



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1924-1925 — N° 34

manuscrit 1924

LÉSIONS INFECTIEUSES DE L'OS INTERMAXILLAIRE

INFLUENCE DU SYSTÈME DENTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille DOLARD

Né le 19 Juillet 1899, à Trévoux (Ain)

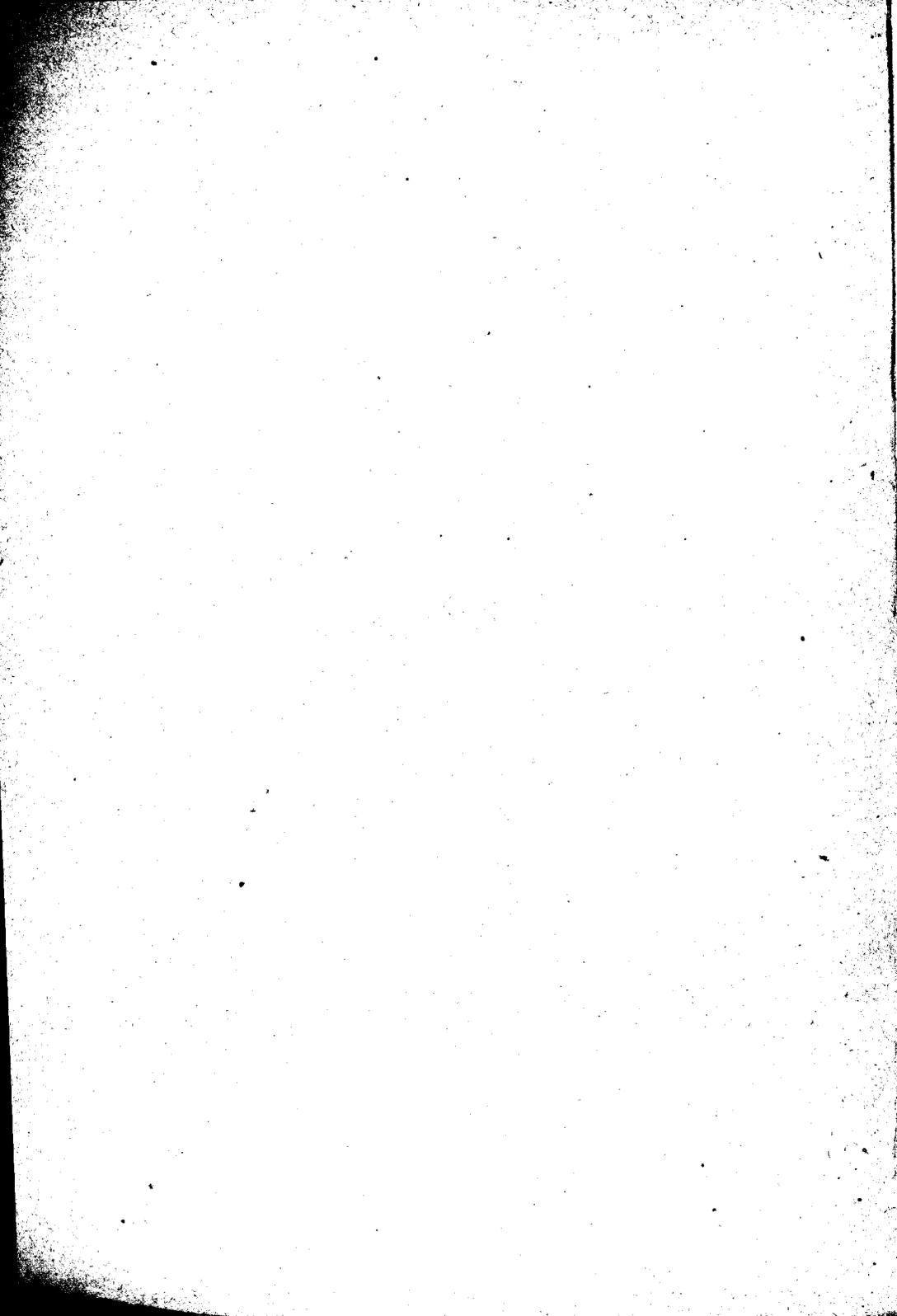


LYON

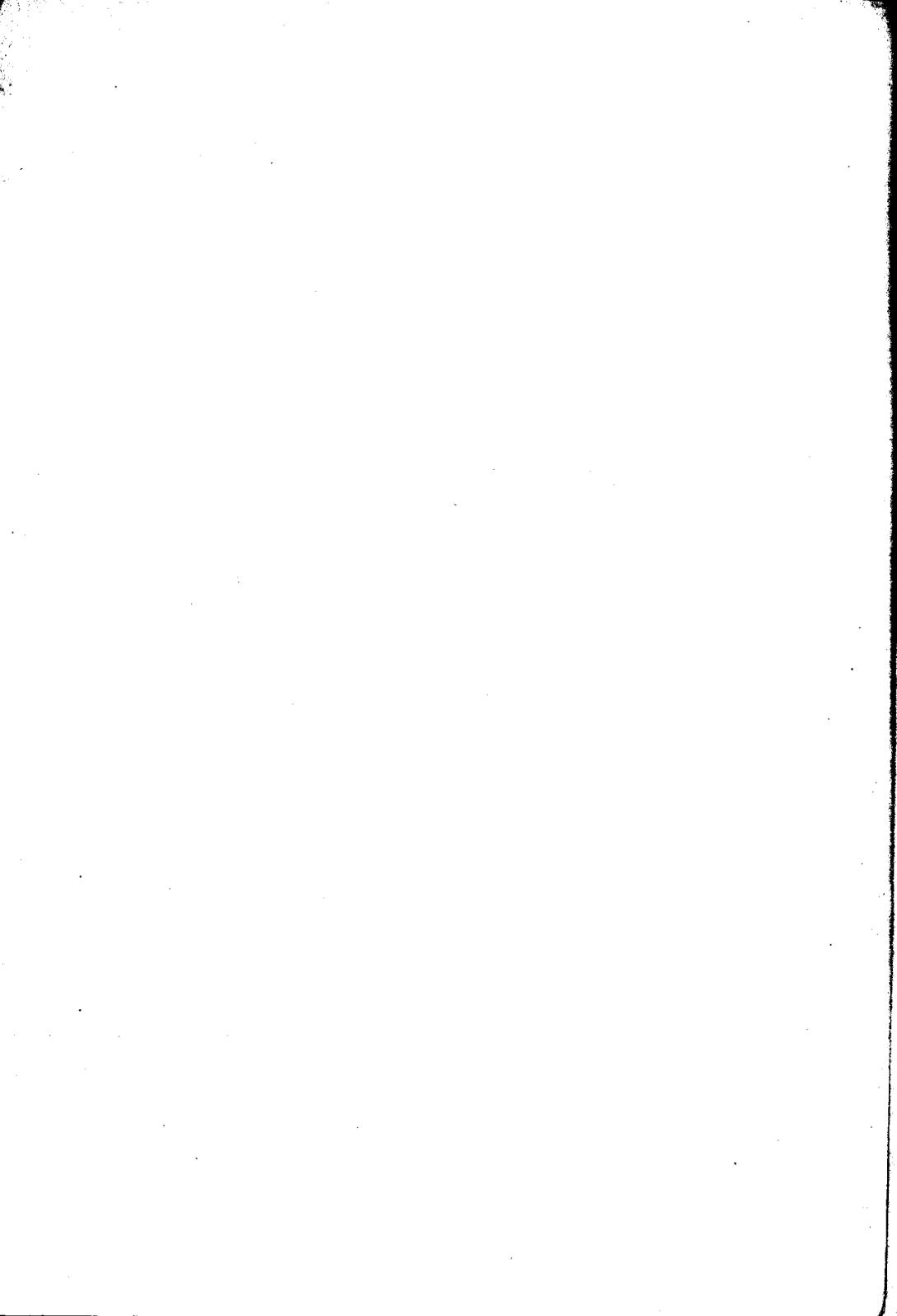
IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44.

—
Décembre 1924



LÉSIONS INFECTIEUSES
DE
L'OS INTERMAXILLAIRE
INFLUENCE DU SYSTÈME DENTAIRE



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1924-1925 — N° 34

LÉSIONS INFECTIEUSES
DE
L'OS INTERMAXILLAIRE
INFLUENCE DU SYSTÈME DENTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille DOLARD

Né le 19 Juillet 1899. à Trévoux (Ain)



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

Décembre 1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire : M. HUGOUNEQ

Doyen MM. J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	TIXIER.
Clinique ophtalmologique		BÉRARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique.		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.		LÉPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.		WELL.
Clinique des maladies des voies urinaires.		VILLIARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET.
Chimie biologique et médicale.		NOVÉ JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie.		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne.		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique		COLLET.
Chirurgie opératoire		MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.		PAVIOT.
Médecine légale		X.
Hygiène		ARLOING (F.)
Thérapeutique, Hydrologie et Climatologie.		MARTIN (Étienne).
Pharmacologie		COURMONT (P.).
		PIC.
		X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS.
— Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— Chimie minérale	BARRAL.
— Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE
Puériculture et Hygiène de la première enfance	CHATIN
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	ROUBIER	DUNET
THÉVENOT (Léon)	DUROUX	FAVRE	CHALIER (André)
GARIN	TRILLAT	BONNET	CHALIER (Joseph)
SAVY	SARONAT	REHENTER	NOEL
FROMENT	FLORENCE (G.)	LEULLIER	CORDIER (Pierre)
THÉVENOT (Lucien)	ROCHAIX	MAZEL	
PIÉRY	CORDIER (V.)	SANTY	

M. BAYLE, *Secrétaire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, *Président* ; TELLIER, *Assesseur* ;
MM. SANTY et DUNET, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR LÉON DOLARD

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

Dont le soutien m'aurait été si précieux
dans l'accomplissement de mes études
médicales.

A MA MÈRE

En hommage de filiale reconnaissance.

A MES FRÈRES

Dont le solide et affectueux appui fut constant.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a vu commencer nos études médicales pendant la guerre, qui a bien voulu nous accepter dans son service du Centre Anticancéreux du Sud-Est, qui fut pour nous le Maître bienveillant, dont les enseignements nous ont été précieux, et qui nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN TELLIER

Chargé de Cours de Stomatologie à la Faculté de Médecine

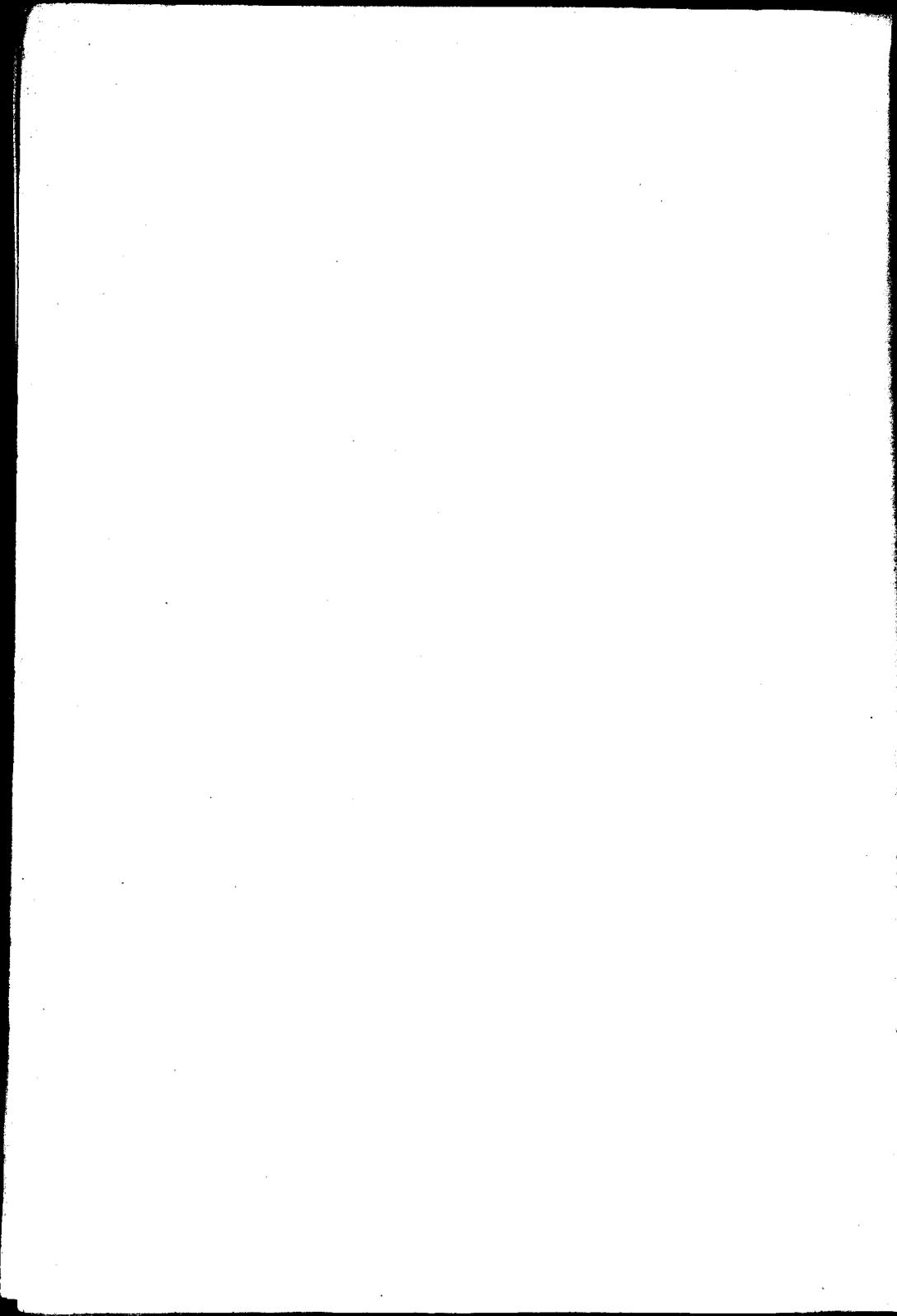
Chevalier de la Légion d'Honneur

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY

MONSIEUR LE PROESSEUR AGRÉGÉ DUNET

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX



AVANT-PROPOS

Après avoir pris la décision de nous intéresser plus spécialement à la stomatologie dans le courant de nos études médicales, ce ne fut pas sans regret que nous avons dû délaissier quelque peu les Services des Hôpitaux de Saint-Pothin et de l'Antiquaille, où, pendant deux années, nous avons pu suivre, avec autant d'intérêt que de profit, les enseignements cliniques de M. le Docteur Bouchut, auquel nous adressons ici l'expression de notre profonde gratitude.

