

## LÉSIONS VITALES ET ORGANIQUES DES DENTS.

Ces lésions peuvent affecter presque isolément les parties dures des dents et se limiter à peu près exclusivement à ces organes, ou bien attaquer les parties molles, la pulpe, et dès lors s'étendre presque fatalement au périoste alvéolo-dentaire. Nous décrirons donc, dans deux paragraphes distincts : 1° les lésions vitales et organiques des parties dures des dents; 2° les lésions vitales et organiques des parties molles.

## § I. — Lésions vitales et organiques des parties dures des dents.

## 1° Carie.

La carie dentaire est une affection spéciale qui, marchant de la périphérie au centre, désagrège, ramollit et détruit les parties dures de la dent et finit par amener la perte complète de l'organe.

MAGITOT, *Recherches sur la carie dentaire*. Paris, 1866. — LEBER et ROTTENSTEIN, *Recherches sur la carie dentaire*. Paris, 1868. — NEUMANN, *Ueber das Wesen der Zahncaries* (*Archiv f. Clin. kirurgie*, t. VI, p. 417). — HERTZ, *De la carie dentaire* (*Archives de Virchow*, t. XLI).

ÉTILOGIE. — Les causes de la carie dentaire sont les unes *prédisposantes*, les autres *déterminantes*. Parmi les premières, il faut ranger d'abord celles qui d'une manière quelconque privent la dent de ses moyens naturels de protection (membrane de Nasmyth et émail); telles sont les fractures, l'érosion et l'usure que l'on peut désigner sous le nom de causes accidentelles ou traumatiques.

D'autres causes, beaucoup plus importantes sans contredit, tiennent à des vices de développement de l'organe dentaire. L'émail forme quelquefois à la surface de la dent, et plus particulièrement au niveau des dépressions et des fentes de la surface triturante, une couche excessivement mince, ou fait complètement défaut; d'autres fois, il offre en certains points moins de résistance, ses prismes sont moins intimement unis entre eux; on observe alors, surtout sur les faces de la dent, ce que l'on appelle les *taches blanches de l'émail*. L'ivoire présente souvent des altérations analogues; mais la plus fréquente sans contredit et celle qui hâte le plus la marche de la carie dentaire consiste dans la multiplicité et le volume des espaces interglobulaires et dans le développement exagéré du réseau anastomotique.

Ces vices de structure, souvent accidentels et sous la dépendance d'affections locales et générales qui ont frappé l'individu pendant la période du développement des organes dentaires, deviennent d'autres fois l'apanage de certaines familles ou de certaines races. Ainsi s'expliquent les

cas nombreux d'hérédité et la fréquence de la carie dentaire dans certaines populations. Pour ce qui concerne la France en particulier, Magitot a pu démontrer, à l'aide de recherches statistiques, que la fréquence de la carie dentaire dans certains départements, à l'exclusion de certains autres, tenait bien moins à l'influence des eaux ou des conditions climatériques qu'à la différence des races; les populations d'origine celtique étant bien plus réfractaires à la carie que ceux d'origine kymris.

L'action des acides contenus dans la salive, telle est, d'un mot, la cause déterminante par excellence de la carie dentaire. Tantôt ces acides sont portés en nature dans la cavité buccale (acides acétique, lactique, carbonique, malique, fruits acides, cidre, boissons acides); tantôt ils résultent de la fermentation ou de la putréfaction des aliments (sucre et matières albuminoïdes, acides lactique, butyrique, etc.); d'autres fois, enfin, c'est une hygiène mal entendue qui met en contact avec les dents l'agent destructeur (par exemple l'alun qui entre dans un si grand nombre de dentifrices).

