

lorsque la nécrose s'étend à une grande partie ou à la totalité du maxillaire; il est souvent nécessaire, dans ce cas, de fragmenter le séquestre.

L'extraction se fait soit par la bouche, soit du côté de la peau. L'extraction par la bouche doit être préférée toutes les fois qu'elle est possible; non-seulement on évite ainsi d'augmenter la difformité, mais encore on respecte le périoste et les couches osseuses de nouvelle formation. Rizzoli (1) a donné à cette méthode le nom d'*ablation complète intra-buccale et sous-périostique de la mâchoire inférieure*.

Si, pour une raison ou pour une autre, on croit devoir choisir de préférence la voie cutanée, on peut employer les procédés ordinaires de résection de la mâchoire inférieure; mais on peut aussi, dans certains cas, éviter de longues incisions en profitant de la présence d'une ou de plusieurs fistules, préalablement débridées, pour pénétrer jusqu'à l'os, et le segmenter avec la pince de Liston. On parvient ainsi à extraire des séquestres d'une étendue considérable.

Lorsque la plaie est cicatrisée et la guérison complète, on doit songer à corriger la difformité ou les imperfections fonctionnelles au moyen d'appareils prothétiques appropriés.

3° Nécrose phosphorée.

Sous le nom de nécrose phosphorée, on désigne une variété d'ostéopériostite spéciale aux maxillaires, susceptible de s'étendre par continuité ou contiguïté de tissu aux autres os de la face et du crâne, et reconnaissant pour cause l'exposition prolongée aux vapeurs de phosphore.

Observée pour la première fois en 1839, cinq ans après l'apparition en Allemagne de l'industrie des allumettes chimiques, la nécrose phosphorée fut d'abord étudiée simultanément par Lorinser (de Vienne) et Strohl (de Strasbourg). A partir de cette époque, de nombreux travaux ont été publiés tant en France qu'à l'étranger sur cette singulière maladie. Nous citerons seulement les suivants :

STROHL, *Note sur une nécrose particulière des mâchoires développée dans les fabriques d'allumettes chimiques*. (Gaz. méd. de Strasbourg, 1845). — ROUSSEL et GENDRIN, *Recherches sur les maladies des ouvriers employés à la fabrication des allumettes chimiques* (Revue méd., 1846). — BIBRA et GEIST, *Die Krankheiten der Arbeiter in der Phosphorzundholzfabriken*. Erlangen, 1847. — U. TRÉLAT, *De la nécrose produite par le phosphore*. Thèse de conc., 1857. — HALTENHOFF, *De la périostite et de la nécrose phosphoriques*. Thèse de Zurich, 1866. — JAGU, *Contribution à l'étude de la nécrose de cause phosphorée*. Thèse de Paris, 1874.

ÉTILOGIE. — La nécrose phosphorée est une affection essentiellement professionnelle. Très-rare chez les ouvriers employés à la préparation du phosphore, elle est le triste apanage des ouvriers qui travaillent à la fabrication des allumettes chimiques. C'est sur cette innocuité des ateliers de préparation du phosphore que s'appuyèrent successivement Dupasquier

(1) Rizzoli, *Clinique chirurgicale et obstétricale*, trad. par Andréini. Paris, 1874.

et Ebel pour nier l'influence des vapeurs phosphorées sur la nécrose des mâchoires; le premier mettait les accidents sur le compte de l'impureté des produits employés dans l'industrie des allumettes chimiques, et plus particulièrement sur la présence de l'arsenic; le second les attribuait à la carie dentaire ou au vice rhumatismal. La cause réelle de cette différence si marquée entre deux industries, en apparence parfaitement comparables, devait être cherchée ailleurs: les ateliers de fabrication du phosphore sont plus vastes, mieux aérés, et puissamment ventilés; le travail y est fréquemment interrompu; enfin, et surtout, le phosphore y est manié sous l'eau ou n'y entre pas en combustion.

La combustion ou simplement l'élévation de température paraît jouer un certain rôle dans la production de la nécrose phosphorée; en effet, c'est à l'action irritante des acides du phosphore dissous par la salive qu'on s'accorde généralement aujourd'hui à attribuer l'influence nocive des vapeurs phosphorées, quelle que soit, du reste, l'idée qu'on se fasse de leur action intime sur les tissus. Or, une température élevée facilite singulièrement l'oxydation du phosphore et son passage à l'état d'acide phosphorique; et c'est, en définitive, cet acide qui domine dans l'atmosphère respirée par les ouvriers.