M. le Docteur Julien Tellier, chargé de cours de Stomatologie à la Faculté de Médecine, Stomatologiste de l'Hôtel-Dieu, dont la bienveillante sollicitude nous a toujours profondément touché, fut, pour nous, pendant les dernières années de nos études, notre Maître et notre Guide dans la connaissance et la pratique de ce chapitre de la médecine. Il s'est efforcé de nous en démontrer toute la valeur et tout l'intérêt, aussi bien dans ses leçons théoriques que dans ses démonstrations opératoires. Il a bien voulu nous confier le

sujet de cette thèse, nous en fournir les observations, et nous aider dans notre travail. La publication de son mémoire, écrit en collaboration avec M. Beyssac, chirurgien-dentiste, auquel nous adressons ici nos cordiaux et vifs remerciements, nous a été d'un grand secours. Puisse-t-elle lui être un gage de toute notre reconnaissance et de notre profond dévouement.

Nous prions respectueusement M. le Professeur Bérard et tous les collaborateurs de son service, de trouver ici l'hommage de nos sentiments reconnaissants pour l'accueil bienveillant qui nous fut réservé à la Clinique, ainsi qu'au Centre Anticancéreux.

Qu'il nous soit permis de remercier également M. le Docteur Favre, Professeur Agrégé, qui a bien voulu nous accepter dans son Service à l'Hôtel-Dieu, ainsi que tous ceux dont la science, l'expérience et le talent ont, à l'Hôpital, à la Faculté et à l'Ecole Dentaire, contribué à développer notre instruction médicale.

INTRODUCTION

Il est une région particulièrement intéressante, par suite du point faible qu'elle représente dans l'armature osseuse de la face et de la cavité buccale, celle de l'os intermaxillaire. Celui-ci, soit par ses anomalies de développement, soit par sa situation anatomique, fournit à la pathologie maxillo-faciale les chapitres des becs-de-lièvre et des lésions infectieuses situées à ce niveau.

L'embryogénie de l'os incisif a été des plus étudiée durant le siècle dernier. Elle donna lieu à de nombreuses discussions et controverses concernant l'explication rationnelle et scientifique des malformations congénitales de la face.

Ce fut seulement dans ces trente dernières années que certains auteurs (Chompret, Lebedinsky), au Congrès de Stomatologie de 1900, insistèrent au sujet de la localisation de la syphilis à ce niveau, sur la formation spéciale, la position, le particularisme de cet os (Jacques) ; ils pensèrent aussi que cette individualité anatomique entraînait son individualité pathologique.

Dans les travaux, thèses et publications qui ont traité des lésions infectieuses, la majorité des auteurs a écarté toute participation du système dentaire au processus pathologique.

Nous nous efforcerons, dans cette thèse, de démontrer qu'en plus des notions embryogéniques et anatomiques, la présence des dents influe sur la physiologie toute spéciale des lésions infectieuses propres à cet os ; que les infections dites banales, d'origine dentaire, sont plus fréquentes à ce niveau, et qu'elles commandent en grande partie l'individualité pathologique de cette région.

Nous prouverons que ce sont elles qui impriment leur allure particulière aux infections dites spécifiques, par l'influence qu'elles ont dans la formation et l'évolution de ces lésions, qui, inversement, interviennent dans la création d'accidents infectieux d'origine dentaire.

Nous ferons l'historique de la question et nous exposerons quelles ont été les principales recherches entreprises, en retraçant rapidement les théories embryologiques admises et les données anatomiques spéciales à l'os intermaxillaire ; puis, nous étudierons les différentes lésions spécifiques de cet os, ainsi que le rôle attribué par les auteurs aux affections dentaires concomitantes.

Après avoir décrit quelques cas de lésions d'ordre exclusivement dentaire, nous en étudierons l'influence sur les affections spécifiques de la région, ce qui nous permettra d'en déduire quelques aperçus thérapeutiques.

EMBRYOLOGIE

Vers le quinzième jour de la vie embryonnaire, la face représentée par une simple dépression circulaire, ne tarde pas à prendre une forme sensiblement pentagonale, par suite de l'apparition de fissures délimitant des bourrelets.

Les arcs branchiaux étant formés, le premier arc, par sa partie libre, limite l'orifice buccal et va servir de charpente aux maxillaires, il va former la majeure partie du squelette facial, c'est l'arc oral, mandibulaire ou facial. La bifurcation de son extrémité antérieure donne deux arcs superposés formant d'une part les bourgeons maxillaires supérieurs ou jugaux et, d'autre part, au-dessous, les bourgeons maxillaires inférieurs ou mandibulaires.

Ces deux bourgeons mandibulaires s'accroissent rapidement, forment deux arcs présentant une concavité regardant en dedans et en arrière, qui viennent s'unir vers le vingt-huitième jour de la ligne médiane. C'est l'ébauche du maxillaire inférieur.



Pendant ce développement, l'extrémité céphalique s'incurve en avant autour d'une horizontale passant à peu près par le point d'implantation du premier arc branchial sur le crâne.

L'ébauche du maxillaire supérieur se forme du vingt au vingt-cinquième jour. Elle provient de la branche de division supérieure de l'arc facial, branche qui prend naissance au niveau de l'angle formé par la portion crânienne et le point d'implantation de cet arc.

Symétriquement, ces deux bourgeons se portent en haut et en avant et tendent à se rapprocher l'un vers l'autre.

Ils décrivent ainsi une courbe d'un rayon plus petit que celui de l'arc inférieur, courbe présentant une concavité regardant en dedans et en arrière.

Les deux extrémités de cet arc n'arrivent pas en contact, par suite de l'interposition d'un nouveau bourgeon indépendant, unique et médian, né à la partie antérieure du capuchon céphalique et qui est le bourgeon frontal, fronto-maxillaire, incisif ou inter-maxillaire.

Ce bourgeon occupe l'espace situé entre les deux vésicules oculaires ; il est séparé latéralement du premier arc branchial par le sillon de la vésicule oculaire, c'est la gouttière bucco-oculaire, futur sillon lacrymo-nasal.

L'orifice buccal se trouve ainsi limité en haut par la réunion des bourgeons maxillaires avec le bourgeon frontal, et en bas, il est bordé par l'union des bourgeons mandibulaires sur la ligne médiane.

Le bourgeon frontal, qui n'est autre chose que « la base du crâne figurant la cloison nasale » (Kolliker) (4), né vers le quinzième jour, ne tarde pas à la troisième semaine de présenter une encoche (sillon nasal) sur sa partie inférieure et médiane, encoche délimitant les bourgeons nasaux.

Sur chacun de ces bourgeons et sur leur bord externe se différencient bientôt les zones olfactives, qui se creusent en gouttières (gouttières nasales), terminées par une fossette (fossette olfactive).

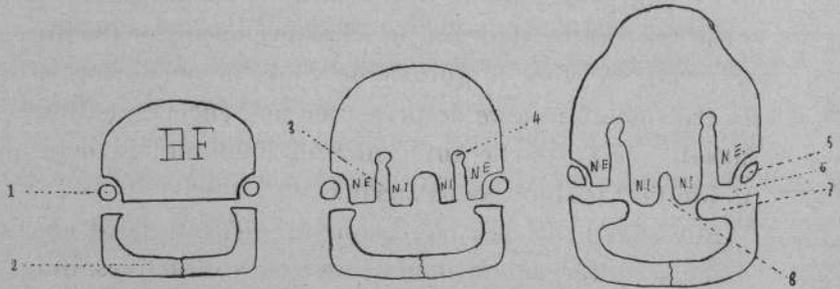
Ces gouttières, première ébauche de l'orifice antérieur des fosses nasales, délimitent ainsi deux bourgeons secondaires : le bourgeon nasal externe et le bourgeon nasal interne ou frontaux interne et externe de Hiss, de chaque côté de la ligne médiane.

Les bourgeons nasaux internes sont accolés sur la ligne médiane suivant leur face interne réciproque, sauf au niveau du sillon médian, et sont séparés des bourgeons nasaux externes par la gouttière nasale.

Les bourgeons nasaux externes sont limités en dehors par le sillon lacrymo-nasal déjà cité.

En même temps que se produisent ces modifications, le bourgeon frontal s'allonge de haut en bas, et descend se souder au bourgeon maxillaire supérieur.

Les bourgeons nasaux internes descendent plus vite que les externes. Ils s'accolent l'un à l'autre progressivement, comblant de ce fait le sillon nasal primitif, étant serrés entre les deux bourgeons maxillaires supérieurs, avec lesquels ils sont en contact. Ces derniers bourgeons passent au-dessous des bourgeons nasaux externes et les séparent ainsi de l'orifice buccal.

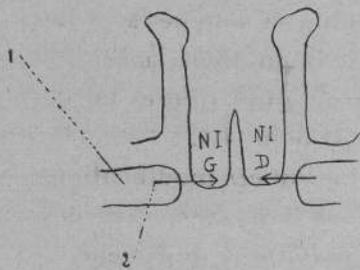


1. Ebauche de l'œil.
2. Premier arc.

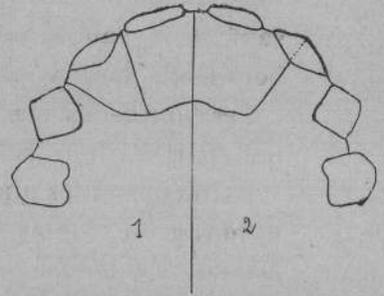
3. Gouttière nasale.
4. Fossette olfactive.

5. Vésicule oculaire.
6. Sillon naso-lacrimal.
7. Modification du premier arc, ébauche du maxillaire supérieur.
8. Encoche des bourgeons nasaux internes.

Schémas pris au Cours d'Embryologie de M. HOVELACQUE (10)



1. Bourgeon maxillaire supérieur.
2. Prolongement du bourgeon maxillaire supérieur.



Sutures intermaxillaires :

1. D'après la théorie d'Albrecht.
2. D'après la dernière théorie émise (Cadenat).

De plus, le bourgeon maxillaire supérieur émet par sa face interne deux formations secondaires : le bourgeon palatin donnant les lames palatines de Kolliker et le bourgeon ptérygo-palatin.

Ces lames palatines se portent horizontalement à la rencontre l'une de l'autre et se fusionnent sur la ligne médiane. Leurs extrémités antérieures s'unissent aux bourgeons nasaux internes dans le courant du troisième mois et forment une soudure en forme d'Y, canal naso-palatin, que l'on retrouve à l'état normal chez certains mammifères.

Les bourgeons ptérygo-palatins achèveront également en arrière la formation de la voûte palatine et de la cavité buccale. Celle-ci sera cloisonnée en deux étages : l'un supérieur, future fosse nasale, communiquant en avant avec les fossettes olfactives, qui sera divisée en deux cavités secondaires par la cloison nasale émanée des bourgeons nasaux internes ; l'autre, inférieur, bouche proprement dite, ouvert en avant par l'orifice buccal définitif.

Les bourgeons nasaux internes formeront en arrière la cloison nasale et, plus en avant, l'os intermaxillaire et la partie moyenne de la lèvre supérieure.

Nous voyons donc ainsi formé l'os intermaxillaire, qui doit plus tard supporter tout le bloc des quatre incisives supérieures.

Sa formation et sa position toute spéciale, en firent un sujet de recherches pour un grand nombre d'embryologistes, et les modifications dans son mode de développement donnèrent lieu à de nombreuses discussions, notamment dans la pathogénie des becs-de-

lièvre, et plus récemment dans celles de certains syndromes pathologiques propres à cet os.

Nous exposerons rapidement les différentes théories mises en présence, tout en faisant un court historique de la question.

C'est en 1786 que Gœthe (1), en faisant des travaux d'anatomie comparée, fut amené à rechercher chez l'homme, comme chez les animaux, le singe en particulier, l'os intermaxillaire qui porte chez ces derniers les dents incisives. Il lui fut facile d'en retrouver la trace chez le fœtus et l'enfant, ne pouvant comprendre, écrit-il, « comment l'homme aurait eu des dents incisives, comme chez les animaux, sans posséder en même temps l'os dans lequel elles sont enchâssées ».

Il conclut également que l'os intermaxillaire se développait aux dépens des bourgeons nasaux internes, l'os incisif ne supportant de chaque côté que deux incisivés : une centrale et une latérale.

En 1837, Coste (5) confirma ces premiers travaux dans son traité d'embryogénie comparée, et ce ne fut que cent ans après la théorie de Gœthe, qu'Albrecht émit de nouvelles données.

Il fait participer le bourgeon nasal externe dans la formation de cet os et de la lèvre supérieure.

Dans une série de mémoires concernant l'os intermaxillaire et la pathogénie du bec de lièvre, il s'efforça de démontrer que le bourgeon incisif était formé de deux bourgeons : le bourgeon nasal interne, intermaxillaire interne, portant l'incisive centrale, et le bourgeon nasal externe, qui viendrait se placer entre le bourgeon interne et le bourgeon maxillaire

proprement dit, logeant l'incisive latérale. L'os intermaxillaire étant double de chaque côté.

Albrecht (2) donna aux différents organes qui entrent dans la composition de l'arc mandibulaire supérieur, des noms spéciaux.

Le bourgeon maxillaire interne s'appelle endognathion, l'externe mésognathion, le bourgeon maxillaire supérieur exognathion, et les sutures qui les séparent sont :

Endo-endognatique entre les bourgeons nasaux internes,

Endo-mésognatique entre les bourgeons nasaux internes et externes,

Endo-exognatique entre le bourgeon nasal interne, portion palatine et le maxillaire,

Méso-exognatique entre le bourgeon nasal externe et le maxillaire, c'est la suture maxillo-incisive des autres auteurs.

On trouve ainsi chez le fœtus cinq sutures, une médiane et deux latérales symétriques ; la suture endo-exognatique étant le point d'union centrale du bourgeon nasal interne au bourgeon maxillaire, et se dédoublant rapidement pour former les sutures endo-mésognatique et méso-exognatique.

Kolliker (4), à la même époque, soutint l'opinion de Goethe, ainsi que Hiss (3), affirmant que le bourgeon nasal externe ne prenait pas part à la formation de la lèvre supérieure et de l'intermaxillaire, mais donnait la partie externe du nez et l'aile du nez.

Broca, dans ses travaux sur le bec-de-lièvre, soutenait Albrecht, au nom de l'Anatomie pathologique.