Il résulte des expériences de Magitot, entreprises dans le but d'éclaircir cette question de pathogénie, que les divers agents de la carie dentaire n'agissent pas indifféremment sur tous les tissus de la dent. Les produits de fermentation du sucre, qui par lui-même est d'une innocuité complète, altèrent uniformément l'ensemble des tissus dentaires; les produits de fermentation des matières albuminoïdes, quoique plus faibles, ont le même mode d'action. L'alun, l'acide oxalique et les oxalates attaquent plus particulièrement l'émail, tandis que les acides acétique, tannique, tartrique et les tartrates altèrent plus spécialement l'ivoire. C'est donc au séjour prolongé dans la bouche des sucres et des débris de substances albuminoïdes, ainsi qu'à l'usage fréquent de boissons acides qu'il faut attribuer le premier rôle dans la production de la carie dentaire. D'un autre côté, les affections locales (stomatite, gingivite), les maladies générales qui, comme les fièvres graves, la dyspepsie des femmes enceintes, donnent au liquide buccal une réaction acide, jouent également, à ce titre, le rôle de causes déterminantes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On distingue dans la carie dentaire trois périodes: une première dans laquelle l'émail seul est le siège du processus morbide; une deuxième dans laquelle l'ivoire est attaqué à son tour; une troisième enfin dans laquelle la cavité de la pulpe est ouverte et la pulpe mise à nu.

Dans la *première période*, l'émail perd d'abord sa transparence; il devient opaque, de couleur blanche, plus souvent jaunâtre ou même noirâtre; cette dernière coloration s'observe surtout lorsque la carie a pour siège les trous ou les fentes situés sur la surface triturante des dents ou les bords de ces organes. L'examen microscopique de la partie altérée permet de reconnaître que la perte de transparence est due à une moindre cohésion de la substance fondamentale; les prismes de l'émail, si difficiles à isoler à l'état normal, se séparent plus facilement;

en d'autres termes, l'émail est devenu plus poreux. D'un autre côté, les prismes eux-mêmes sont atteints par le processus morbide qui les altère et les ramollit, en les décalcifiant à la manière des acides du centre à la périphérie. A une période plus avancée, la désorganisation est complète, et l'on ne trouve plus dans les masses friables, crayeuses, qui représentent les restes de l'émail, que des débris de prismes encore reconnaissables, au milieu de granulations calcaires, de spores et de filaments de *Leptothrix buccalis*.

La chute de ces débris met à nu la dentine qui déjà a subi des altérations sur la nature et l'importance desquelles on a émis les opinions les plus contradictoires. Si, au niveau de la partie affectée, on fait passer une coupe perpendiculaire à la surface de la pulpe et pénétrant jusque dans la cavité, on remarque que la dentine a perdu son opacité et sa couleur blanc bleuâtre, et qu'elle est devenue transparente dans une certaine épaisseur et sur une étendue qui est en rapport avec l'étendue de la carie de l'émail. Cette zone de transparence s'étend progressivement, au fur et

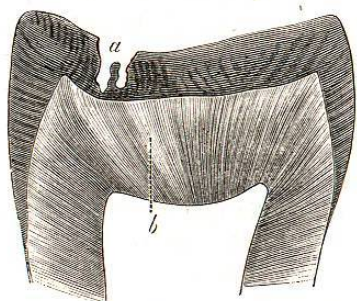


FIG. 145. — Coupe de la couronne d'une molaire atteinte de carie. — a. Carie de l'émail. — b. Zone transparente ou cône de résistance (Magitot).

à mesure des progrès du mal, vers la cavité de la pulpe, en diminuant de largeur, de manière à représenter un cône dont la base est du côté de l'émail et le sommet du côté de la pulpe dentaire, c'est le cône de transparence (fig. 145). Pour Magitot, l'existence de cette zone, et plus tard de ce cône de transparence, serait le résultat de l'oblitération des canalicules dentaires par de la dentine de nouvelle formation sécrétée par la pulpe irritée, et constituerait une barrière opposée aux progrès de la

carie, barrière d'autant plus efficace que la marche lente du mal permettrait une organisation plus avancée des nouveaux produits de sécrétion. Cette opinion, adoptée par Tomes dans la première édition de son *Traité de chirurgie dentaire*, a été abandonnée plus tard par cet auteur qui, d'accord avec Wedl, Leber et Rottenstein, considère la zone de transparence comme le résultat de la décalcification de la dentine, se fondant sur ce qu'elle s'observe aussi bien dans la carie des dents artificielles.