Dans l'industrie même des allumettes chimiques, toutes les opérations ne sont pas également dangereuses; on peut établir d'une manière générale que chacune d'elles l'est d'autant plus que la diffusion de la substance chimique sous forme de vapeurs est plus complète.

L'action élective des vapeurs de phosphore pour les gencives, à l'exclusion des muqueuses oculaire, nasale, buccale et bronchique, a été diversement interprétée. Th. Roussel crut en trouver l'explication dans le mauvais état de la dentition chez presque tous les ouvriers. Pour lui, la carie dentaire, en mettant à nu la pulpe, était la porte d'entrée nécessaire de la nécrose. Des expériences comparatives, instituées par Bibra et Geist sur des lapins exposés à l'influence des vapeurs de phosphore, les uns sans mutilation préalable, les autres après extraction des dents ou fracture des maxillaires, parurent confirmer cette vue ingénieuse dont il était réservé au professeur Trélat de faire justice. Après avoir démontré combien les expériences de Bibra s'écartaient des conditions dans lesquelles se produit la nécrose chez les ouvriers malades, Trélat prouva par des observations parfaitement concluantes, que la carie dentaire n'est pas une condition nécessaire de la nécrose phosphorée, et qu'elle ne doit être regardée que comme une cause prédisposante.

La véritable cause de cette prétendue action élective des vapeurs phosphorées sur la muqueuse gingivale se trouve dans la constitution anatomique des gencives elles-mêmes, dans l'absence de glandes et de muqueuse épithéliale incessante qui protègent les autres muqueuses. Si l'on ajoute la présence des espaces interdentaires et gingivo-dentaires, si favorables l'accumulation et au séjour des diverses substances introduites dans la bouche, on comprendra que ce ne sont pas les vapeurs phosphorées qui

exercent une action élective sur les gencives, mais que ce sont ces organes eux-mêmes qui sont disposés de façon à subir cette influence.

En opposition avec la théorie de l'*irritation locale*, émise et soutenue dès le début par Strohl, il faut mentionner la théorie de l'*intoxication générale*, d'une *dyscrasie phosphorique*, d'après laquelle la nécrose des mâchoires ne serait que l'une des manifestations d'un état général grave, dû à l'absorption prolongée des vapeurs de phosphore. Cette théorie, émise également dès le début par Lorinser, reprise en 1862 par J. Adam (1), était à peu près universellement abandonnée, lorsque parut dernièrement une étude expérimentale de Degner (2), sur l'*action du phosphore sur l'organisme*. Ayant eu l'occasion de pratiquer l'amputation de la cuisse chez un individu qui avait travaillé à la fabrication des allumettes, ce chirurgien fut frappé, d'une part, de l'épaississement et de l'adhérence du périoste au moment de l'opération; d'autre part, de la rapidité de la nécrose et de l'ostéo-myélite qui la suivirent. Des expériences instituées sur des lapins, des chats, des chiens, lui ont permis de constater : 1° que l'administration prolongée du phosphore sous forme pilulaire produit une intoxication chronique, caractérisée par une altération du sang due à la présence du phosphore, et qui agirait d'une manière spéciale sur les tissus ostéogènes en déterminant l'épaississement du périoste, la formation exagérée du tissu compacte et la diminution des espaces médullaires; 2° que l'action locale du phosphore sur le périoste mis à nu détermine des périostites. Il semblerait donc démontré que les vapeurs agissent non-seulement localement sur les os, mais encore que la nécrose phosphorée peut être le résultat de l'intoxication générale indépendante de toute irritation locale. Ainsi pourrait être interprété ce fait unique dans la science et observé par Lorinser, dans lequel la nécrose débuta par l'os malaire, à supposer que toute origine scrofuleuse doive être écartée.

L'âge, le sexe, la constitution et le tempérament sont sans influence sur la nécrose phosphorée. Le maxillaire inférieur est plus souvent atteint que le supérieur; très-rarement les deux mâchoires sont atteintes en même temps ou successivement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions locales de la nécrose phosphorée ne diffèrent que par certains détails de celles de l'ostéo-périostite suivie de nécrose. Le mal débute par le périoste alvéolo-dentaire, et s'étend de là au corps du maxillaire, décollant le périoste, et donnant lieu à des abcès et à des fistules intarissables.

Les seules particularités qui méritent de fixer l'attention au point de vue anatomique, sont : 1° les ostéophytes phosphoriques; 2° les caractères du séquestre; 3° l'extension de la maladie par contiguïté de tissu aux autres os de la face et du crâne.