Biondi (6), Warynski (7), en 1888, édifièrent de nouvelles théories, ne faisant pas rentrer le bourgeon nasal externe dans l'embryogénie de l'os incisif.

Pour Biondi, l'os incisif central naît du bourgeon nasal interne, et l'os incisif latéral du bourgeon maxillaire supérieur.

Pour Warynski, le bourgeon nasal externe forme l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, ce dernier provenant du bourgeon nasal interne.

Il n'y a que deux os intermaxillaires, mais chacun d'eux possédant deux points d'ossification, l'un occupe la limite postérieure et externe du bourgeon nasal interne et contribuant à l'ossification de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, de la face externe de cet os, des parois antérieures des alvéoles des dents incisives et de la paroi postérieure de l'alvéole, de la dent incisive latérale ; l'autre forme le canal incisif et la paroi postérieure de l'alvéole de la dent incisive centrale. Il explique ainsi l'apparence que l'on a de quatre os distincts.

Fawcett, en 1906, élimine toute participation des bourgeons nasaux internes et externes. Inouye, en 1912, et Bruni, en 1913, admettent un seul prémaxillaire de chaque côté, un seul point d'ossification, le prémaxillaire s'étendant dans le bourgeon nasal interne et le bourgeon maxillaire et portant toutes les incisives. La suture interincisive est incomplète.

M. le Professeur Tourneux (11), dans son précis, dit « que les intermaxillaires n'apparaissent qu'après la soudure complète des bourgeons qui vont constituer la mâchoire supérieure, et que la disparition de

la suture d'Albrecht ayant lieu vers le septième mois, explique l'erreur des observateurs qui ne décrivent pas deux os incisifs ».

Enfin, Cadenat (12), dans une thèse récente, reprenant entièrement la question, conclut :

« Le bourgeon nasal interne se soude au bourgeon jugal (maxillaire) selon une ligne en Y, tous deux formant seuls le palais. Toute participation du bourgeon nasal externe est ainsi impossible, ce bourgeon forme seulement la narine, et ne descend jamais au palais. »

Le prémaxillaire a une brève existence, séparé dans les premiers stades embryonnaires, il est unique de chaque côté et forme tout le rebord osseux des fosses nasales.

Les bourgeons, les os et les dents, sont des formations qui ne concordent ni dans le temps ni dans l'espace. La limite externe du bourgeon nasal interne est intraprémamaxillaire et intraincisive, la limite interne du bourgeon jugal (maxillaire) est transmaxillaire, transprémamaxillaire et transincisive.

A la fin du troisième mois, l'os incisif a atteint son maximum de développement, son bord alvéolaire mousse contient les germes des deux incisives.

De toutes ces nombreuses théories embryologiques, nous ne devons retenir que le fait de cet enclavement de l'os intermaxillaire, dépendance du bourgeon frontal, entre ces différents bourgeons formés par le premier arc branchial.

Il est certain, comme l'ont dit Nicolas, Massia et Dupasquier (15), ainsi que Juvénat (16), dans sa thèse,

que « l'os incisif possède dès son origine embryologique par rapport au reste de l'os dont il fait partie, une individualité propre ».

Vers le sixième et septième mois, les sutures intermaxillaires s'effacent de la profondeur à la périphérie et généralement l'os incisif à la naissance ne présente plus guère de trace visible extérieurement de son autonomie.

Cette absence de signes évidents décelant la présence de cet os, fut la cause de nombreuses discussions anatomiques et mêmes théologiques, auprès des auteurs anciens (Gallien, Vésale, Albinus).

L'os intermaxillaire ne se trouvant à l'état normal que chez les animaux, l'homme en étant dispensé, l'anatomie comparée a prouvé qu'il existait aussi bien chez les êtres humains que chez le singe, la taupe et autres mammifères, mais que chez les animaux, il restait indépendant toute la durée de la vie, en particulier chez le singe. Son indépendance chez l'homme constitue toujours un vice de conformation coïncidant toujours avec la division congénitale des lèvres ou le bec de lièvre.

Si l'on examine un maxillaire d'adulte, on ne voit pas, en général, de dépression au niveau des sutures; c'est que l'os intermaxillaire, comme le dit Hamy (13), « existe à l'état isolé chez l'embryon, incomplètement uni au maxillaire chez le fœtus et ne se fusionne nettement avec celui-ci qu'après la seconde dentition ».

La non soudure donnera cette particularité pathologique d'un os incisif isolé, de forme triangulaire,

appendu au-dessus de l'orifice buccal, à l'extrémité antérieure de la cloison des fosses nasales.

Ce sera surtout chez des sujets jeunes que l'on pourra trouver traces des sutures décrites par les auteurs, sutures dont ils ont fait la base de leurs théories embryogéniques.

On distingue :

1° Une suture séparant l'un de l'autre les deux maxillaires supérieurs : suture palatine.

2° Une suture, qui, partant de la fosse incisive, se dirige en ligne courbe ou brisée vers le rebord alvéolaire interne qu'elle atteint entre le milieu de l'alvéole de l'incisive latérale et le diastème post-canin, avec une fréquence maxima pour le diastème incisivo-canin. Cette suture n'a jamais pu être suivie sur le rebord alvéolaire antérieur, mais on peut la retrouver sur l'apophyse nasale du maxillaire supérieur, qu'elle partage, c'est la suture incisive (Cadenat).

3° Une suture, qui, partant de la suture incisive, se dirige vers le rebord alvéolaire postérieur au niveau du diastème interincisif, suture interincisive (suture endo-mésogmatique d'Albrecht).

4° Une suture qui fend dans le sens frontal, les alvéoles des incisives, et qui, pour Biondi, atteindrait la ligne médiane : c'est la suture intra-alvéolaire (Cadenat, p. 38).

Hamy (13), Sappey (18), admettent la suture incisive simple sans dédoublement, au rebours de Leuckart et d'Albrecht. Testut (19) en reconnaît la division : « De chaque côté du conduit palatin antérieur considéré par son extrémité buccale, on voit partir la

suture normale, qui unit l'os incisif au maxillaire supérieur, puis, à quelques millimètres plus loin, on voit cette suture se diviser en deux branches, l'une externe qui se porte vers le côté interne de la canine, l'autre interne, qui se dirige vers l'espace compris entre la première incisive et la deuxième » (Testut).

Pour Warynski (7), la suture incisive divise l'alvéole de l'incisive latérale en deux parties : il ajoute dans ses dernières recherches qu'elle peut diviser les germes dentaires, ce qui pourrait entrer en ligne de compte pour expliquer les cas fréquents d'agénésie des incisives latérales.

Dans les théories d'Inouye et de Bruni, la suture interincisive est incomplète.

A.-F. Le Double (20) signale que la suture maxillo-incisive existe chez un grand nombre d'Européens appartenant à diverses nationalités. Il la signale 663 fois sur 1497 crânes d'Européens adultes.

Lartschneider (21) a attiré l'attention sur quelques particularités anatomiques de l'os intermaxillaire. Après avoir examiné un grand nombre de ces os, il les divise en deux groupes principaux :

1° Ceux dont la paroi antérieure de l'alvéole est proéminente et permet de se rendre compte de la position des racines.

2° Ceux dont la paroi antérieure n'est pas très développée et présentent une véritable fosse incisive, s'étendant des incisives centrales aux canines.

Lartschneider signale que la racine de l'incisive latérale est dirigée en haut et en arrière et pénètre

de plus en plus dans la masse spongieuse du maxillaire supérieur.

L'os incisif est presque entièrement formé de tissu spongieux. Tout le corps de cet os est, en effet, aréolaire, formé de lamelles imbriquées qui décrivent une courbe inféro-supérieure à concavité postérieure. Seule, la lamelle nasale et la portion antérieure et externe des alvéoles contenant les incisives sont, à cause de leur peu d'épaisseur, formées de tissu dense.

Si l'on regarde l'ensemble par la face palatine, on voit la lame osseuse condensée former leur région postérieure et les contenir ; la place prise par les incisives dans l'os, étant considérable par rapport à son volume restreint. Il y a soit un, soit deux points d'ossification selon les opinions diverses des anatomistes.

La vascularisation de l'intermaxillaire, étudiée par Ducourneau (23) dans sa thèse, serait fournie par l'alvéolaire antérieure, branche de la maxillaire interne.

D'après les classiques, l'artère dentaire antérieure, branche de la sous-orbitaire, donnent des vaisseaux aux deux incisives et à la canine. Ces artères abordent la région incisive perpendiculairement au massif intermaxillaire, direction éminemment favorable à leur rupture (Ducourneau).

Pour Dubreuil, Chambardel et Bernadeau (22), « la séparation des rameaux destinés aux incisives et canines se fait suivant une mode variable. A dix mois, chaque rameau de l'artère dentaire antérieure, détache une branche pour la dent de remplacement. Au cours

du développement, l'artère du bourgeon incisif ne subit pas de modification, de sorte que, si la carence du réseau vasculaire antérieur n'est pas compensée par le réseau vasculaire du reste du maxillaire supérieur qui s'anastomose avec lui, il se crée dans la région intermaxillaire un point faible par défaut de nutrition.

Ces diverses notions embryologiques et anatomiques ont été invoquées dans l'explication étiologique et pathogéniques des affections spéciales à cet os.

Il semble que la présence des dents, par les lésions qu'elles créent, doit également être considérée comme un facteur important pour expliquer la fréquence et la localisation de pareilles affections. C'est ce que nous allons nous efforcer de démontrer.

**Lésions Infectieuses dites spécifiques
de l'Os Intermaxillaire
et Rôle attribué par les Auteurs aux Affections
dentaires concomitantes**

Les différentes affections, dites spécifiques qui frappent l'os intermaxillaire, sont la syphilis, la tuberculose et les complications des caries nécrosantes des incisives supérieures. Nous ajouterons que les lésions dentaires et leurs complications, soit aiguës, soit chroniques sont d'une plus grande fréquence également à ce niveau. Nous laisserons de côté toutes les autres nécroses d'origine traumatique, chimique ou générale (grippe, rougeole, fièvre typhoïde) qui frappent aussi bien les autres régions des maxillaires.

La syphilis de l'os intermaxillaire, entièrement étudiée dans les publications de MM. Nicolas, Massia, Dupasquier (15) et dans la thèse de Juvin (1922) (16), auxquelles sont venues se joindre de nouvelles obser-

vations de Favre (24) est caractérisé anatomiquement par le développement d'un gomme au niveau de l'os incisif, point d'élection, et cliniquement par un ensemble de symptômes qui se résume ainsi :

« Symptôme d'ostéite gommeuse évoluant le plus souvent en arrière des incisives supérieures vers la voûte palatine antérieure, quelque fois en avant sur la gencive, plus rarement au niveau du nez, avec un ébranlement progressif des incisives généralement saines et plus ou moins douloureuses à la pression.

Le développement des accidents sur l'os incisif se produit à l'exclusion des autres parties du maxillaire. Cette indépendance lésionnelle étant, sans doute, la conséquence de l'origine embryologique particulière de l'os incisif.

Après l'évolution plus ou moins longue de cette ostéite gommeuse, apparaît la formation de séquestres ; parfois ce sont de petits fragments osseux qui finissent par émerger de l'orifice d'une fistule, d'autres fois, l'os incisif tout entier, voire les deux os, se détachent de l'apophyse palatin et s'offrent à la pince qui les extrait d'un seul bloc.

Le début des lésions est insidieux et se révèle le plus fréquemment par des signes dentaires ou paradentaires.

Un symptôme capital est l'ébranlement des incisives supérieures. La date de son apparition qui peut être précoce, est liée au développement de la lésion nécrosante du côté de ces dents. Bientôt la suppuration s'installe, et les dents privées de leur faisceau vasculo-nerveux que le processus nécrotique, a pro-

gressivement détruit baignent dans le pus. Puis les incisives tombent.

Parfois la lésion syphilitique frappe chez quelques malades un seul de ces os, et les symptômes d'ostéite gommeuse sont alors localisés à un côté de la région incisive, une incisive centrale et une latérale sont ébranlées, alors que les deux autres demeurent immuables. »

Nous avons recherché chez les auteurs qui se sont intéressés à la question, si dans leurs observations ils s'étaient préoccupés de l'état des incisives, ainsi que des lésions dentaires antérieures à l'affection, et s'ils avaient fait mention de complications osseuses ayant pu être provoquées par des granulomes ou des lésions d'origine dentaire. Le plus souvent l'état et l'apparence des dents ne sont pas notés avec précision. Nous ne parlons pas des lésions dystrophiques des incisives supérieures rattachées à la syphilis (érosions, stigmates, agénésie de la latérale supérieure, etc.), qui sont décrites avec grand soin dans le mémoire de Nicolas, Massia et Dupasquier.

Ces dystrophies ne nous paraissent pas cependant avoir été notées dans la plupart des observations de syphilis gommeuse de la région incisive supérieure. Dans l'une d'entre elles (Bercher et Merville obs. I (26), on spécifie que les dents incisives inférieures avaient des érosions, ce qui permet de croire qu'il en était de même des dents de la mâchoire supérieure, qui avaient disparu au moment où le malade était observé.

Dans une observation de Verchère (27) citée par

Lebedinsky (1900) (28) nous relevons « un médecin avait des antécédents syphilitiques, l'affection commença par une suppuration, par des fistules de la gencive au niveau des racines des dents incisives ».

Chompret (1900) (33) cite le cas d'un syphilitique, porteur de semblables lésions dans la région canine droite, autour d'une dent atteinte d'une carie pénétrante (4^o degré). Elimination de la dent et d'un séquestre.

Amoedo (31) parle d'un malade dont les dents étaient atteintes de pyorrhée alvéolo-dentaire.

Une seule observation publiée par Mouton (40) nous donne quelques précisions sur l'état dentaire de son malade. Nous la publions à la suite de nos observations.

Nous avons ainsi trouvé très peu de références dentaires, au sujet de cette affection où l'infection syphilitique joue, d'après les auteurs, le seul rôle. Nous avons recherché alors si dans les autres manifestations de la syphilis aux mâchoires, les auteurs admettaient un rôle dentaire dans leur localisation. Les avis sont partagés.

Mlle Millon (41), dans une thèse sur la nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique, affirme « qu'il semblerait naturel de penser que les ostéites banales d'origine dentaire, peuvent créer un appel pour l'infection syphilitique. Cette conception, dit-elle, est contredite par les faits, dans toutes les observations que nous avons recueillies, il n'y a pas trace de lésion du côté des dents ». Dans ses conclusions, elle est à ce sujet, très formelle, en disant que cette

localisation de la syphilis au maxillaire inférieur n'a pas de rapport avec le système dentaire.