*Deuxième période.* — Quoi qu'il en soit, dès que la dentine ainsi modifiée est à son tour envahie par le mal, elle se colore successivement de la périphérie au centre en jaune ou en brun; la coloration est d'autant plus marquée que la marche de la maladie est plus lente. Le tissu ramolli se désorganise et tombe en débris, laissant à sa place une cavité à parois friables qui finit par communiquer avec la cavité de la pulpe. A l'examen microscopique, les parois des canalicules apparaissent d'abord épaissies, elles se séparent plus nettement du tissu interglobulaire; les tubes eux-

mêmes sont variqueux et contiennent dans leur cavité des amas de granulations calcaires, résultat de la calcification de la substance fondamentale, des spores et des filaments de *leptothrix* et des fragments de fibrilles dentinaires segmentées. Lorsque la désorganisation est complète, on ne constate plus dans le contenu de la cavité carieuse, dont la réaction est toujours acide, que des débris calcaires avec des amas de sporules et de filaments de *leptothrix*, auxquels viennent se mélanger des corpuscules muqueux ou des leucocytes et des débris de substances alimentaires.

*Troisième période.* — Avant même d'être mise à nu, la pulpe irritée s'est incrustée de grains dentinaires. La dentine de nouvelle formation se présente tantôt en amas épars dans la substance de la pulpe, tantôt, ce qui est le cas le plus favorable, sous forme d'une coque protectrice étalée à sa surface au niveau de l'orifice de communication; d'autres fois enfin, mais beaucoup plus rarement, la pulpe tout entière est envahie par la calcification (fig. 146); cette transformation de la pulpe est désignée par les Allemands sous le nom d'*odontome interne*. Mais le plus souvent la pulpe insuffisamment protégée s'enflamme et se gangrène; la couronne excavée se brise et il ne reste plus de l'organe que les racines ramollies et exhalant une fétidité insupportable.

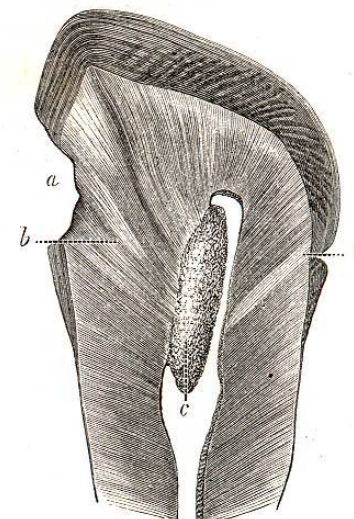


FIG. 146. — Coupe d'une petite molaire atteinte de carie. — a. Carie latérale ayant envahi l'ivoire et le cône de résistance b. — c. Ossification de la pulpe. — d. Carie latérale au début.

La pathogénie et la nature de la carie dentaire sont encore aujourd'hui l'objet de divergences nombreuses.

A ce point de vue les diverses opinions peuvent être groupées comme il suit :

1° La carie est une maladie réelle, une affection vitale de nature indéterminée pour les uns (Oudet), inflammatoire pour d'autres (Heuster, Cuvier et plus récemment Neumann et Hertz). A l'appui de son opinion, Neumann invoque la tuméfaction variqueuse des tubes de l'ivoire, qu'il considère comme un signe non douteux de prolifération cellulaire; Hertz, de son côté, soutient que le début du mal consiste dans une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres de l'ivoire. On invoquait encore autrefois, à l'appui de la théorie vitale, l'existence d'une prétendue *carie interne*; mais on sait aujourd'hui que la carie n'a jamais été observée dans un point qui ne fût en communication avec l'extérieur.

2° La carie est une lésion d'ordre chimique, telle est, à quelques restrictions près, l'opinion à peu près universellement admise; elle est due à