1° Les productions osseuses, désignées sous le nom d'*ostéophytes phos-*

(1) *Med. Times and Gaz.*, 1862, t. II, p. 2.

(2) *Arch. f. Path. An. u. Phys. f. klin. Med.*, 1872, et *Gaz. heb.*, nov. 1872.

phoriques, se divisent en deux groupes; les unes, accolées et adhérentes au séquestre, se présentent sous forme de fines lamelles grisâtres, irrégulièrement entrecroisées, disposées en trainées ou en plaques, et pouvant être comparées, par leur aspect, à de l'éponge de platine, de la pierre ponce ou du madrépore; les autres, accolées à la face profonde du périoste, sont généralement poreuses à la surface, tandis que les couches plus profondes sont dures et éburrées; en d'autres termes, les ostéophytes sont atteints d'inflammation au même titre que l'os; il y a ostéite raréfiante dans un cas, ostéite condensante dans l'autre. La raréfaction peut aller jusqu'à la résorption complète; la condensation extrême peut avoir pour résultat la nécrose de l'os nouveau.

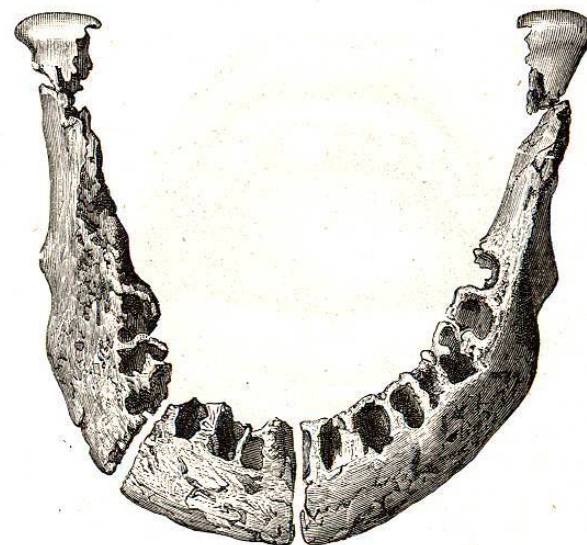


FIG. 164. — Nécrose phosphorée. Séquestre comprenant la presque totalité de la mâchoire inférieure. (Trélat).

2° Le séquestre est excessivement lent à se détacher. Le caractère essentiellement envahissant de la maladie explique suffisamment ce fait, l'élimination ne pouvant se faire qu'autant que l'inflammation a atteint ses limites. L'ostéite s'éternise ainsi dans l'os malade; le plus ordinairement elle est raréfiante, beaucoup plus rarement condensante.

3° La nécrose peut rester limitée à une partie de l'arc alvéolaire, comme aussi elle peut envahir toute l'étendue de l'os (fig. 164), ou même les autres os de la face et du crâne, lorsqu'il s'agit du maxillaire supérieur. Les os le plus souvent atteints sont, par ordre de fréquence, les os malaires, les palatins, les cornets, le vomer, l'éthmoïde, le frontal, le sphénoïde, le temporal, et enfin jusqu'à l'occipital. On trouve, dans la thèse de Jagu, la relation de l'autopsie d'une femme qui, opérée autrefois par Verneuil, a succombé dans le service de Desnos à la suppuration des

sinus de la base du crâne; tous les os de cette région étaient nécrosés, noirâtres, et baignaient dans le pus; le mal s'étendait jusqu'au trou occipital. Comme cela arrive souvent pour la nécrose de la mâchoire supérieure, il y avait absence complète d'ostéophytes phosphoriques.

La régénération du maxillaire inférieur s'observe assez fréquemment après la nécrose phosphorée; et la réparation se fait d'après le mode que nous avons décrit plus haut (voy. p. 727). Elle est toujours plus ou moins imparfaite; l'os nouveau présente moins de hauteur et le bord alvéolaire représente une sorte de gouttière, dont la fig. 165 pourra donner une idée. La régénération peut même n'être que temporaire, le nouvel os disparaissant par résorption après un temps souvent fort long (huit et dix ans d'après Salter).