Bercher et Maurel (42) reconnaissent un rôle non négligeable aux infections d'origine dentaire, pour ce qui regarde l'évolution du syphilome diffus.

MM. Bonnet-Roy (43) et Gornouec (44) par des publications et dans une thèse récente tendent à démontrer en revanche, qu'il existe des rapports certains entre le système dentaire et les lésions inflammatoires des maxillaires de nature syphilitique.

Appuyant leurs conclusions sur de nombreuses observations, ils s'élèvent contre l'opinion classique soutenue et défendue par Mouton, entre autres, affirmant « si, dans certains cas un périostite dentaire a pu être un *locus minoris resistentiae* et un appel pour la syphilis, dans la grande majorité des gommages des maxillaires, les auteurs ont constaté un état parfait des dents. Il ne semble donc pas y avoir un rapport bien important entre la syphilis des maxillaires et le mauvais état du système dentaire. Si, d'ailleurs les affections dentaires avaient tant d'importance sur la localisation de la syphilis au maxillaire, les auteurs en donneraient des observations autrement nombreuses que celles que l'on trouve dans la littérature médicale.

La *tuberculose* des mâchoires, et plus particulièrement du massif intermaxillaire, est une affection rare. Les matériaux, dit Ombredanne (45), font presque complètement défaut, pour écrire ce chapitre de la pathologie. Nous lisons dans les classiques, que jamais l'ostéite n'est primitive, en ce qui concerne la tubercu-

lose du bord alvéolaire, que l'affection débute par les parties molles, gencives, qu'il y a ulcération avec fongosités pâles, molasses, et granulations miliaires, et que les couches osseuses superficielles du maxillaire se nécrosent et se détachent. Il n'y a jamais de grands séquestres. L'engorgement ganglionnaire est à peu près constant (Lenormant) (38).

D'après M. le Professeur Heydenreich la tuberculose des maxillaires est fréquente surtout chez les enfants d'origine scrofulo-tuberculeuse, et se développe à propos d'une périodontite ou d'une poussée dentaire. Son évolution est essentiellement chronique, la palpation est pénible, et les douleurs spontanées, fréquentes.

La tuberculose est primitive ou secondaire, suivant qu'elle est la première et l'unique manifestation de l'infection tuberculeuse, chez un individu sain, ou qu'elle survient chez un malade atteint de phtisie pulmonaire ou laryngée, ou de toute autre tuberculose viscérale.

Telle est l'opinion des classiques. Nous étudierons plus loin si certaines lésions dentaires peuvent favoriser, au niveau de l'os intermaxillaire, l'éclosion de ces ostéites tuberculeuses.

Il est une autre affection propre à la région intermaxillaire, la carie des incisives supérieures décrite par Dubreuil Chambardel (39).

Elle est précoce, atteint souvent d'emblée les quatre incisives, dans l'un et l'autre sexe, avec pourtant un peu plus de fréquence dans le sexe masculin. L'évolution de cette nécrose est assez rapide. Les dents nécro-

sées, s'effritent et se brisent, d'où nécessité d'extraction. Dans la plupart des cas observés, la nécrose reste limitée aux quatre incisives supérieures, les autres dents sont généralement saines, et lorsqu'elles présentent de la carie, ce serait postérieurement à la nécrose des incisives. L'auteur ne note rien d'anormal, soit au point de vue du moment d'apparition de ces dents, soit au point de vue d'atteinte pathologique générale.

Dans la majorité des cas, la nécrose des incisives supérieures coïncide avec un palais de type ogival.

Ces caries évoluent comme toutes les caries, et conduisent à la destruction de la pulpe dentaire, suivant la marche habituelle ; mais les complications qui en résultent (périodontites aiguës et chroniques) se produisent autour de ces dents, plus fréquemment encore que dans les autres régions, pour les mêmes raisons de développement embryogénique, et de constitution anatomique, qui sont invoquées pour expliquer la vulnérabilité des incisives elles-mêmes.

A côté des lésions dites spécifiques de cet os, existent toutes les nécroses d'origine traumatique, dont la fréquence résulte de la situation de ces dents qui forment le premier plan, opposant dans une chute ou dans un choc une résistance à la violence extérieure ; le traumatisme pouvant agir soit sur la dent, soit sur l'os en le fracturant.

Ducourneau (23) dans sa thèse rapporte plusieurs observations typiques de nécrose traumatique de l'os incisif. Il cite également comme cause de ces nécroses les troubles de l'évolution dentaire occasionnée

par infection de la muqueuse buccale (Thore, Forget, Capedepon et les fièvres éruptives (Bryant).

Il rapporte une observation de Chompret (34) sur une nécrose d'origine grippale, et public plusieurs cas de nécroses d'origine toxique (phosphore, mercure, plomb, arsenic) frappant aussi bien l'os incisif que tout le maxillaire.

Il nous reste à signaler toutes les lésions dentaires, dites banales, siégeant à ce niveau, avec leur cortège habituel de complications (abcès, fistule, kyste granulomateux, arthrite alvéolo-dentaire, ostéopériostite, ostéite), ainsi que certaines infections d'origine exogène causées par une lésion primitive de la muqueuse palatine ou de la gencive. Les particules de tartre, les poils de brosse à dents, les arêtes de poissons, les cure-dents sont en général les agents de l'inoculation microbienne.

Toutes ces affections sont susceptibles d'entraîner dans leur évolution des nécroses partielles, puis totales du massif incisif. Ces lésions présentent également les caractères spéciaux qui sont propres aux processus pathologiques atteignant cette région.

Nous avons eu l'occasion de voir ces derniers temps à la consultation de Stomatologie de l'Hôtel-Dieu, une malade, dont nous publions l'observation, réunissant plusieurs de ces causes étiologiques dans la formation d'une nécrose presque totale d'un intermaxillaire gauche. Lésion infectieuse d'origine exogène, abcès (poil de brosse à dents), lésion infectieuse d'ordre dentaire (carie pénétrante des canines et incisives latérales gauches). Abcès et fistules dentaires, puis nécrose

progressive de l'os avec suppuration et séquestres, évoluant sur un terrain douteux. La malade, en effet, eut huit enfants bien portants, sans aucun accident, puis, dans ces six dernières années, elle présente quatre fausses couches de trois mois environ, avec naissance de deux enfants débiles et maladifs, ce qui nous fait soupçonner la nature syphilitique du terrain.

Les diverses affections que nous venons de signaler évoluent avec un ensemble de symptômes visibles, perceptibles et plus ou moins aigus. Il en existe d'autres chroniques, longtemps silencieuses, ignorées, très difficiles à déceler, que nous allons étudier en traitant des notions étiologiques et pathologiques propres à ces affections.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Pourquoi cette localisation élective de l'infection au niveau de l'os intermaxillaire ? Cette question fut posée au sujet de la préférence que la syphilis marque pour le bourgeon incisif. Les auteurs se demandaient également pourquoi la syphilis ayant été latente pendant des années, se réveillait pour atteindre la région de l'os incisif seule ?

Lebedinsky (28) et Chompret (33), pour répondre à la première question, pensèrent à la nature embryologique de l'os incisif dépendant du bourgeon frontal. « Il n'y a donc rien d'étonnant, dit Lebedinsky, à ce qu'un processus pathologique se limite à l'os incisif tout entier, à une moitié de cet os, ou même à un quart qui ne supporte qu'une dent incisive. » Ils faisaient intervenir en plus la septicité du milieu buccal dans l'écllosion des accidents tertiaires, comme cela se voit pour les accidents secondaires.

Chompret (33) pense à un ébranlement du bourgeon frontal par les bourgeons latéraux au cours du déve-

loppement embryonnaire, mais il insiste surtout sur une notion de traumatisme entraînant une cause occasionnelle de moindre résistance, du fait de l'articulation même des dents. « Si les molaires broient les unes contre les autres, les incisives inférieures viennent mordre en dedans des incisives supérieures, produisant un traumatisme continu de la région intermaxillaire, d'autant plus grand que l'articulation sera plus basse et que la surface libre triturante des dents se rapprochera plus de la muqueuse palatine. »

Amocdo (31) invoque un mécanisme analogue chez un malade qui avait une articulation dentaire très déficiente, les incisives articulant bout à bout, toute obturation faite sur ces dents tombait en peu de temps car, n'ayant pas de molaires, il était contraint de mastiquer avec les incisives. Ce traumatisme constant détermine une pyorrhée alvéolaire qui fut suivie de la nécrose de l'os.

Pietkiewicz (29) rapporte qu'un de ces malades atteint de nécrose syphilitique au maxillaire supérieur était joueur de flûte. Le traumatisme qu'exerçait la pression de l'instrument et de la percussion répétée de la langue expliquait la localisation de la syphilis.

C'est un fait certain qu'un traumatisme brutal et unique ou léger, mais répété, joue un rôle favorisant pour une localisation d'infection, que ce soit la syphilis, la tuberculose ou le cancer même.

D'autres auteurs invoquent le défaut de soudure aux os voisins chez certains sujets, la nocivité du milieu buccal et la nature alvéolaire du tissu nécrosé (Cruet) (32).

Amoedo et Lebedinsky se rallient à des notions anatomiques, invoquant l'insuffisance d'irrigation de l'os incisif. Mainguy (35) parle de la disposition favorable (double courbure) que les artères nourricières de l'os présentent pour la production d'artérite oblitérante syphilitique par traumatisme répété et ralentissement de la circulation.

Sebilleau (30) ne croit pas à l'influence spéciale de la syphilis dans la localisation de la nécrose au niveau de l'os incisif, il lui semble que la notion de traumatisme s'applique aussi bien à l'hypothèse d'une nécrose de l'os incisif survenue en dehors de la syphilis, qu'à une nécrose frappant un syphilitique. Il fait rentrer ces faits dans le cadre des infections péri-alvéolaires banales et « croit que si les nécroses de l'os incisif, à la manière de beaucoup d'autres, peuvent être favorisées par la syphilis, elles ne relèvent pas proprement d'elle, et sont capables d'apparaître à la suite de périostites alvéolo dentaires, en dehors de tout accident fracastorien antérieur, en tant que simple manifestation nécrotique d'une infection associée pyosaprophyte quelconque. Point n'est besoin, dit-il, pour expliquer ces phénomènes de chercher une explication embryogénique, et l'os incisif, chez ces syphilitiques, réagit très facilement et se nécrose totalement en tant que massif osseux, suivant trois modes de nécrose qu'engendre la syphilis : en oblitérant les vaisseaux, en favorisant la tendance nécrosante d'une suppuration, en localisant une gomme ».

MM. Nicolas, Massia et Dupasquier (15) déclarent que l'embryogénie joue un rôle de premier plan dans

la localisation du tréponème sur le bourgeon incisif, et il leur semble que c'est elle qu'il convient d'interroger avant toute autre pour pénétrer les motifs de la fréquence de la syphilis à ce niveau.

On ne voit pas pourquoi à un moment plus qu'à un autre, la syphilis dans cette région de prédilection, provoquerait cette nécrose insidieuse et si mutilante ; ces lésions pouvant survenir jusqu'à 25 ans après le début de l'infection syphilitique, quelquefois, au contraire, se produisant dès les premières années et même le premier mois.

Ces mêmes questions de localisation et de fréquence peuvent se poser au sujet de la tuberculose de cet os.

Les auteurs insistent ici surtout sur une origine exogène de l'affection, la gencive commençant à être touchée, et l'os seulement en dernier lieu.

La fonte du tissu osseux est lente lorsque le bacille de Koch agit seul, mais elle devient rapide, étendue, dès qu'arrivent les infections mixtes. Il est de toute évidence de penser au rôle que doit jouer la septicité buccodentaire dans l'évolution et la production de ces lésions, surtout chez des malades affaiblis, en mauvaise condition de résistance et présentant un terrain favorable à toutes les manifestations d'ordre microbienne. Si parfois cette affection est méconnue, et s'il faut lui rapporter certains faits d'ostéopériostite à marche lente, que l'on croit d'origine dentaire, inversement un grand nombre de faits catalogués comme ostéite tuberculeuse du maxillaire, sont manifestement des ostéites dentaires ignorées, suivies de la production de fistules, d'une durée interminable, que l'on

ne peut faire disparaître que par des curettages successifs.

Dubreuil, Chambardel (39), dans ses travaux sur la carie précoce des incisives supérieures, recherche l'explication de cette localisation particulière. Il en conclut que cette nécrose était liée à la persistance chez l'adolescent et l'adulte, de l'état d'indépendance de l'os intermaxillaire. Il fit d'importantes recherches ostéologiques. Il rencontre 9 fois sur 1.200 crânes, une synarthrose vraie entre l'os incisif et l'os maxillaire supérieure, c'est-à-dire une disposition rappelant la séparation primitive de ces deux os : sur ces 9 crânes, 6 présentaient des caries des quatre incisives. Il en déduisit qu'il y avait un rapport très étroit entre la persistance de la synarthrose incisive et la nécrose des dents incisives supérieures. Dans les cas de persistance de la synarthrose incisive, le système artériel conserve un type infantile consistant dans la non-anastomose des vaisseaux issus de l'artère alvéolaire, et de ceux provenant de l'artère sous-orbitaire, ces deux vaisseaux conservant ainsi une indépendance à peu près absolue. Il se produit une insuffisante nutrition de la portion incisive du maxillaire, ce qui expliquerait pourquoi les dents implantées dans cette région sont si facilement touchées par le processus pathologique.

« C'est là une confirmation de la loi de Ledouble, qui veut que tout organe présentant des variations morphologiques, soit plus sujet qu'un autre à subir les atteintes pathologiques. »

Dans le cas présent, une variation anatomique

(le défaut de soudure de l'os incisif et de l'os maxillaire) a pour conséquence une irrigation défectueuse de cet os incisif, déterminant à son tour une moindre résistance à son niveau et des dents annexées.

Le développement des germes dentaires et des cavités alvéolaires occupant la partie antérieure du maxillaire a été invoqué pour expliquer la localisation osseuse primitive de l'infection, dans les ostéites du maxillaire supérieur chez les nourrissons. F.-J. Collet (49) pense que l'empyème de la cavité du sinus de dimensions très réduites chez le fœtus n'est qu'une phase évolutive d'une ostéite du maxillaire. Dernièrement, M. R. Petit (50) rapportant une observation à ce sujet, signala qu'il existe chez le nourrisson une activité circulatoire intense comparable à celle des épiphyses pendant la croissance, au niveau des cavités alvéolaires. » Cette congestion active appelle la localisation microbienne, dit-il, comme dans l'ostéomyélite de croissance. Il s'agit certainement d'une infection apportée par la voie sanguine et localisée dans le maxillaire par l'activité physiologique de cet os. » F.-J. Collet pense que la porte d'entrée du microbe est au niveau de l'amygdale.