l'action des acides qui attaquent l'organe et l'altèrent de la périphérie vers le centre. En effet, on observe des lésions complètement analogues sinon identiques, en plaçant des dents recouvertes de cire, sauf en un point, dans un liquide acide ou susceptible de devenir acide par la fermentation; en outre, les dents artificielles se carient comme les dents naturelles (Tomes). A l'action chimique, il faudrait ajouter, d'après Magitot, une réaction de la pulpe dentaire, réaction *vitale* qui aurait pour résultat la formation de la *zone* ou du *cône de transparence*. Toutefois, d'après Tomes, cette *zone* s'observerait également dans la carie produite artificiellement, aussi bien que les petites masses calcaires contenues dans les canalicules de l'ivoire. D'autre part, Leber et Rottenstein signalent l'importance du rôle que joueraient les masses de spores et de filaments de *Leptothrix buccalis*, soit en dissociant les prismes de l'émail et en dilatant les canalicules de l'ivoire, soit en agissant comme ferments.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les symptômes les plus importants de la carie dentaire ont déjà été décrits avec l'anatomie pathologique. La perte de transparence de l'émail, la coloration jaune ou brunâtre de la partie malade, la friabilité du tissu à la première période, sont faciles à constater au moyen de la vue et du stylet, lorsque l'affection siège sur l'une des faces des dents; il est également facile de reconnaître la friabilité de l'ivoire et la présence d'une cavité carieuse dans son épaisseur. Mais l'exploration est plus difficile lorsque la maladie débute par la surface triturante des molaires, au niveau des dépressions et des fentes qu'elle présente ou dans un interstice dentaire. Dans le premier cas, on se sert avec avantage de miroirs réflecteurs qui éclairent successivement les différentes parties de l'arcade dentaire; dans le second, on est souvent obligé de séparer les dents avec la lime, ou de les écarter mécaniquement.

La douleur n'est pas un phénomène constant de la carie dentaire, quoiqu'elle manque rarement d'une manière complète. Lors même qu'elle semble ne pas exister, elle peut être provoquée, soit par la percussion de la dent malade avec un corps dur et surtout métallique, soit par des changements brusques de température; la douleur ainsi provoquée est toujours primitivement locale avec ou sans irradiations dans les parties voisines. La douleur spontanée est tantôt locale, avec ou sans irradiations; tantôt, au contraire, elle siège sur divers points de la sphère de distribution du trijumeau. Il n'est pas nécessaire, pour qu'elle existe, que la pulpe soit mise à nu; la grande sensibilité de la partie superficielle de l'ivoire explique suffisamment la violence de certaines odontalgies dans des caries relativement peu profondes. Elle se présente avec des caractères et des degrés très-différents, depuis la simple sensation désagréable jusqu'à ces violents accès névralgiformes bien connus sous le nom expressif de *rages de dents*. Ces accès sont souvent éveillés par la pression ou le choc d'un corps dur ou par un brusque changement de température. Ils sont dus quelquefois, suivant

la remarque de Magitot, à l'étranglement de la pulpe dentaire par l'étroit orifice qui établit la communication entre la cavité de la pulpe et la cavité carieuse. Il suffit alors, pour produire un soulagement presque immédiat, de faire éclater la mince paroi qui sépare les deux cavités.

La marche de la carie dentaire est essentiellement chronique, mais sa durée est très-variable. Quelques mois, quelques semaines même suffisent, dans certaines circonstances, pour amener la destruction complète de l'organe malade. Cette marche rapide de la carie, qu'on observe souvent chez les femmes enceintes, se voit aussi en dehors de l'état de grossesse ou de toute autre circonstance qui puisse expliquer l'extrême friabilité des tissus dentaires, leur ramollissement rapide et leur passage à l'état de détrit d'une fétidité insupportable (*carie humide*). D'autres fois, au contraire, la maladie ne marche qu'avec la plus grande lenteur, les parois de la cavité carieuse sont fermes et résistantes, et d'une coloration foncée, brune ou noirâtre (*carie sèche*); la durée se compte par années; le mal peut même s'arrêter spontanément. D'après Leber et Rottenstein, cette différence énorme entre deux variétés de la même affection serait due à la présence de grandes quantités de *leptothrix* dans la carie humide, tandis qu'on n'en trouverait que peu ou pas dans les cavités de la carie sèche.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic de l'existence de la carie dentaire, généralement facile, présente quelquefois des difficultés qui ont déjà été signalées et qui dépendent de la situation défavorable des points cariés et de l'absence de douleur locale. Une exploration attentive des deux arcades dentaires, en s'aidant au besoin de l'éclairage artificiel ou de la lime, la percussion une à une de toutes les dents avec un instrument métallique, des irrigations alternativement froides et chaudes sur les dents dans le but de provoquer de la douleur, permettront de reconnaître le point malade. Le diagnostic de l'étendue et du degré de la maladie est souvent délicat; on ne saurait, en effet, juger toujours de l'étendue de la cavité carieuse par celle de la carie de l'émail. Celui-ci peut n'avoir été entamé que sur un point à peine capable d'admettre l'extrémité du stylet le plus fin, tandis que l'ivoire, moins résistant, a été désorganisé au-dessous de lui, et est creusé d'une vaste cavité (*carie écorçante* de Duval); en sorte que, pour porter un diagnostic exact, il faut faire éclater l'écorce d'émail. La profondeur à laquelle pénètre le stylet, le degré de résistance qu'il rencontre dans les parois de la cavité, et enfin sa pénétration jusqu'à la cavité de la pulpe permettent de juger du degré de la carie; dans le doute, on soumettra à l'examen microscopique des débris contenus dans la cavité ou détachés des parois.