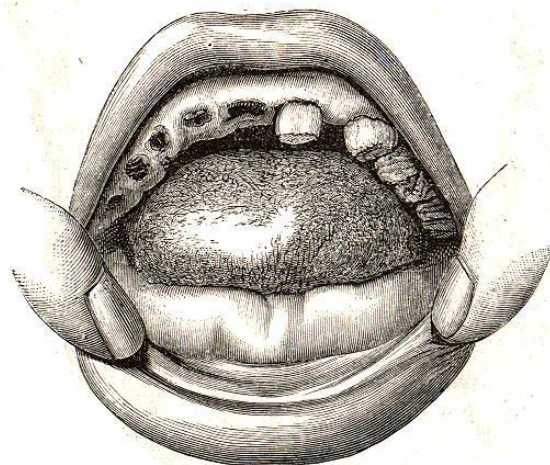


FIG. 165. — Aspect de la bouche après extraction du séquestre représenté fig. 164 (Trélat).

Au contraire, le défaut de réparation est la règle pour le maxillaire supérieur. Les faits de régénération osseuse même incomplète, observés par Meyer, Jobert (de Lamballe), Billroth et Ollier, constituent des exceptions.

Les lésions viscérales sont rares dans la nécrose phosphorée. La dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins, l'albuminurie, observées par Haltenhoff, peuvent aussi bien être attribuées à la suppuration prolongée qu'à l'intoxication phosphorique. Dans un cas, Bucquoy (1) a signalé une stéatose généralisée qui existait aussi dans le fait déjà cité de Jagu. D'après les expériences de Degner, au contraire, la lésion viscérale principale consisterait dans la cirrhose du foie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de la nécrose phosphorée est précédé par une période d'incubation d'une durée toujours longue mais très-variable; on peut voir éclater la maladie plusieurs mois ou même une

(1) Soc. méd. des hôp., 12 juin 1868.

année après que l'ouvrier a quitté l'atelier. La durée pendant laquelle les individus affectés sont restés exposés à l'influence des vapeurs phosphoriques est encore plus longue; elle est en moyenne de cinq ans en Allemagne et de sept à huit ans en France; les limites extrêmes ont été de cinq mois, de deux ans, et de quinze, seize, dix-huit ans et plus.

Le premier symptôme de la maladie est souvent un crachement sanguin; les gencives sont rouges, tuméfiées et saignantes. Plus tard on voit survenir de l'odontalgie, presque constamment au niveau d'une dent cariée, du gonflement de la joue, en un mot tous les symptômes d'une périostite alvéolo-dentaire à marche subaiguë. A partir de ce moment, la maladie fait des progrès continus, accélérés de temps à autre par des exacerbations inflammatoires; le gonflement devient considérable, il occupe la joue et toute la partie supérieure du cou (maxillaire inférieur), la joue, les paupières et jusqu'au front (maxillaire supérieur). A divers intervalles, des abcès se forment et s'ouvrent, donnant issue à un pus abondant, fétide, qui, d'après Bibra et Geist, serait différent du pus ordinaire par une plus forte proportion d'acide phosphorique. Les ouvertures de ces abcès restent fistuleuses et permettent d'introduire un stylet jusqu'à l'os dénudé, si les fistules siègent à la peau, d'apercevoir directement le séquestre de couleur noirâtre, si elles siègent aux gencives. Cette première période pourrait être désignée sous le nom de *période inflammatoire*.

Dans la seconde période ou *période de mortification* et de *séquestration*, les accidents aigus ont cessé, à moins que la maladie ne fasse de temps à autre de nouveaux progrès, ou qu'il n'y ait rétention du pus.

L'état de la santé générale est le plus ordinairement bon; c'est à tort que Lorinser avait avancé le contraire. Quelquefois, cependant, les malades épuisés par la suppuration, par la déglutition incessante d'un pus fétide qui se mêle à la salive, ou même par l'albuminurie, succombent avant d'avoir pu mener à bonne fin l'élimination de l'os nécrosé.

La durée de la maladie est toujours longue, à cause de la lenteur extrême de la mortification et de l'élimination du séquestre qui dure rarement moins d'un an et s'étend ordinairement à plusieurs années.

L'ostéo-périostite phosphorée ne se termine pas fatalement par nécrose; tout se borne alors à de l'odontalgie et à la fluxion. Mais le plus souvent la rémission des accidents n'est que temporaire, et l'on voit, après quelques mois de prétendue guérison, survenir tous les accidents précurseurs de la nécrose.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la nécrose phosphorée est des plus faciles. Les commémoratifs, la marche lente de la maladie, son extension aux autres os de la face lorsqu'elle siège à la mâchoire supérieure, rendent toute erreur impossible. Mais il est beaucoup plus difficile de déterminer à quel moment la nécrose est complète. La mobilité seule du séquestre prouve que la nécrose est limitée. Toutefois, dans le cas où le séquestre est invaginé, ce signe fait défaut pendant un certain temps. Il est également difficile de se rendre compte des limites du mal: l'étendue du gonfle-

ment, pour être de quelque secours, n'est cependant pas un signe de grande valeur. Lorsque la nécrose s'étend aux os de la base du crâne, on en est quelquefois averti par des douleurs profondes dans l'intérieur de l'oreille, accompagnées d'un écoulement par le conduit auditif.