Pourquoi ne serait-elle pas au niveau même d'un follicule dentaire, l'agent pathogène provenant de la cavité buccale et remontant au germe par la voie d'un gubernaculum ?

Il nous semble que la présence des dents qui, anatomiquement, occupent la plus grande place dans le volume restreint de l'inter-maxillaire, s'ajoute aux causes anatomiques et embryologiques, que les auteurs

font intervenir dans l'étiologie et la pathogénie de ces diverses affections.

Ce ne sont pas seulement les lésions dentaires aiguës et leurs complications, dont nous voulons parler, mais encore toutes les lésions chroniques, longtemps silencieuses, qui se produisent par le mécanisme habituel. Elles sont consécutives le plus souvent aux complications des traitements radiculaires ; et nous ne parlons que pour mémoire des prothèses fixes qui, à la suite de la destruction des couronnes des dents consécutives à des caries précoces, sont si fréquentes dans cette région, et si souvent accompagnées de lésions périradiculaires.

Dans un grand nombre de cas, ces complications chroniques sont indolores, silencieuses, mais cependant sont dépistées par un examen attentif, confirmé par la radiographie.

L'interprétation des résultats radiographiques du maxillaire supérieur est difficile, et souvent un foyer d'ostéite moléculaire, indiqué sur le cliché par une zone plus ou moins raréfiée, correspond à des lésions beaucoup plus graves qui s'étendent dans des régions inaccessibles pratiquement, par suite de la superposition des plans.

Ces foyers longtemps à l'état latent sont aisément réactivés dans toutes les circonstances qui peuvent, ou amener l'augmentation de la virulence des germes qu'ils contiennent, ou diminuer la résistance de l'organisme. C'est alors la production d'une poussée aiguë ou subaiguë. Dans ce dernier cas, c'est assez souvent l'apparition de suppuration à point de départ para-

apexien intra osseux, par conséquent, avec toutes ses modalités qui sont commandées par les particularités anatomiques de la région : topographie, rapport avec le vestibule de la bouche, le palais osseux et la fibro muqueuse palatine, les fosses nasales ; structure : tissu osseux spongieux à larges aréoles, réduit à une très mince couche dans la lame palatine horizontale ; qualité de résistance : résistance amoindrie par suite de cette structure même, des conditions de développement, de la persistance de la synostose incisive, de la persistance également du type circulatoire infantile.

L'existence de la synarthrose incisive pendant le développement et peut-être sa persistance permet aussi d'expliquer quelques particularités anatomiques rencontrées dans le cours des lésions infectieuses chroniques de la région. MM. Tellier et Beyssac (48) en citent un cas curieux : « Nous avons, il y a quelques jours à peine, pratiqué une résection de l'apex de la canine supérieure droite, présentant des accidents de périodontite chronique. La radio montrait que la lésion para radiculaire coiffait le sommet de la racine, mais s'étendait le long de son bord proximal, depuis l'apex même, à quelques millimètres au-dessus du collet. Nous avons interprété cette apparence par la moindre résistance des tissus à l'infection au point d'union du bourgeon incisif, avec le bourgeon maxillaire supérieur externe qui supporte ordinairement la canine. Pendant l'intervention, nous avons trouvé là, des lésions osseuses identiques à celles de la région

para apexienne, alors que le bord distal de la canine nous a paru sain. »

Ce fait serait à rapprocher des cas de syphilis du bourgeon incisif dans lesquels les canines peuvent s'ébranler et tomber (Mauriac) (52), ces dernières étant partiellement implantées dans l'os incisif.

Les mêmes auteurs (48) ont observé également « une malade opérée d'un kyste para dentaire de la région incisive nécessitant le sacrifice des incisives gauches. La poche a été soigneusement décortiquée, les suites opératoires simples. Mais il persiste au bout de plusieurs mois un petit trajet en cul de sac, tapissé de muqueuse, excepté en un point correspondant au plancher de la fosse nasale, sans communication avec elle ; un stylet mousse conduit sur un point osseux dénudé, très limité, donnant la sensation de deux bords minces, accolés mais non soudés (la patiente est âgée de 50 ans environ), comme dans une pseudarthrose où les fragments sont le siège d'une ostéite chronique superficielle. »

La forme anatomique de la destruction du massif osseux incisif dépend certainement des particularités de situation de cet os. Quand l'ostéite est localisée au voisinage des racines des dents, elle évolue comme dans les autres portions de la région gingivo-dentaire, le plus souvent, le pus vient faire issue dans la région vestibulaire, beaucoup plus rarement sur le plancher de la fosse nasale. Mais pour peu que l'affection ait évolué avec quelque rapidité, la lame osseuse palatine est rapidement détruite, partiellement ou en totalité ; il se produit alors une tuméfaction en

forme de boudin à direction antéropostérieure de la voûte du palais, presque absolument caractéristique des complications de la carie de l'incisive latérale. Cette destruction osseuse ne s'accompagne pas le plus souvent de la formation de séquestres, il s'agit d'une fonte moléculaire (Fourquet) (51). Celle-ci s'accompagne d'une suppuration se développant, soit du côté vestibulaire, soit du côté du plancher des fosses nasales (le pus pouvant s'écouler par la narine), soit du côté de la voûte palatine. Dans ce cas, si on introduit un stylet, après trépanation de la région vestibulaire dans la cavité suppurée, il pénètre horizontalement dans la profondeur, parallèlement au plancher de la fosse nasale, sans qu'on soit parfois arrêté par un obstacle osseux, sans que l'on ait même la sensation d'une paroi osseuse. La caractéristique de cette lésion est d'être une ostéite avec nécrose moléculaire sans formation de séquestre, alors que dans la syphilis et la tuberculose il y a nécrose avec séquestre plus ou moins volumineux.

Cette modalité également, semble être à l'origine, et explique les discussions de diagnostic différentiel entre une ostéite suppurée et un kyste suppuré de cette région, la différence étant ordinairement évidente en d'autres points de localisation (57).

Si l'on considère ces données et que l'on se reporte aux observations ayant trait à la syphilis de l'os incisif par exemple, on est frappé de voir les dents décrites comme étant saines, et de constater l'absence complète de complications d'origine dentaire. Nous avons dit que le plus souvent l'état des dents n'était

pas décrit avec précision. Mais pour le cas où il est spécifié qu'elles paraissent saines, nous croyons qu'il y a là une affirmation qui demande à être précisée et plus exactement vérifiée.

Une dent n'est pas forcément saine et vivante du fait qu'elle ne présente aucun point de carie.

A côté des cas de mortification pulpaire sans carie provoquée par traumatisme, soit du fait de la position antérieure de ces dents incisives très vulnérables, soit comme le veut Chompret (33), pendant la mastication, soit par articulation bout à bout, soit par des manœuvres orthodontiques trop rapides et brutales, il y a des mortifications lentes de la pulpe provoquées par des matériaux d'obturation employés dans le cas de carie non pénétrante.

En effet, surtout au niveau des dents antérieures, on se sert de ciments, dits ciments de synthèse, composés d'une poudre mélangée par trituration sur la tablette à des liquides acides. Alors, et cela est vrai aussi bien des ciments aux oxyphosphates que des ciments translucides, si, pendant le mélange de la poudre et du liquide, il reste une quantité variable de ce liquide en excès, on peut voir, l'on voit ensuite dans les cavités de carie parapénétrante, et sous l'action de cet excès de liquide non utilisé, se produire une mortification lente de la pulpe. Pendant longtemps on a rendu l'acide arsénieux responsable de cette complication, les fabricants ont éliminé cette dernière cause, les accidents sont encore nombreux.

A la suite de ces mortifications sans carie pénétrante, se produisent des lésions para apexiemus que nous

avons décrites et qu'un accident aigu rendra manifeste. Ces faits sont de mieux en mieux connus, et nous voyons là une raison qui explique dans un grand nombre de cas tout au moins, le fait si souvent consigné, que les dents sont dites ordinairement saines — et nous citerons l'opinion de MM. Tellier et Beysac (18). « Tout ce que nous avons pu observer par nous-mêmes est tellement en contradiction avec cette assertion que le moins que nous puissions faire est sans que, bien entendu, nous nous inscrivions absolument en faux contre elle, de demander que, à l'avenir, elle soit révisée et qu'un examen précis disposant de tous moyens chimiques et physiques, permettent d'affirmer ou de nier l'existence des lésions dentaires au niveau des incisives. »

En résumé, si nous envisageons d'une part la localisation élective de la syphilis à ce niveau, et d'autre part, la fréquence des lésions dentaires et de leurs complications, sur le bourgeon incisif, il nous semble que l'on pourrait établir une corrélation entre ces deux faits certains, et que l'on trouverait dans la relation de cause à effet, entre ces diverses affections, une nouvelle notion étiologique et pathogénique, notion ordinairement méconnue.

L'unité de la gomme syphilitique ne peut-elle pas s'expliquer par des lésions para-dentaires limitées à un seul ou même à une partie d'un intermaxillaire ?

Dans les observations 1 et 6 que nous publions, il est expressément noté que les lésions dentaires existaient antérieurement au processus nécrosant de la gomme

syphilitique, ainsi que dans l'observation de Chompret, dont nous avons déjà parlé.

De même qu'il existe des cas de syphilis de l'intermaxillaire, et de syphilôme diffus du maxillaire inférieur, indépendant de toute lésion dentaire, il est tout aussi et même plus fréquent de voir ces lésions se manifester chez des individus porteurs d'une mauvaise denture, et être assez souvent précédées d'accidents infectieux dentaires de quelque origine qu'ils soient.

Ces accidents peuvent également coïncider avec des lésions syphilitiques tertiaires, et présenter de ce fait des modifications dans le processus habituel de leur évolution.

Il nous semble logique de signaler et d'étudier également l'influence qu'ont ces lésions dentaires sur les infections nécrosantes, telles que la syphilis et la tuberculose.

Influence des Lésions dentaires sur les Lésions dites spécifiques de l'Os Intermaxillaire

Ce sont essentiellement des influences de nature infectieuse qui agissent en créant un point de moindre résistance, et par là un lien d'appel à l'infection. D'autres éléments microbiens interviendront secondairement, entraînant des modifications dans l'évolution de ces lésions ; ainsi le développement d'une lésion spécifique du maxillaire, sera modifié par une infection d'origine dentaire.

De plus, chez ces individus qui sont soit syphilitiques, soit tuberculeux, les lésions dentaires seront aggravées dans leur évolution par le fait même de ces maladies.

Il y a réciprocité certaine, mais nous nous efforçons de dégager la responsabilité dentaire dans tous ces processus pathologiques, responsabilité certainement réelle, qui doit entrer en considération dans ce chapitre de la pathologie buccale, comme dans beaucoup d'autres revendiqués par les stomatologistes

A côté des questions de localisation et de fréquence des lésions infectieuses, dites spécifiques, au niveau du massif intermaxillaire une autre question se pose, celle du réveil subit de l'infection ?

Pour quelle raison, en cas de syphilis, par exemple, y a-t-il des manifestations tertiaires du côté de cet os seulement ? La notion de traumatisme, soit unique, soit répété comme le veulent Chompret et Amoédo, ne nous paraît pas suffisante, pour expliquer, comme dans notre observation, de pareils accidents, si nous n'y ajoutons pas celle de lésions dentaires antérieures (incisives atteintes de carie pénétrante), qui, dans un point limité de l'organisme, donnent prise à l'infection virulente, en rendant cette région d'autant plus vulnérable.

Il ne nous semble pas que l'os ait été frappé d'emblée par le processus gommeux, et nous pensons qu'il y a lieu de faire intervenir pour expliquer la localisation de cette nécrose, une infection à porte d'entrée dentaire.

Les granulomes péri-apexiens et les lésions d'ostéite raréfiante à leur contact, semblent un lieu d'appel pour une localisation d'infection spécifique, bien qu'on y ait pas constaté la présence de tréponème.

La gomme se développe suivant le mécanisme pathogénique habituel et évolue, manifestation modifiée par l'infection secondaire, associée d'origine dentaire.

Ce qui caractérise la formation d'une gomme, c'est la torpidité, la lenteur insidieuse de son évolution, et

lorsqu'elle s'ulcère, l'écoulement d'un liquide spécial, gommeux, qui n'est pas du vrai pus.

Dans la plupart des observations relatives aux gomes du bourgeon incisif, lorsqu'il y a ulcération, l'aspect du liquide gommeux est franchement purulent, et très souvent son odeur est d'une extrême fétidité. Cette constatation rappelée par MM. Bonnet-Roy (43) et Gornouec (44), au sujet des accidents dentaires chez les syphilitiques, leur permet de conclure au rôle certain de l'infection d'origine dentaire dans l'évolution d'une lésion syphilitique des maxillaires. « Il est fréquent que les affections syphilitiques des maxillaires au cours de leur évolution spontanée, voient se surajouter à elles une affection secondaire d'origine dentaire, qui explique la fétidité du pus, la suppuration abondante, profuse, ces vastes décollements du périoste avec nécrose de l'os et formation de volumineux séquestres ; la chronicité des lésions et l'impuissance du traitement général à assurer au stade de suppuration la guérison de la lésion, s'il ne lui est pas associé un traitement local chirurgical. »

Il est encore un fait que nous pouvons apporter dans cette argumentation, celui de la rareté aux maxillaires de la production de la forme hypérostosante de la syphilis tertiaire qui a toujours tendance à prendre le pas sur le processus gommeux ; la lésion spécifique s'infectant très rapidement par voie buccale et revêtant alors une forme nécrosante (Ruppe) (54).

Inversement, chez les patients atteints de syphilis en évolution, les lésions dentaires et leurs complica-

tions sont nettement aggravées. Elles ont une tendance à provoquer une nécrose rapide de l'os, soit avec formation de séquestres, soit avec fonte moléculaire des tissus. En général, tous les symptômes s'amendent lorsque le malade est soumis au traitement spécifique. Il nous paraît juste de penser que l'on doit imputer cette rapidité d'évolution et l'aggravation des accidents à la nature syphilitique du terrain.

Il est certain que le traitement des canaux radiculaires par exemple, amène plus de mécompte encore que chez les autres patients quelles que soient les précautions prises. Ces patients sont en état de moindre résistance, et font plus facilement des complications apexiennes.