La carie ne saurait être confondue avec l'*usure* des dents; celle-ci s'en distingue par son siège au niveau de la couronne, par sa surface lisse et par le défaut de friabilité des tissus.

Il n'en est pas de même de l'affection que Tomes a décrite sous le nom d'*érosion des dents*, et qui se présente tantôt sous la forme d'une cavité

évasée en forme de soucoupe, tantôt sous la forme d'un sillon transversal ayant son siège au niveau du collet, à parois lisses, dures, polies et très-souvent sans changement de coloration. Ce sillon, dont on serait tenté d'attribuer la cause à l'action de la brosse, si on ne l'observait quelquefois dans des points inaccessibles à l'action de celle-ci, peut gagner la cavité de la pulpe et même la dépasser de façon à couper complètement la dent (Tomes). Des lésions analogues ont été observées sur divers points de la face labiale des dents et toujours sur des personnes dont la santé était depuis longtemps altérée. Cette affection, déjà décrite par Hunter sous le nom de *decay by denudation*, et par Duval sous celui de *carie simulant l'usure*, est encore considérée par Magitot comme une véritable carie.

COMPLICATIONS. — Les complications de la carie dentaire tant inflammatoires que nerveuses, locales ou de voisinage, seront étudiées en même temps que les accidents de la dentition et de l'extraction des dents, avec lesquels elles présentent trop d'analogies pour pouvoir en être séparées.

TRAITEMENT. — Les indications prophylactiques dérivent naturellement de la connaissance des causes que nous avons assignées à la production de la maladie. Éviter avec le plus grand soin de mettre en contact avec les dents les substances qui, telles que l'alun, les oxalates et les acides, ont une influence sensible sur les tissus dentaires; empêcher par des soins de propreté et, au besoin, en séparant au moyen de la lime les dents trop rapprochées, le séjour dans les espaces gingivo-dentaires et interdentaires des substances qui, comme le sucre, les matières albuminoïdes, peuvent entrer en fermentation; telles sont les précautions à prendre pour prévenir la carie.

Comme il est impossible d'amener la réparation des tissus désorganisés par la carie, le seul but que doit se proposer le chirurgien est d'empêcher les progrès ultérieurs du mal en protégeant les tissus sains.

Les méthodes à employer sont au nombre de deux : 1° l'*excision* des tissus malades au moyen de la lime ou d'autres instruments appropriés. On transforme ainsi une surface irrégulière, anfractueuse, à parois friables et déjà envahies par le mal, en une surface lisse, polie, à parois résistantes et saines, et au contact de laquelle ne séjournent plus les substances susceptibles d'entrer en fermentation; 2° l'*obturation*, lorsque la carie a déjà creusé une cavité dans les tissus dentaires.

L'obturation, quelle que soit la substance que l'on emploie, plomb ou or en feuilles, amalgames ou alliages divers, doit toujours être précédée de la résection des tissus malades. Or, la dentine est quelquefois tellement sensible qu'on ne saurait l'enlever sans déterminer des douleurs insupportables; on doit alors pratiquer au préalable la *cautérisation*. C'est encore à la cautérisation qu'il faut recourir pour combattre les odontalgies violentes qui résultent, soit de l'extrême sensibilité de l'ivoire, soit de la mise à nu de la pulpe.