PRONOSTIC. — La nécrose phosphorée est une affection grave. D'après les statistiques de Trélat, la mortalité est de 1 sur 2 pour la nécrose des deux mâchoires, de 1 sur 3 pour celle du maxillaire supérieur, de 1 sur 4 pour celle de la mâchoire inférieure. La statistique des cas observés à l'hôpital de Zurich, dans le service de Billroth, est plus consolante : sur 24 cas, il n'y eut que 4 morts : encore faut-il noter que deux de ces malades succombèrent à la phthisie pulmonaire; un à un érysipèle survenu dans le cours d'une maladie de Bright; le quatrième seul mourut d'une méningo-encéphalite déterminée par l'extension de la nécrose aux os de la base du crâne.

TRAITEMENT. — La substitution dans la fabrication des allumettes du phosphore rouge au phosphore ordinaire serait évidemment le meilleur moyen de faire disparaître cette maladie.

Le traitement de la nécrose phosphorée ne présente rien de bien particulier dans sa première période; certains auteurs recommandent l'usage de l'iodure de potassium à hautes doses.

Mais le point le plus difficile, sans contredit, consiste à déterminer quel est le moment de l'intervention chirurgicale. Doit-on, pour opérer, attendre que le séquestre soit isolé et mobile? A cette question, Lorinser avait répondu par l'affirmative, et Trélat, dans son travail et dans plusieurs communications à la Société de chirurgie, a soutenu cette opinion. Pour lui, tant que le séquestre est immobile ou, pour parler plus exactement, tant que la nécrose n'est pas limitée, il faut s'abstenir de toute opération grave; sinon l'on s'expose à faire trop ou trop peu, surtout trop peu et à ne pas atteindre les limites du mal. Lorsque, au contraire, le séquestre est devenu mobile, il est facile alors de lui frayer un passage soit par des cautérisations (Lailler), soit par des débridements ou des sections osseuses. L'observation clinique fait du reste justice des objections théoriques faites à cette méthode; elle démontre que la régénération osseuse est possible après ces extractions tardives et que la déglutition continuelle du pus n'a pas sur la santé générale l'influence désastreuse qu'on avait bien voulu lui attribuer.

La méthode de l'extraction tardive après limitation et mobilisation du séquestre, généralement adoptée en Angleterre, a trouvé de nombreux contradicteurs en Allemagne et même en France.

Nous empruntons à la thèse de Haltenhoff l'exposé des préceptes de Billroth. A moins qu'il ne s'agisse d'une nécrose limitée du bord alvéolaire, dès que l'affection menace de durer une ou plusieurs années, le chirurgien doit intervenir sans attendre la mobilisation du séquestre. La résection est toujours suivie d'une amélioration marquée et quelquefois d'une guérison définitive; les récidives qui sont à peu près constantes ne

prouvent rien contre la méthode; la nouvelle ostéo-périostite n'est pas la conséquence de la résection, mais bien la continuation de l'inflammation; l'affection continue, sans doute, mais l'opération a eu pour résultat de mettre le malade dans de meilleures conditions pour résister; enfin il y a tout intérêt à opérer avant que l'os nouveau ne soit devenu le siège d'un travail de résorption, sinon, on compromet la régénération.

D'après ces données, Billroth prescrit d'opérer dès qu'un intervalle de 1 à 2 millimètres au plus sépare l'os ancien de l'os nouveau, c'est-à-dire en moyenne six à huit mois après le début du mal.

En France, le professeur Richet (1) est le seul, croyons-nous, qui pose en principe l'utilité d'intervenir chirurgicalement avant la mobilisation du séquestre. Lors même que la santé générale est excellente, il recommande de faire la résection sans attendre que le séquestre soit devenu mobile; il combat ensuite la maladie par la méthode de l'*ignipuncture*.