A cette diminution de résistance générale de l'organisme due à un état humoral spécial, viennent s'ajouter d'autres causes de moindre résistance locale, telles que les lésions dentaires elles-mêmes, certains troubles trophiques de l'os (démminéralisation, raréfaction osseuse) et des lésions d'artérite syphilitique, dont les foyers latents, diminuent d'une façon considérable la résistance locale, s'il survient une infection.

En résumé, nous estimons que soit les lésions dentaires dystrophiques dues à la syphilis elle-même, soit les caries banales et leurs complications, soit la présence de pyorrhée alvéolaire (la différenciation du tréponème avec certains spirochètes que l'on rencontre dans la pyorrhée, semble actuellement d'une extrême difficulté), jouent dans la production des lésions gommeuses un rôle plus considérable qu'on ne le croit

généralement, et qu'il s'agit en somme d'une infection mixte dès le début de la suppuration.

Les mêmes questions peuvent se poser en ce qui concerne la tuberculose. Beaucoup de fistules résultant d'ostéite tuberculeuse du maxillaire, sont bien souvent la manifestation d'ostéite dentaire méconnue, due à l'existence de foyers granulomateux para-apexiens, consécutifs à des mortifications pulpaire avec, et souvent, sans carie pénétrante coexistante.

Il est toutefois possible que la tuberculose vienne se greffer au niveau de ces foyers granulomateux. On a depuis longtemps signalé dans les foyers de carie dentaire, la présence de bacilles de Koch, qui se retrouveraient également dans les ganglions sous-maxillaires, et Massia et Therre (46), entre autres, ont publié des examens microscopiques de formations granulomateuses, montrant l'existence des lésions réactionnelles spéciales, aux foyers tuberculeux. Nous ne croyons pas cependant que le bacille de Koch lui-même ait été décelé dans les lésions para apexiennes.

Il nous est impossible de dire si des constatations analogues ont été faites au massif intermaxillaire. MM. Tellier et Beyssac rapportent dans leurs mémoires, à ce sujet, les deux observations suivantes :

« L'un de nous a observé et présenté en 1917 et 1918, deux malades dont les observations ont été malheureusement égarées, où il semble bien que l'infection de la région intermaxillaire ait présenté des manifestations particulières, en rapport avec le terrain sur lequel elle évoluait. Dans la première, il s'agissait d'un homme de 69 ans environ, atteint de sacro

coxalgie, considérée comme étant de nature bacillaire (?) et qui présentait dans la région intermaxillaire droite une suppuration, avec production de séquestres de dimensions notables (noyau de cerise, haricot). Les incisives et les canines n'étaient point cariées, mais le patient avait noté depuis longtemps sur ses dents l'existence de pyorrhée alvéolo-dentaire, comme en présentaient, d'ailleurs, les autres dents existant dans les autres régions buccales ; la syphilis avait été recherchée, mais sans succès.

« Dans la deuxième, il s'agissait d'une femme jeune encore, hospitalisée à l'Hôtel-Dieu, manifestement bacillaire (lésions pulmonaires) et qui, à la suite de caries pénétrantes des incisives avait été atteinte de suppuration de la région intermaxillaire avec production de séquestres. Ces deux observations recueillies (1917-1918) dans des conditions défavorables, et qui, d'ailleurs n'étaient pas complètes, n'ont pu être retrouvées. Mais s'il nous était permis d'en faire état, nous ne les interpréterions pas comme des faits certains de tuberculose des maxillaires, mais bien comme des ostéites, probablement d'origine dentaire (carie et pyorrhée) évoluant sur un terrain bacillaire. Tout au plus, pourrions nous attirer l'attention sur la production de séquestres vraies, comme dans la syphilis tertiaire ; la formation de ces séquestres, en l'une ou l'autre circonstance, nous paraissant être la conséquence d'une infection secondaire associée. »

L'observation (IV) que nous publions, concernant un cas d'ostéite d'origine dentaire développé chez un bacillaire, semble prouver que même sur un terrain

tuberculeux, l'ostéite peut évoluer sans être accompagnée de la production de séquestres vraies appréciables.

Il est d'observation courante de constater chez des bacillaires, une carie massive frappant toutes les dents, aussi bien les incisives que les molaires, et il ne nous paraît pas impossible d'invoquer dans les complications de ces caries au niveau de l'intermaxillaire, complications amenant plus facilement des nécroses de cet os, les notions de terrain et de moindre résistance à l'infection primitive et secondaire.

La lésion péri-dentaire peut faire son lit à la syphilis comme à la tuberculose.

Les lésions infectieuses de l'intermaxillaire d'ordre exclusivement dentaire, résultant de mortifications lentes de la pulpe, ou après production de granulomes para-apexiens, avec ostéite raréfiante, compliqueront le diagnostic étiologique de la plupart des affections frappant cet os.

Par la suite, l'association de ces diverses infections entraînera une évolution beaucoup plus rapide, rendra plus aigu un processus, auparavant sans grand fracas, insidieux, et provoquera des lésions nécrosantes plus considérables.

Le pus issu de l'ulcération sera modifié dans son aspect, sa composition et son odeur, les séquestres moins volumineux s'élimineront avec force suppuration, la douleur de tolérable deviendra violente, des régions voisines, viendront aggraver l'état général du sujet, déjà déficitaire.

Ce seront autant de considérations à envisager dans

l'énoncé d'un diagnostic et d'un pronostic d'évolution.

En période d'ulcération et de fistule, il sera des plus complexes d'établir un diagnostic différentiel entre une lésion nécrosante d'origine dentaire, une gomme syphilitique et un kyste para dentaire suppuré, situé dans cette région, si en plus de la recherche des anamnétiques syphilitiques ou autres, on n'a pas soin d'établir le plus strictement possible, l'histoire dentaire antérieure du patient.

Ce sera surtout un examen clinique. Mais il ne pourra pas découvrir ces lésions chroniques, ignorées par le malade lui-même, qui ne peuvent être décelées que par la radiographie dont l'interprétation en ce qui concerne le maxillaire supérieur, est bien souvent sujet à de nombreuses erreurs (Lacronique (55), Chernet (56).

Il y a donc nécessité d'un examen dentaire rigoureux, chez tous les malades porteurs de lésions nécrosantes dans cette région. Nous ajouterons que les malades atteints de syphilis ou de tuberculose, dont l'état buccal et dentaire est défectueux, seront, plus que les autres à bonne denture, et à plus forte raison qu'un individu sain, susceptibles de créer des manifestations inflammatoires, syphilitiques ou tuberculeuses, au niveau du massif intermaxillaire.

Il nous semble suffisant de conclure par cette affirmation d'une notion longtemps méconnue, qui résulte de toutes les observations des stomatologistes, depuis une trentaine d'années, et que Sébileau en particulier a tant contribué à établir : « La présence des dents

commande toute la pathologie des maxillaires. » Elle est la dominante *étiologique* (Brocq), *pathogénique* (Bard), de leurs infections (J. Tellier).

OBSERVATIONS

Nous publions sept observations. Les quatre premières nous ont été communiquées par MM. Tellier et Beyssac. L'une (I) est manifestement un cas de syphilis des maxillaires. La quatrième est un cas d'ostéite d'origine dentaire développée chez un bacillaire ; les deux autres se rapportent à des cas d'ostéite du massif intermaxillaire : l'une (II) chez une édentée, mais nettement consécutive à l'existence de nombreuses infections dentaires, et l'autre (III) résultant de lésions dentaires banales. Nous publions (V) une observation personnelle, dans laquelle se trouvent réunies et associées quelques-unes des notions étiologiques que nous avons décrites. Nous y joignons (VI) un cas de complications osseuses d'un kyste granulo-mateux au niveau de l'os intermaxillaire, observé par M. Beyssac. L'observation VII se rapporte à un cas de nécrose syphilitique de l'os incisif.

OBSERVATION I

Mme B..., 32 ans, bonne santé habituelle, a subi, il y a trois mois l'ablation des annexes du côté droit ; pas de renseignements précis sur antécédents spécifiques dont l'existence est cependant certaine.

Vue pour la première fois au mois de février 1919. La malade raconte que ses deux incisives centrales étaient tombées au mois de décembre 1918. Après la chute de ces deux dents (qui avaient été soignées pour caries pénétrantes quelques années auparavant), suppuration très intense par l'orifice alvéolaire du côté droit et écoulement de pus par la narine droite.

En février 1919, on constate l'existence d'une suppuration très abondante, et, l'introduction d'un stylet par l'alvéole de l'incisive centrale droite démontre la présence d'un séquestre mobile. Mobilité de l'incisive latérale et canine droite. Etat général mauvais. Amaigrissement très marqué, pâleur, teinte sub-ictérique de la face et des conjonctives. Asthénie très marquée.

Première intervention : février 1919. Incision au niveau du bord incisif. On détache les tissus sous-jacents ; extraction d'un séquestre d'un centimètre de longueur et du volume d'une noisette. Suppuration diminuée pendant quelques jours ; trois semaines après, nouvel examen et présence d'un nouveau séquestre de dimensions un peu plus petites ; extraction d'un séquestre ; tamponnement pendant 48 heures ; lavages à l'eau oxygénée au 1/4 ; diminution très rapide de la suppuration qui disparaît au bout de quatre jours.

Fin mars 1919. Apparition d'un gonflement assez manifeste au niveau du palais, côté droit ; petite perforation ; traitement par KI, 4 à 6 grammes par jour ; disparition de la tuméfaction et obturation de l'orifice.

15 janvier 1920. Disparition de tous les symptômes locaux depuis six mois environ ; cicatrisation de toute la région

inter-incisive ; plus d'écoulement par le nez ou le palais ; l'incisive latérale gauche est complètement mobile ; légère mobilité de la canine.

Amélioration très considérable de l'état général.

Poids, février 1919 : 42 kilogs.

Poids, janvier 1920 : 58 kilogs.

Teint rosé ; gencives normales comme coloration.

2 février 1920. Pesait 42 kilogs. il y a deux ans ; pèse à présent 64 kilogs ; bien portante, plus de troubles gastriques ; légère gingivite.

20 septembre 1921. Malade à peine reconnaissable ; pèse 75 kilogs ; plus d'accidents ; prend chaque année, pendant un mois, de l'iodure de potassium.

OBSERVATION II

Mlle D..., 40 ans ; antécédents personnels : nervosisme, pas de spécificité avouée ; nie même tout rapport sexuel.

Ordinairement bien portante ; maux de dents fréquents depuis l'âge de 14 ans ; nombreuses fluxions ; a porté pendant longtemps, au maxillaire supérieur un appareil reposant sur des racines.

Il y a un an, dans la région des incisives supérieures gauches, apparition d'un abcès à la suite duquel on fit les extractions des incisives centrale et latérale gauches, cariées depuis longtemps ; disparition des accidents inflammatoires, puis, un an après, abcès qui s'ouvre à la même place que le premier, dans la région vestibulaire ; jamais de tuméfaction de la voûte palatine.

Est vue par nous pour la première fois.

Fin août 1921. Suppuration dans la région de l'os incisif gauche ; présence d'une fistule dans laquelle on introduit un stylet de plusieurs centimètres de longueur.

Opération le 19 septembre. Anesthésie locale : 4 centimètres cubes de novocaïne-adréraline à 2 % ; ouverture large de la région vestibulaire ; l'os donne la sensation de

sucres mouillés : curettage de tout le foyer d'ostéite qui est très profond (4 centimètres de profondeur) ; tamponnements ; pas de séquestre ; jamais d'écoulement de pus par les fosses nasales ; guérison très longue à obtenir ; la malade très pusillanime fait six fois par jour, pendant plus de six mois, des lavages à l'eau oxygénée et à l'eau bouillie, en se servant d'une seringue appropriée.

Janvier 1923. Guérison totale : Mlle D... porte un appareil complet du haut avec fausse gencive en caoutchouc.

OBSERVATION III

Mlle X..., 26 ans, étudiante en médecine, nationalité serbe.

Antécédents héréditaires : rien de spécial à signaler au point de vue maladie ; père et mère en excellente santé ; au point de vue dentaire :

Père : bonne denture ; a 63 ans et il ne lui manque que trois dents.

Mère : bonne denture pendant sa jeunesse puis, après plusieurs couches, et après quatre années de guerre passées sous l'occupation ennemie, pendant lesquelles elle eût à subir beaucoup de privations, ses dents tombèrent les unes après les autres, sans caries et sans douleurs (pyorrhée).

Antécédents personnels : Excellente santé ; coqueluche à huit ans ; diphtérie avec nasonnement consécutif à onze ans (paralysie du voile du palais).

Au point de vue dentaire : légères caries des quatre incisives supérieures vers quatorze ans ; obturations renouvelées plusieurs fois.

Entre 17 et 22 ans, pendant l'occupation allemande, amaigrissement de 5 kilogs ; examen général négatif.

A 22 ans vient faire ses études médicales en France ; nouvelles obturations des incisives supérieures ; amaigrissement très prononcé.

A 25 ans. Apparition d'un abcès siégeant dans le sillon vestibulaire au-dessus des incisives supérieures gauches ;

fistulisation de l'abcès un mois après son début ; existence de deux fistules situées légèrement à gauche de la ligne médiane.

A ce moment, nous voyons Mlle X..., et constatons : état général mauvais ; surmenage, asthénie, ne tousse pas. Examen bucco-dentaire ; mauvaise occlusion, articulation extrêmement basse.

Incisives supérieures en anté-version.

8 décembre 1922. — L'incisive latérale supérieure gauche étant très mobile est extraite ; curettage de l'alvéole ; persistance de la suppuration par les fistules vestibulaires.

Trépanation des deux incisives centrales ; pulpes mortifiées, répandant une odeur infecte ; nettoyage des canaux ; soins de ces deux dents par des pansements antiseptiques ; traitement habituel des dents infectées ; au bout d'un mois, les fistules semblent taries ; obturation des canaux avec pâte antiseptique et obturation des cavités au ciment provisoire.

Fin février 1923. — Réapparition de la suppuration : radiographie des trois incisives supérieures ; foyers péri-apexiens au sommet de chacune des racines.

Les dents sont désobturées ; puis, en septembre 1923, on pratique l'extraction des trois incisives (centrale droite, latérale droite et centrale gauche) ; curettage de tout l'os intermaxillaire ; guérison après six semaines.

15 octobre 1923. — Etat général très amélioré ; examens généraux concluant au parfait état de tous les organes. Radioscopie des poumons négative, pas de ganglions trachéo-bronchiques ; l'examen du sang montre une valeur globulaire tout à fait normale.