Nous avons déjà dit que, dans les cas d'étranglement de la pulpe à travers l'orifice de communication entre la cavité dentaire et la cavité carieuse, le meilleur moyen d'amener un soulagement rapide consiste à débrider en faisant éclater la mince cloison qui sépare les deux cavités. Ce n'est qu'après avoir combattu par ce moyen, et au besoin par l'application de deux ou trois sangsues sur la gencive au niveau de la dent malade, l'inflammation de la pulpe, que l'on devra recourir à la cautérisation et à l'obturation de la dent malade.

L'extraction ne doit être pratiquée que lorsque ces moyens ont échoué ou que leur application est impossible. Encore, lorsqu'il s'agit des incisives, faudrait-il tenter de conserver la racine qui pourrait servir pour l'implantation d'une dent à pivot.

#### 2° Nécrose.

La nécrose ou mortification de l'organe dentaire peut être partielle ou totale. On l'observe à la suite de coups, de chutes ou d'inflammations locales (périostite, ostéite des maxillaires), dont la violence a détruit les connexions de la dent avec la pulpe ou le périoste alvéolo-dentaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique de la nécrose des dents est peu connue. Les altérations qui ont été notées consistent dans le changement de coloration de la couronne et dans la décalcification de l'ivoire. Ordinairement la couronne de la dent mortifiée devient noirâtre, et cette coloration est d'autant plus foncée que le sujet est plus jeune. Par suite de la mortification de la pulpe, les globules sanguins se décomposent, et leur matière colorante pénètre par imbibition dans la dentine en quantité d'autant plus abondante que la pulpe est plus vasculaire et, par conséquent, le sujet plus jeune. L'ivoire ainsi coloré est en même temps ramolli; l'analyse chimique démontre qu'il a perdu une grande proportion de ses sels calcaires. Autour de la dent mortifiée, l'émail reste sans altérations; le ciment, au contraire, devient ordinairement le siège d'une hypertrophie excentrique plus ou moins considérable. Par contre, d'autres fois il est lui-même atteint de nécrose soit isolément, soit concurremment avec la dentine. Si la dent est à racine unique, elle est alors le plus ordinairement, quoique non constamment, expulsée; mais si, dans une dent à plusieurs racines, l'une d'elles est seule atteinte, la racine malade reste dans l'alvéole décollé de son périoste par la suppuration qui, très-souvent, se fait jour entre la dent et la gencive lorsqu'on vient à presser sur cette dernière.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — Lorsque la dent nécrosée ne présente pas la teinte ardoisée caractéristique et qu'elle ne détermine pas de réaction inflammatoire autour d'elle, le mal ne saurait être reconnu. Ce changement de coloration est, du reste, ordinairement le seul symptôme de la nécrose de la dentine; plus rarement, la gencive et le périoste alvéolo-dentaire se rétractent sur la racine ou les racines de la

dent malade et en amènent la chute. La nécrose du cément de la racine ou de toutes les racines elles-mêmes n'amène pas fatalement la chute de la dent. Quand le mal est limité à une seule racine, il y a de temps en temps des douleurs intermittentes qui s'accompagnent quelquefois d'écoulement de pus à la pression au niveau du collet; la douleur peut être provoquée par la mastication, la pression, et le passage des liquides froids ou chauds.

**TRAITEMENT.** — Dans la nécrose des racines, la douleur, les accidents inflammatoires du côté du périoste alvéolo-dentaire ou du périoste du maxillaire, nécessitent quelquefois l'extraction de la dent malade. Dans la nécrose de la couronne, avec coloration ardoisée, on pourrait parfois rendre à la dent sa couleur normale. Après avoir perforé la dent sur sa face buccale, on nettoie avec soin la cavité de la pulpe et le canal qui traverse la racine; on ferme avec un peu d'ouate l'extrémité de ce canal, et l'on introduit dans la cavité un peu de coton trempé dans une solution de chlorure de chaux, d'hypochlorite de soude ou d'acide oxalique. En cas d'insuccès, s'il s'agit d'une incisive, il faut pratiquer la résection de la couronne et conserver la racine pour planter une dent à pivot.

### 3° Lésions atrophiques.

J'ai déjà signalé, parmi les causes prédisposantes de la carie dentaire, certaines atrophies partielles intéressant, soit l'émail, soit la dentine, soit ces deux tissus simultanément. Il reste à décrire actuellement d'autres atrophies qui, par leur régularité de forme et de siège et par leur étiologie, méritent une mention plus particulière.