Enfin, Maisonneuve, Verneuil, A. Guérin, tout en adoptant d'une manière générale la méthode de la résection tardive après mobilisation du séquestre, veulent qu'on opère si la santé générale est sérieusement altérée par l'abondance de la suppuration et la déglutition du pus. Telle est aussi, d'après nous, la meilleure conduite à suivre.

4° Carie.

La carie, consistant dans la dégénérescence grasseuse des corpuscules osseux avec médullisation, ramollissement et plus tard ulcération de l'os, est une affection très-rare aux mâchoires. Elle reconnaît toujours pour cause la scrofule ou la syphilis et a pour siège de prédilection les portions palatine et nasale du maxillaire supérieur. Encore faut-il n'accepter qu'avec quelques restrictions les exemples de prétendue carie du maxillaire supérieur cités par les auteurs; le plus souvent les lésions ulcéreuses de l'os décrites sous ce nom ne sont que des ostéites suivies de nécrose, consécutives au coryza ulcéreux, ou des ostéites gommeuses qui se terminent également par nécrose.

La carie sèche, caractérisée par la dégénérescence grasseuse du corpuscule osseux, sans médullisation ni ramollissement de l'os, est peut-être plus fréquente aux mâchoires. Mais il serait difficile, dans l'état actuel de la science, de faire l'histoire de cette affection. Aussi nous contenterons-nous de la signaler, sauf à examiner plus tard la part qui lui pourrait être faite dans les lésions atrophiques des mâchoires.

5° Lésions hypertrophiques.

a. *Hypertrophie diffuse*. — Il existe dans la science un certain nombre de cas dans lesquels les os de la face et du crâne ont pris un développement considérable. L'hypertrophie débute ordinairement par l'un des

(1) *Gaz. des hôp.*, juin 1872.

maxillaires supérieurs, et s'étend ensuite à l'autre côté; il se forme ainsi deux grosses tumeurs entre lesquelles le nez se trouve enfoncé; plus tard le mal gagne le frontal, le maxillaire inférieur et les os du crâne.

La marche de la maladie est lente et continue, et, dans certains cas, accélérée de temps à autre par des poussées rapides qui s'accompagnent de douleurs dans les parties malades, ou même d'érysipèles. Cet ensemble de caractères établit entre cette affection et l'éléphantiasis assez d'analogie pour que Virchow ait pu lui donner le nom de *Leontiasis ossea*, expression heureuse qui rappelle à la fois et l'analogie dont nous venons de parler, et la déformation de la face. L'affection peut rester limitée au maxillaire supérieur, comme dans les deux cas observés par Stanley et Paget; dans le premier, l'hypertrophie était limitée à la portion nasale de l'os et au sinus; dans le second, les deux sinus étaient comblés par l'hypertrophie des parois; la face externe de l'os était atteinte à un degré moindre.

La maladie se montre ordinairement de bonne heure, de dix à quinze ans; mais on l'a observée aussi à un âge plus avancé, à quarante-cinq ans (Howship). L'étiologie est complètement inconnue; dans le cas de Howship, l'influence du froid, au moins comme cause déterminante, ne peut pas être mise en doute. C'est après avoir été exposé à un vent froid, que le malade, jusqu'alors sain, vit survenir le gonflement rapide de la face qui marqua le début de la maladie.

Quant à la nature de l'affection, l'épaississement du périoste, l'existence de crises douloureuses et de gonflement rapide des parties molles, semblent démontrer qu'elle est inflammatoire, au moins dans certains cas.

Le pronostic est très-grave. La mort est la conséquence fatale des progrès du mal. Elle est due soit à des complications (apoplexie méningée, érysipèle), soit à l'épuisement et à l'affaiblissement progressif. Les malades de Howship et de Wrang moururent fous.

Le traitement est nul, à moins que le mal ne reste limité à l'un des maxillaires; on peut alors à l'exemple de Stanley faire la résection de l'os malade.

b. Hypertrophie des arcades alvéolaires. — Les arcades alvéolaires sont quelquefois le siège d'une hypertrophie localisée. Les dents, incomplètement chassées de leurs alvéoles par le dépôt de nouvelles couches osseuses, sont allongées ou anormalement distantes les unes des autres; dans certains cas même, on rencontre de petites exostoses, sous forme de saillies arrondies ou de crêtes osseuses, faisant saillie soit du côté labial, soit plus rarement du côté lingual de l'arcade alvéolaire.

Les *exostoses* sont ordinairement consécutives à la carie dentaire; elles sont tantôt dures et éburnées, tantôt spongieuses; dans ce dernier cas, il suffit d'en faire la résection avec la pince de Liston; dans le premier cas, le tissu compacte qui les constitue nécessite l'emploi de la scie.