28 novembre 1923. — Mlle X... a engraisé de deux kilos depuis la dernière intervention ; la cicatrisation permet la prise d'empreinte en vue de poser un appareil de prothèse.

OBSERVATION IV

Monsieur A. D..., 23 ans, garçon de café ; ordinairement

bien portant ; pas d'antécédents héréditaires ; marié sans enfants ; à 12 ans, ostéomyélite de la hanche droite ; pas d'autre affection ; aucun signe de spécificité.

Il y a trois ans, carie pénétrante de l'incisive latérale droite ; phénomènes de périodontite qui se manifestent par la présence d'un bourrelet du volume d'une amande, situé sur le palais, à droite du raphé médian ; persistance de ce gros bourrelet depuis trois ans.

18 octobre 1922. — Se présente à l'Hôtel-Dieu. Le malade raconte que l'incisive latérale droite a été extraite un an auparavant, qu'il est sorti une grosse quantité de pus par l'orifice alvéolaire ; un mois après, cet orifice étant obturé, le bourrelet palatin devint plus considérable ; il y a trois semaines, incision de ce bourrelet par un médecin ; hémorragie assez considérable pour nécessiter deux heures d'efforts avant d'être jugulée.

Actuellement, on constate : un peu à droite du raphé médian, un centimètre et demi en arrière de l'incisive centrale droite, la présence d'un petit bourrelet dur sur les côtés duquel se trouve une ouverture ombiliquée ; fistule par laquelle on arrive sur un point osseux, dénudé, aucune suppuration en ce moment, pas de ganglions ; bon état général.

Etat de la denture : absence	52	27
	876	678

Opération ; curettage du foyer osseux ; sensation de sucre mouillé.

Après cette intervention, cessation complète de l'enflure ; plus de suppuration.

Fin novembre 1923. — Nouvelle tuméfaction dans le palais et dans le vestibule ; aucune douleur.

Avril 1923. — Entre à l'Hôtel-Dieu ; opéré par le Docteur Santy : incision vestibulaire ; on tombe dans une cavité intra-osseuse, qui est curettée avec une curette à long manche qui pénètre très profondément sans même que l'on sente l'instrument butter dans un cul-de-sac ou un obstacle osseux ; mèche pendant plusieurs jours ; guérison au bout d'un mois.

Deux mois après, est obligé de cesser de travailler ; amaigrissement de 4 kilos ; toux et inappétence. Va consulter un spécialiste des maladies respiratoires qui pose le diagnostic de tuberculose pulmonaire du poumon gauche ; infiltration bacillaire du sommet.

D., part quatre mois à la campagne ; reprend son poids normal ; amélioration de l'état général.

Revu le 29 novembre 1923. Cicatrisation complète du foyer d'ostéite ; guérison ; il reste une dépression dans le palais à droite du raphé médian.

OBSERVATION V

Personnelle

Mme M..., 46 ans. Mariée. Mère de 10 enfants. Petite fille morte de méningite.

Mère vivante. Père mort à 50 ans d'affection cardiaque.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle. Rougeole, scarlatine dans l'enfance. Depuis 6 ans, apparition de quatre fausses couches ; tout d'abord, une fausse couche de trois mois, puis naissance de deux enfants, puis deux fausses couches de trois mois, il y a deux ans, et dernièrement encore une fausse couche ayant dû motiver un curetage interne à la Charité.

Se plaint de céphalée. Douleurs occipitales nocturnes en coup d'assommoir. Réglée à 13 ans. Pas de ménopause. Nie tout éthyisme et spécificité.

Il y a 18 ans, obturation au ciment de cavités de carie situées au niveau des quatre incisives supérieures. Les obturations ne sont pas renouvelées et, pendant la mastication, il y a trois ans, fracture de l'incisive latérale gauche et de la canine du même côté, au niveau de la couronne. Dent dévitalisée sans douleur.

Il y a un an, en se lavant les dents, un poil de brosse reste piqué dans la gencive, au niveau de cette incisive. Fluxion

considérable. Inflammation. La malade applique extérieurement un cataplasme de farine de lin. Fluxion augmente, mais l'abcès s'ulcère et une fistule se produit au niveau de l'apex de cette incisive. La canine gauche également fracturée au ras de la gencive à la même époque.

La malade n'a jamais mouché de pus. Pas de douleur ni pesanteur douloureuse au niveau des sinus.

L'écoulement de pus est constant pendant un an. Peu d'œdème depuis deux mois, mais la suppuration augmente. La patiente, depuis trois semaines, accuse des « douleurs piquantes » remontant vers l'aile du nez et vers l'œil. Ces douleurs surviennent par accès aigu. La suppuration s'accroît. Les gencives se tuméfient, rougissent s'œdématisent. Troubles généraux : insomnie, température. La malade vient alors à la consultation le 8 octobre 1924.

A l'examen. — Denture défective.

Persistance des	$\frac{7321}{\sqrt{8} \ 21}$	$\left \begin{array}{l} 148 \\ 123 \end{array} \right.$
-----------------	------------------------------	--

Les incisives supérieures droites présentent de nombreux points de carie et des obturations. Teinte grisâtre faisant soupçonner une mortification pulpaire.

Au niveau de l'incisive latérale et de la canine gauche, région enflammée. On distingue de nombreux orifices fistuleux par lesquels s'écoule à la moindre pression, un pus granuleux et strié de sang. Perception très nette d'un séquestre mobile ayant une grandeur d'une pièce de 0 fr. 50, et des racines de l'incisive latérale et canine. Gingivo-stomatite érythémateuse. Odeur fétide de l'haleine.

Examen général : Rien à signaler.

Intervention. — Extraction des racines nécrosées. On ramène également deux autres séquestres plus petits. Ecoulement d'un demi-verre à liqueur d'un pus granuleux et sanguinolent. Curettage d'une cavité ayant une dimension d'environ deux centimètres de côté. Existence d'un trajet fistuleux que l'on suit avec le stylet, remontant dans l'intermaxillaire et ayant une direction antéro-postérieure. Tamponnement.

On ordonne à la malade des lavages oxygénés fréquents.

La malade revient le 15 octobre. Etat buccal satisfaisant. La suppuration a diminué considérablement. Cicatrisation progressive des tissus. Mais, un mois après l'intervention (29 octobre 1924), on note toujours la persistance d'une petite fistule et d'un léger écoulement de pus. La malade est toujours en observation.

OBSERVATION VI

(*Communiquée par M. BEYSSAC.*)

M. E..., 34 ans. Bonne santé habituelle. Coqueluche et rougeole dans l'enfance.

A subi un traitement dentaire, il y a cinq ans. Obturation de carie, siégeant au niveau des quatre incisives supérieures. D'après l'interrogatoire, les deux incisives latérales ont été dévitalisées à cette époque.

Depuis un an et demi, persistance d'une fistule sur le trajet de la racine de la latérale gauche.

Nous entreprenons la désinfection de la dent, après dévitalisation et nettoyage du canal au moyen de bioxyde de sodium. Le traitement ayant échoué, nous faisons prendre une radiographie, qui montre un gros foyer d'ostéite. Les bords étant nets et délimitant bien le foyer, nous pensons à l'existence d'un kyste paradentaire suppuré.

Le 10 octobre 1924, intervention sous anesthésie locale de 4 cmq. de novocaïne adrénaline. Existence d'un foyer d'ostéite quatre fois plus considérable environ que ne l'indique la radiographie. Cavité à direction antéro-postérieure creusée profondément dans le palais osseux.

Curettage, mèche. Le malade reste en observation, son état s'améliore progressivement.

OBSERVATION VII

*Prise dans le service de M. le Docteur Sebileau.
Extraite de la thèse de Mouton (40). (Nécrose syphilitique
de l'os incisif.)*

M. L... Léon, âgé de 30 ans, employé de chemin de fer, salle Woillez, lit n° 10. Le malade, qui entre le 7 janvier 1905, pour une suppuration naso-buccale, ne présente rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires.

Jusqu'à l'âge de 26 ans, sa santé fut très bonne ; il contracta, à cette époque, un chancre syphilitique ; il ne se soigna pas pendant deux ans, puis on lui fit suivre un traitement sérieux ; tous les accidents rentrèrent dans l'ordre.

Les dents qui subsistent chez ce malade sont assez bonnes, cependant, il ne lui reste, à droite, qu'une incisive latérale ; et la deuxième grosse molaire, toutes les dents ayant été extraites.

L'incisive centrale et l'incisive latérale gauche manquent également.

Il y a six mois, il vit se développer, sans une grande douleur, une fluxion de la fosse canine droite, puis, quelques jours après, il constata un écoulement purulent par la bouche et par le nez.

Comme il ressentait, en outre, de la périostite de sa canine, on arracha cette dent.

Puis, on fit un curetage de l'alvéole ; comme l'écoulement purulent persistait, on extrait l'incisive latérale droite et on envoie le malade dans le service dentaire de l'hôpital Lariboisière, où l'on constate une fistule dentaire et un écoulement purulent par la narine droite ; l'écoulement persistant, pensant à une sinusite, on fait des lavages et des inhalations ; l'écoulement purulent semble diminuer. Le 7 janvier 1905, le service dentaire nous envoie ce malade, que nous recevons dans le service.

L'inspection du visage ne permet rien de constater. La

palpation est à peine douloureuse, mais ne décèle pas de fluctuation ; la joue est légèrement infiltrée.

L'examen de la bouche nous montre l'absence des dents indiquées, coïncidant avec une dentition saine. Le rebord alvéolaire semble en bon état. Au premier examen, nous ne trouvons pas la fistule dentaire, mais une légère pression exercée sur la joue droite nous montre un écoulement de pus relativement abondant au niveau de l'apex de la racine de la canine. Pus jaunâtre, d'un goût fade, d'odeur légèrement fétide. Le plancher des fosses nasales, rouge, boursoufflé, présente une ulcération au niveau de l'angle externe d'où s'écoule le pus.

En pénétrant par l'orifice nasal ou l'orifice buccal, avec un stylet, on arrive sur un os dénudé et mobile.

Le 12 janvier, M. Sebileau pratique une incision sur le bord alvéolaire et retire un volumineux séquestre du maxillaire, comprenant en masse toute la région incisive, curettage de l'os sain ; l'alvéole de la canine, qui avait été nécrosée fut curettée également. La réparation se fit assez vite, avec une légère déformation de la face.

TRAITEMENT

Ces diverses lésions, soit prises isolément, soit considérées dans leurs dépendances réciproques, imposent la nécessité d'une thérapeutique préventive ou curative.

Il importe de prévenir, par une hygiène buccale stricte, toutes les complications d'ordre dentaire, que ce soit chez des individus sains ou chez des malades syphilitiques ou tuberculeux.

A côté des prescriptions médicales ordonnant une hygiène buccale rigoureuse à certains malades, tout individu doit faire vérifier son état dentaire à période fixe, tous les six mois en moyenne.

Le traitement consistera, après un examen dentaire soigneux, à remettre la bouche en état en obturant les cavités de carie, en traitant les canaux radiculaires, en enlevant chicots et racines, en modifiant un articulé défectueux.

Il faudra vérifier la vitalité des dents, même parais-

sant saines et, à plus forte raison, celles déjà traitées ou qui supportent une prothèse fixe, par les moyens cliniques habituels et par la radiographie. Si l'on décèle des lésions parapexiennes, ne pas attendre la formation d'accidents aigus. Intervenir en traitant les mortifications pulpaire sans carie, après trépanation de la couronne de la dent. Pratiquer les résections apicales et curettages de la région périradiculaire avec le maximum d'asepsie possible. Si le traitement conservateur ne réussit pas, sacrifier la dent avec curettage alvéolaire et faire une prothèse.

Ces données s'appliquent, à plus forte raison, aux syphilitiques et tuberculeux, étant donné les difficultés que l'on rencontre dans le traitement curatif de la moindre lésion d'ordre dentaire.

CONCLUSIONS

I. — Les lésions infectieuses de la région intermaxillaire (syphilis, tuberculose, complications de la carie) ont des caractères spéciaux qui s'expliquent :

- 1° Par le développement embryogénique des bourgeons incisifs.
- 2° Par les caractères anatomiques de l'os intermaxillaire.
- 3° Par la présence des dents.

II. — Pour ces mêmes raisons embryologiques et anatomiques, les lésions dentaires et leurs complications sont plus fréquentes à ce niveau, et commandent, en grande partie, l'individualité pathologique de cette région.

III. — Elles favorisent la localisation de la syphilis et de la tuberculose, en créant un lieu de moindre résistance.

- 1° Elles impriment à ces deux processus une allure particulière et, par infection associée, peuvent entraîner des modifications dans leur évolution.
- 2° Inversement, le terrain syphilitique et tuberculeux joue un rôle dans l'évolution d'accidents infectieux d'origine dentaire.

IV. — En particulier, les traitements des caries pénétrantes, avec complications, sont influencés, d'une façon défavorable chez les malades atteints de syphilis ou de tuberculose.

V. — L'étroite dépendance qui existe dans la région intermaxillaire, entre les lésions dentaires et les manifestations d'ordre syphilitique et tuberculeux, entraîne des conséquences importantes dans l'hygiène, la prophylaxie et le traitement curatif de ces diverses affections.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BÉRARD.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Octobre 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

1. GOETHE. — *Œuvres d'histoire naturelle*, 1786.
2. ALBRECHT. — Communication à la Société d'Anthropologie de Bruxelles (octobre 1922) sur les quatre os intermaxillaires.
3. HISS. — *Archives de Virchow*, 1885.
4. KÖLLIKER (Th.). — *Embryologie*. Traduction française de Schneider. Paris, 1882.
5. COSTE. — *Embryologie du traité d'accouchement de Coste*, citée par Tarnier et Chantreuil.
6. BRONDI. — *Lippenspalte und deren Complications. Archives de Virchow*, 1888.
7. WARYNSKI. — Contribution à l'étude du bec-de-lièvre. *Archives de Virchow*, 1888.
8. BROCA. — 1887. *Bulletin de la Société anatomique*, mai et juin 1887.
9. BROCA (A.). — 1898. *Traité de Chirurgie*, Duplay et Reclus, t. IV.
10. HOVELACQUE. — Cours d'Embryologie (1921-1922), fait à la Faculté de Médecine de Lyon.
11. TOURNEUX. — *Précis d'Embryologie humaine*, troisième édition, 1921.