1° *Sillons et crêtes disposés transversalement.* — Sous l'influence d'accidents morbides répétés, séparés par des intervalles de santé plus ou moins parfaite, les dents en voie d'évolution passent par des alternatives de mauvaise et de bonne nutrition. L'organe arrivé à son développement complet présente alors des sillons et des crêtes disposés transversalement et d'une manière très-régulière; les sillons correspondent aux époques de maladie, les crêtes aux périodes de bonne santé de la mère ou de l'enfant, suivant qu'il s'agit des dents temporaires ou permanentes. Comme ces atrophies sont presque toujours sous la dépendance de maladies générales, il en résulte qu'elles sont communes à tous les organes en voie de développement à la même époque et par conséquent symétriques.

2° *Dents syphilitiques.* — La syphilis héréditaire a été signalée par Hutchinson (1) comme exerçant sur le développement des dents une influence particulière qui se traduirait par les caractères suivants: couleur sombre, opaque, et petitesse de ces organes, dont la consistance serait également plus molle qu'à l'état normal (*dents naines*); par la présence à leur surface de dépressions, de saillies irrégulières (*dents en gâteaux de*

(1) *Trans. of the odont. soc.* 1857, vol. II, p. 97.

*miel*); par l'échancrure de la couronne des incisives dont le bord libre présente une encoche transversale, pourvue elle-même quelquefois d'encoches secondaires; par la présence au sommet des canines d'une échancrure circulaire qui environne la pointe de la couronne. Telles sont les lésions atrophiques qui, d'après Hutchinson et Berkeley Hill (1), seraient caractéristiques de la syphilis héréditaire. D'après ces auteurs, elles dépendraient bien moins de l'affection constitutionnelle elle-même que de ses manifestations du côté de la bouche, et comme, d'après la remarque de Trousseau, les diverses affections syphilitiques de la bouche ne s'observent guère chez l'enfant avant la deuxième semaine et rarement après le huitième mois, il suit de là que les dents temporaires sont nécessairement épargnées et que, parmi les dents permanentes, celles-là seules dont la calcification a lieu pendant cette période doivent être affectées.

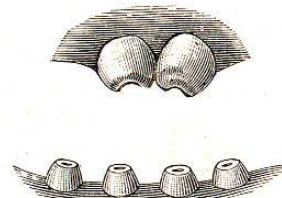


FIG. 147. — Dents syphilitiques. (Hutchinson).

3° *Dents rachitiques.* — Le rachitisme a relativement peu d'influence sur la structure des dents, mais il en retarde l'éruption. Les autres affections constitutionnelles chroniques, telles que la scrofule et la tuberculose, ne paraissent jouer aucun rôle défavorable.

### 4° Lésions hypertrophiques. — Tumeurs des dents.

A. *Hypertrophie générale.* — Certaines dents présentent quelquefois un volume tellement considérable qu'on ne peut s'empêcher de le considérer comme le résultat d'une hypertrophie générale; en pareil cas, l'anomalie est le plus souvent commune à toutes les dents d'une même série (incisives, bicuspidés, molaires); elle est alors sous la dépendance manifeste d'une cause générale qui a exercé son influence sur tous les organes en voie de développement à une époque donnée. Plus rarement, l'hypertrophie résultant d'une irritation locale est limitée à une seule dent. Cette hypertrophie, ordinairement sans conséquence, peut donner lieu, lorsqu'il s'agit de dents à éruption tardive, et plus particulièrement de la dent de sagesse, à des accidents plus ou moins graves sur lesquels nous aurons à revenir avec détails.

B. *Hypertrophies partielles. — Tumeurs des dents.* — Les hypertrophies partielles, congénitales ou acquises, constituent les *tumeurs des dents* ou *odontomes*. Nous n'avons à étudier ici que celles de ces tumeurs qui occupent des dents normales d'ailleurs et ayant subi leur développement complet, y compris l'éruption. On doit distinguer les *tumeurs de la couronne* et les *tumeurs de la racine*.

(1) *Monthly Review of Dental Science.* Juin 1872.