Mais en dehors de cette hypertrophie circonscrite de l'arcade alvéolaire, il existe une hypertrophie généralisée des arcades alvéolaires et des gencives. Cette affection, ordinairement congénitale, a été décrite précédemment (p. 711).

6° Lésions atrophiques (Résorption progressive des arcades alvéolaires).

La résorption des alvéoles est un fait physiologique qui se produit fatalement lorsque les progrès de l'âge ont avancé la chute des dents. Le travail d'atrophie progressive qui se fait à cette époque ne reste pas limité aux alvéoles; il s'étend au maxillaire inférieur jusqu'aux insertions musculaires, au maxillaire supérieur jusqu'au voisinage de la voûte palatine; les os sont en même temps amincis par résorption de leurs lames interne et externe.

La résorption *pathologique* des arcades alvéolo-dentaires ne diffère de la résorption *sénile* que par l'âge auquel elle apparaît et par l'étendue quelquefois considérable des lésions atrophiques. Cette affection, signalée pour la première fois par Léon Labbé (1) et désignée par lui sous le nom d'*affection singulière des arcades alvéolo-dentaires*, a été ensuite observée par Dolbeau (2), Dubrueil (3), et par nous-même en 1870 à l'hôpital Beaujon, chez un individu âgé de trente-cinq ans, manifestement atteint de syphilis.

Dans tous les cas, le début de l'affection a été insidieux. Le premier symptôme consiste dans l'ébranlement et la chute des dents, sans douleur, sans écoulement de sang ni suppuration. Cependant la résorption fait des progrès, et après avoir amené la disparition de l'arcade dentaire, elle détruit le plancher du sinus maxillaire ou la voûte palatine. Ce sont les communications anormales ainsi établies entre la cavité buccale et l'appareil olfactif qui obligent les malades à demander les secours de l'art.

La marche de la maladie est essentiellement lente et progressive; dans le cas de Dubrueil l'affection durait depuis sept ans; dans le nôtre, depuis trois ans.

Quelle est la nature de cette affection, à si juste titre qualifiée de *singulière* par L. Labbé et Dolbeau, et à laquelle Dubrueil le premier a donné le nom de *résorption des alvéoles et des arcades alvéolaires*? Rien n'autorise à la considérer comme ayant un processus analogue à celui qui amène la résorption des alvéoles dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire chronique. L'hypothèse d'une dystrophie d'origine nerveuse, comparable à celle qui produit l'atrophie lamineuse progressive, ne repose sur rien de sérieux. Peut-être faudrait-il la considérer comme le résultat de la

(1) *Société de chirurgie*, 22 avril 1868.

(2) *Ibid.*, 1869.

(3) *Ibid.*, 29 novembre 1871.

carie sèche, assez fréquente comme l'on sait dans les os du crâne et de la face chez les individus syphilitiques, et qui a été observée même en dehors de toute diathèse syphilitique ou autre dans certains os qui, par

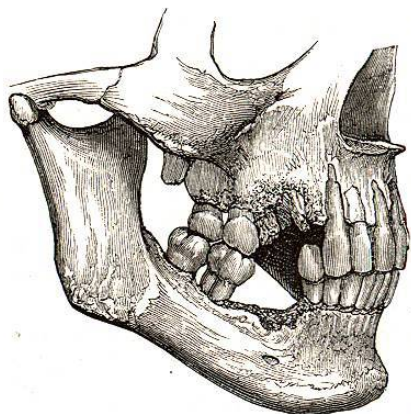


FIG. 166. — Résorption des arcades alvéolo-dentaires (Tomes).

leur structure, se rapprochent du maxillaire supérieur, par exemple à la tête de l'humérus (1).

L'influence de la syphilis est manifeste dans le cas de L. Labbé et dans le nôtre; le malade de L. Labbé fut soumis plus tard, par Guyon, à l'iodure de potassium à la dose de 6 grammes par jour, la destruction s'arrêta. Il en fut de même chez notre malade sous l'influence du traitement mixte. Mais la syphilis n'existait probablement pas dans le cas de Dubrueil.

La résorption de la paroi externe des alvéoles, étendue à plusieurs dents, a aussi été constatée par plusieurs observateurs et entre autres par Tomes. Ce sont, dit cet auteur, les dents les plus saillantes dont les alvéoles se résorbent le plus volontiers. On en voit un exemple dans la figure 166.