12. CADENAT. — Recherches sur l'embryogénie et la pathogénie du bec-de-lièvre. Toulouse, 1923-1924.
13. HAMY. — L'os intermaxillaire de l'homme à l'état normal et pathologique. *Thèse de Paris*, 1868.
14. THERRE (A.). — Régression dentaire et tuberculose. *Province Dentaire*, 15 juin 1913.
15. NICOLAS, MASSIA, DUPASQUIER. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. *Ann. de Derm. et Syph.*, 1922.
— La Syphilis tertiaire du bourgeon incisif. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 août 1923.
16. JUVIN. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. *Thèse de Lyon*, 1922.
17. DUBREUIL CHAMBARDEL. — Archives de Stomatologie, avril 1910. *Congrès de Stomatologie*, Paris 1911.
18. SAPPEY. — 1888. *Traité d'anatomie humaine*.
19. TESTUT. — *Traité d'anatomie humaine*.
20. LE DOUBLE (A.-F.). — *Traité des variations des os de la face chez l'homme*. Vigot frères, édit., 1906.
21. LARTSCHNEIDER. — Quelques considérations anatomiques et thérapeutiques sur les affections du maxillaire résultant des dents antérieures et supérieures. *Oestereich-Viertel. für Zahn*, juillet 1906. *Anal. Odontologie*, janvier 1908.
22. DUBREUIL-CHAMBARDET et BERNADEAU (J.). — Morphogénie des artères dentaires du maxillaire supérieur. *Semaine Dentaire*, n° 53, 31 décembre 1922.
23. DUCOURNEAU. — Contribution à la nécrose de l'os incisif. *Thèse de Paris*, 1907.
24. FAVRE et GAUDON. — Deux cas de syphilis de l'os intermaxillaire. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, juin 1924.
25. BERCHER et MERVILLE. — Deux cas de syphilis tertiaire de la région du maxillaire supérieur. *Revue de Stomatologie*, avril 1923.
26. BERCHER et MERVILLE. — Deux cas de nécrose de l'os intermaxillaire chez des hérédospécifiques. *Revue de Stomatologie*, juillet 1923.
27. VERCHÈRE. — 1895. Nécrose syphilitique de l'os incisif. *Presse Médicale*.

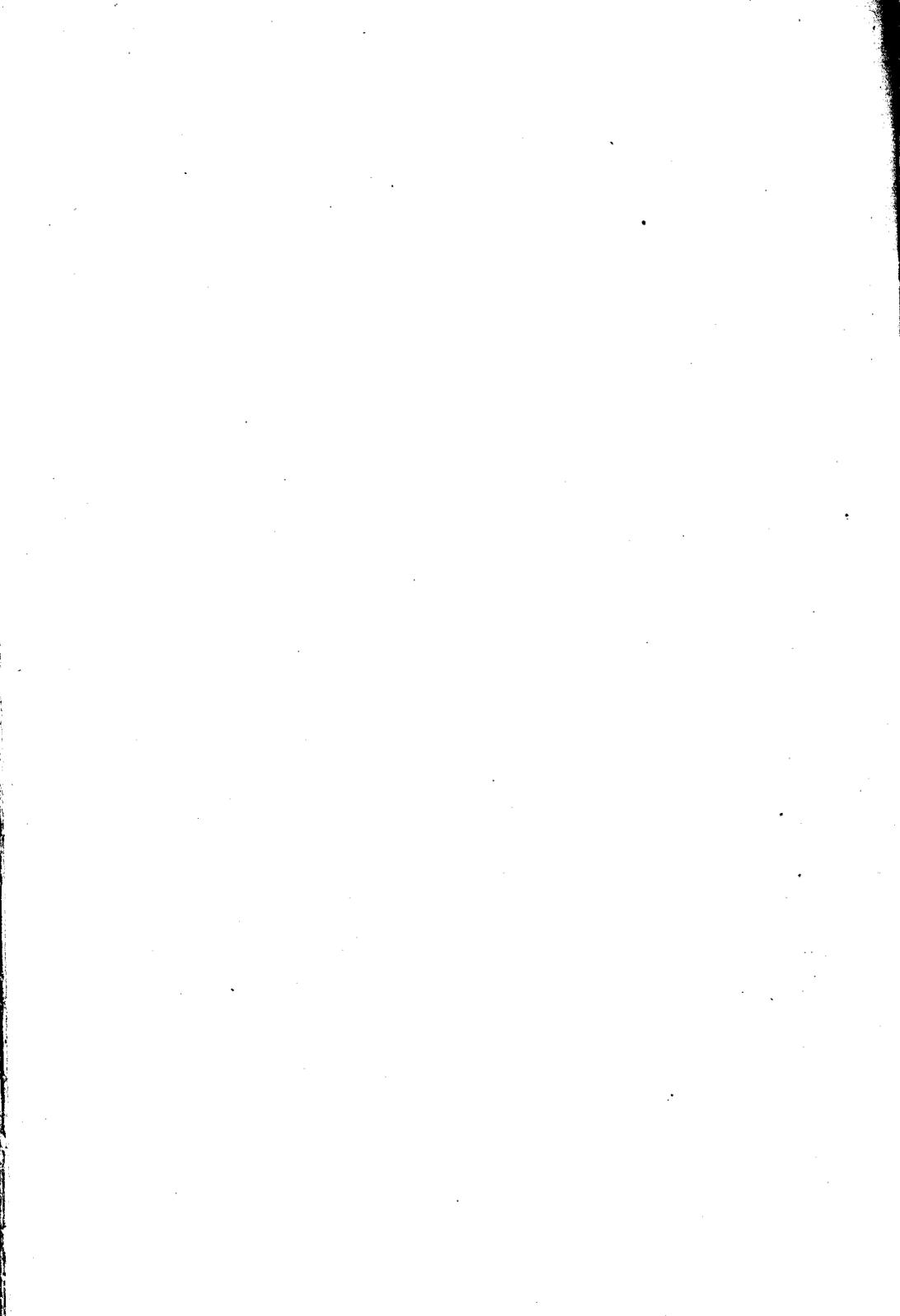
28. LEBEDINSKY. — Nécrose du maxillaire supérieur d'origine syphilitique. *Société de Stomatologie*, 21 mars et juillet 1900.
29. PIETKIEWICZ. — *Société de Stomatologie*, 21 mars 1900. Discussion.
30. SEBLEAU. — *Société de Stomatologie*, 21 mars et juillet 1900. Discussion.
31. AMEDO. — *Société de Stomatologie*, juillet 1900.
32. CRUET. — *Société de Stomatologie*, juillet 1900.
33. CHOMPRET. — *Société de Stomatologie*, mars 1900.
34. CHOMPRET. — Nécrose partielle du maxillaire supérieur d'origine grippale. *Revue de Stomatologie*, XIX, n° 3, mars.
35. MAINGUY. — Nécrose de l'os intermaxillaire. *Revue de Stomatologie*, novembre 1900.
36. FOURNIER. — Syphilis, t. II. *Traité de pathologie méd. et thérap. appl.* Maloine, 1921.
37. FORGUE. — *Précis de pathologie externe*.
38. LENORMAND (Ch.). — *Précis de pathologie chirurgicale*, t. II.
39. DUBREUIL-CHAMBARDEL. — De la carie précoce et sur une infection particulière des incisives supérieures. *Académie de Médecine de Paris*, 21 janvier 1919 ; *Gazette Médicale du Centre*, 15 oct. 1919. — Nécrose des quatre incisives supérieures et syphilis de l'os incisif. *Gazette Médicale du Centre*, 15 novembre 1923.
40. MOUTON. — La syphilis du maxillaire supérieur envisagée spécialement dans les rapports avec les affections du système dentaire. *Thèse de Nancy*, 1905.
41. MILLON (Mlle). — Nécrose du maxillaire inférieur d'origine spécifique. *Thèse de Paris*, 1922.
42. BERGER et MAUREL. — Syphilis tertiaire du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, mai 1922, p. 193.
43. BONNET-ROY (F.). — Syphilis des mâchoires et accidents tertiaires. *Odontologie*, 30 octobre 1923.
44. GORNOUEC (L.). — Les accidents dentaires chez les syphilitiques. Paris, 1923.
45. OMBREDANNE. — Maladies des mâchoires. Collection Le Dentu et Delbet.

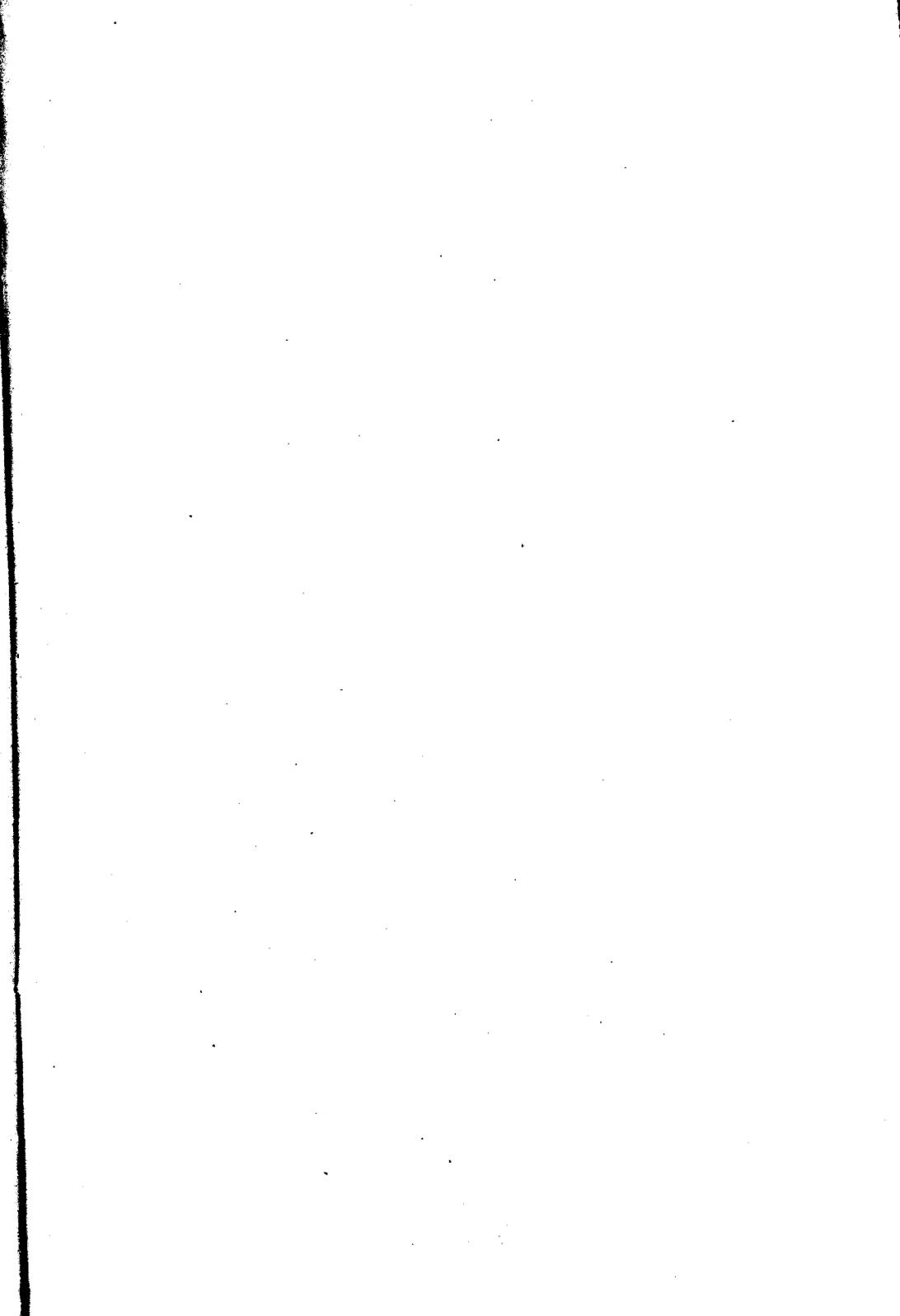
46. MASSIA et THERRE. — Kystes paradentaires et tuberculeuse. *Lyon Chirurgcal*, 1^{er} janvier 1914.
47. TELLIER (Julien). — Leçons faites à la clinique chirurgicale du Professeur L. Bérard. Lyon, 1917-1918.
48. TELLIER (J.) et BEYSSAC. — Lésions infectieuses de l'os intermaxillaire. *Communication faite à l'Association des Dentistes du Rhône* (séance du 28 janvier 1924).
49. COLLET (F.-J.). — *Arch. internationales de Laryng. et d'Otol. et de Rhino.*, nov. 1922.
50. PETIT (R.). — Ostéite du max. sup. chez les nourrissons. *Bull. et Mém. de la Société des Chirurgiens de Paris*, juillet 1924.
51. FOURQUET (Elie). — Note sur la nécrose de l'os incisif.
52. MAURIAC. — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire. Baillière, 1890.
53. JACQUES (Professeur). — L'ostéo-périostite subaiguë du maxillaire supérieur. *Revue de Stomatologie*, janv. 1922.
54. RUPPE (Ch.). — Ostéite fibreuse des maxillaires. *Thèse de Paris*.
55. LACRONIQUE. — Erreurs d'interprétation radiographique. *Revue de Stomatologie*, 1923.
56. CHENET. — Les accidents de l'incisive latérale supérieure. *Odontologie*, 30 janvier 1923. — Interprétation des radiographies dans le cas des lésions des maxillaires. *Odontologie*, 30 septembre 1923.
57. MAUREL (Gérard). — Kyste paradentaire du maxillaire supérieur en rapport avec une mortification pulpaire sans carie. (Voir discussion Société de Stomatologie.) *Revue de Stomatologie*, juillet 1921.

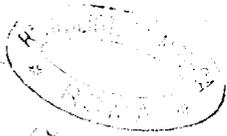
TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	9
INTRODUCTION.....	11
EMBRYOLOGIE.....	13
LÉSIONS INFECTIEUSES DITES SPÉCIFIQUES DE L'OS INTER- MAXILLAIRE ET RÔLE ATTRIBUÉ PAR LES AUTEURS AUX AFFECTIONS DENTAIRES CONCOMITANTES.....	27
ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.....	36
INFLUENCE DES LÉSIONS DENTAIRES SUR LES LÉSIONS DITES SPÉCIFIQUES DE L'OS INTERMAXILLAIRE.....	49
OBSERVATIONS.....	58
TRAITEMENT.....	69
CONCLUSIONS.....	71
BIBLIOGRAPHIE.....	73









CC
17