7° Tumeurs des maxillaires.

Les os maxillaires diffèrent du reste du squelette par la présence du système dentaire. Cette différence anatomique se trahit à chaque instant en pathologie par l'existence de lésions morbides de natures diverses, inflammatoires, dystrophiques ou néoplasiques, ayant pour point de départ le système dentaire, et, par conséquent, spéciales aux maxillaires. Mais nulle part ces différences pathologiques ne se traduisent d'une manière aussi évidente et aussi marquée que lorsqu'il s'agit des tumeurs. Aussi est-il nécessaire de diviser les tumeurs des maxillaires en deux groupes principaux, comprenant : I, les tumeurs d'origine dentaire; II, les tumeurs communes des os, indépendantes du système dentaire.

I. Tumeurs d'origine dentaire.

Envisagées au point de vue pathogénique, les tumeurs qui constituent ce premier groupe se subdivisent en : A, tumeurs par vice de développement; B, tumeurs par maladies des dents ou tumeurs odontopathiques.

(1) Wolkman, cité par Ollier, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, article CARIE

A. — Tumeurs par vice de développement (kystes dentaires et odontomes).

Sous ce titre, nous devons étudier un certain nombre de *kystes dentaires* (*kystes folliculaires*) et les *odontomes*. Les analogies nombreuses qui existent, au point de vue de la pathogénie, de l'anatomie pathologique, des symptômes et du traitement, entre les kystes dont nous parlons et les odontomes, nous autorisent à les décrire simultanément, et à reprendre ainsi la manière de voir des anciens chirurgiens, qui les désignaient sous la dénomination commune de *kystes des maxillaires*.

DELPECH, *Sur les kystes des mâchoires* (*Clinique chir. de Montpellier*). Paris, 1823-1828. — A. FORGET, *Recherches sur les kystes des os maxillaires*. Thèse de Paris, 1840. — DU MÊME, *Mém. sur les kystes des os maxillaires* (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 229, 1853). — DU MÊME, *Des anomalies dentaires et de leur influence sur la production des maladies des os maxillaires*. Paris, 1859. — GUIBOUT, *Mém. sur les kystes séreux des maxillaires* (*Union méd.*, 1847). — DUCHAUSSOY, *Des kystes des mâchoires*. Thèse de conc., Paris, 1857. — BROCA, *Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs désignées sous le nom d'odontomes* (*Acad. des sciences*, 30 septembre 1867). — FOIX, *Des tumeurs solides des mâchoires* (*Archives génér. de méd.*, mars 1874). — MAGITOT, *Mém. sur les kystes des mâchoires* (*Archives génér. de méd.*, 1872, vol. II, et 1873, vol. I). — Ch. RAYNAUD, *Étude sur les kystes du maxillaire inférieur*. Thèse de Paris, 1874.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — a. *Kystes folliculaires*. — Étant donné l'organe dentaire à une période peu avancée de son développement, lorsqu'il n'est encore constitué que par le bulbe dentaire, sans trace de calcification, mais déjà recouvert par l'organe de l'émail et l'espèce de capsule conjonctive que forme le sac dentaire, il est facile de comprendre que la liquéfaction de l'organe de l'émail puisse devenir l'origine d'une *hydropisie du follicule dentaire*, laquelle augmentera progressivement sous l'influence d'une irritation sécrétoire. Il se formera ainsi un *kyste progène*, ou, en d'autres termes, une collection liquide enkystée dans une cavité préexistante et qui n'est autre que le sac dentaire.

Si le bulbe, comprimé d'une manière continue par le liquide, s'atrophie, le kyste est *simple*; si, au contraire, il continue à se développer, il y a *kyste avec odontome*, lorsque l'évolution de l'organe dentaire est imparfaite, et *kyste dentigère*, lorsque le développement est arrivé jusqu'à la production d'une dent plus ou moins parfaite, mais nettement reconnaissable.

b. *Odontomes*. — Avec le professeur Broca, nous définirons les odontomes des tumeurs formées par l'hypergénèse des tissus dentaires transitoires ou définitifs. L'odontome est donc constitué essentiellement par un trouble du développement de la dent et ne peut naître que pendant les périodes de formation. La dent une fois formée et sortie de son alvéole ne peut plus être, du moins chez l'homme, le siège d'un odontome; les tumeurs qui peuvent alors se développer diffèrent entièrement des odontomes par leur origine et leur évolution, et méritent à proprement parler le nom de *tumeurs des dents*, sous lequel nous les avons décrites plus haut.