

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2003

Thèse n°

**CLASSIFICATION OMS (1992) ET TRAITEMENT
DES TUMEURS, KYSTES ET PSEUDO-TUMEURS
BENIGNES DES MAXILLAIRES**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

GUERIN Charles

Né le 26/03/1978

(et ANDRIEUX Alexis)

le 19 décembre 2003 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur A. DANIEL

Assesseur : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI

Assesseur : Monsieur le Docteur A. LAGARDE (directeur)

Assesseur : Madame le Docteur B. LICHT

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION:</u> -----	<u>p.6</u>
<u>I GENERALITES:</u> -----	<u>p.7</u>
<u>I.1 DEFINITIONS.</u> -----	<u>p.7</u>
<u>I.2 INTERET.</u> -----	<u>p.8</u>
<u>II CARACTERES COMMUNS:</u> -----	<u>p.8</u>
<u>II.1 ANATOMO-PATHOLOGIE:</u> -----	<u>p.8</u>
<u>II.1.1 La lésion:</u> -----	<u>p.8</u>
II.1.1.1 Forme kystique:-----	p.8
II.1.1.2 Forme tumorale proprement dite:-----	p.9
<u>II.1.2 Les tissus environnants:</u> -----	<u>p.9</u>
<u>II.1.3 Evolution lente en quatre stades:</u> -----	<u>p.9</u>
<u>II.2 ETUDE CLINIQUE:</u> -----	<u>p.10</u>
<u>II.2.1 Symptomatologie:</u> -----	<u>p.10</u>
II.2.1.1 Latence:-----	p.10
II.2.1.2 Déformation:-----	p.10
II.2.1.3 Extériorisation:-----	p.11
<u>II.2.2 Evolution:</u> -----	<u>p.12</u>
<u>II.2.3 Examen radiologique:</u> -----	<u>p.13</u>
II.2.3.1 Les incidences:-----	p.13
II.2.3.2 Les images:-----	p.17
II.2.3.3 Diagnostic différentiel radiologique:-----	p.19
II.2.3.3.1 La tumeur maligne (primitive ou secondaire) endo osseuse:-----	p.19
II.2.3.3.2 L'ostéite chronique:-----	p.19
II.2.3.3.3 Les artéfacts et les erreurs de diagnostic radiologique:--	p.20
<u>II.2.4 Les traitements:</u> -----	<u>p.21</u>

II.2.4.1 Conditions de l'intervention:-----	p.21
II.2.4.1.1 Le choix de l'anesthésie:-----	p.21
II.2.4.1.2 Choix de la technique:-----	p.21
II.2.4.2 Techniques chirurgicales:-----	p.22
II.2.4.2.1 Chirurgie dite conservatrice:-----	p.22
II.2.4.2.2 Chirurgie dite radicale:-----	p.25
II.2.4.2.3 Autres thérapeutiques:-----	p.28

III LES CLASSIFICATIONS :----- p.29

CLASSIFICATION OMS (1992) DES TUMEURS, KYSTES ET PSEUDO TUMEURS BENIGNES DES MAXILLAIRES:----- p.31

IV ETUDE ANALYTIQUE:----- p.35

IV.1 TUMEURS, KYSTES ET PSEUDO TUMEURS ODONTOGENES OU ODONTOGENIQUES:----- p.35

<u>IV.1.1 TUMEURS EPITHELIALES SANS INDUCTION DU MESENCHYME:</u> -----	p.35
IV.1.1.1 L'AMELOBLASTOME:-----	p.35
IV.1.1.2 TUMEUR ODONTOGENE EPIDERMOIDE:-----	p.49
IV.1.1.3 TUMEUR EPITHELIALE ODONTOGENE CALCIFIANTE: TUMEUR DE PINDBORG (TEOC):-----	p.51
IV.1.1.4 TUMEUR ODONTOGENE A CELLULES CLAIRES:-----	p.56
<u>IV.1.2 TUMEURS EPITHELIALES ET CONJONCTIVES AVEC OU SANS FORMATION DE TISSU DENTAIRE DUR (TUMEURS MIXTES):</u> ----	p.59
IV.1.2.1 LE FIBROME AMELOBLASTIQUE:-----	p.59
IV.1.2.2 FIBRO-ODONTOME AMELOBLASTIQUE:-----	p.64
IV.1.2.3 FIBRODENTINOME AMELOBLASTIQUE:-----	p.66
IV.1.2.4 ODONTOAMELOBLASTOME:-----	p.68
IV.1.2.5 TUMEUR ODONTOGENE ADENOMATOIDE:-----	p.70
IV.1.2.6 KYSTE ODONTOGENE CALCIFIE:-----	p.73
IV.1.2.7 ODONTOMES COMPLEXES ET COMPOSES:-----	p.78

<u>IV.1.3 TUMEURS ECTOMESENCHYMATEUSES AVEC OU SANS INCLUSION D'EPITHELIUM ODONTOGENIQUE:</u>	p.87
IV.1.3.1 LE FIBROME ODONTOGENE:	p.87
IV.1.3.2 LE MYXOME:	p.91
IV.1.3.3 LE CEMENTOBLASTOME BENIN:	p.94
<u>IV.1.4 KYSTES EPITHELIAUX ODONTOGENES:</u>	p.98
IV.1.4.1 KYSTE GINGIVAL DE L'ENFANT:	p.98
IV.1.4.2 KERATOKYSTE ET KYSTE PRIMORDIAL:	p.101
IV.1.4.2.1 KERATOKYSTE:	p.101
IV.1.4.2.2 KYSTE PRIMORDIAL:	p.109
IV.1.4.3 KYSTE DENTIGERE:	p.111
IV.1.4.4 KYSTE D'ERUPTION:	p.116
IV.1.4.5 LE KYSTE PARODONTAL LATERAL:	p.118
IV.1.4.6 KYSTE GINGIVAL DE L'ADULTE:	p.121
IV.1.4.7 KYSTE GLANDULAIRE ODONTOGENE:	p.123

IV.2 TUMEURS, KYSTES ET LESIONS PSEUDOTUMORALES BENIGNES NON ODONTOGENES DES MAXILLAIRES: p.126

<u>IV.2.1 TUMEURS OSTEOFORMATRICES:</u>	p.126
IV.2.1.1 OSTEOME:	p.126
IV.2.1.2 TORI:	p.129
IV.2.1.3 OSTEOBLASTOME DES MAXILLAIRES ET OSTEOME OSTEOIDE:	p.132
<u>IV.2.2 TUMEURS CARTILAGINEUSES:</u>	p.137
IV.2.2.1 LE CHONDROME:	p.137
IV.2.2.2 OSTEOCHONDROME:	p.139
IV.2.2.3 CHONDROBLASTOME:	p.140
IV.2.2.4 LE FIBROME CHONDROMYXOIDE:	p.142

<u>IV.2.3 FIBROME CEMENTO-OSSIFIANT (FCO):</u> -----	p.145
IV.2.3.10 LE FIBROME OSSIFIANT JUVENILE (FOJ): UNE FORME CLINIQUE PARTICULIERE:-----	p.150
<u>IV.2.4 TUMEURS FIBROBLASTIQUES:</u> -----	p.151
IV.2.4.1 LE FIBROME DESMOIDE:-----	p.151
IV.2.4.2 LA FIBROMATOSE AGRESSIVE JUVENILE:-----	p.154
<u>IV.2.5 TUMEURS ET PSEUDOTUMEURS RICHES EN CELLULES GEANTES:</u> -----	p.155
IV.2.5.1 LA TUMEUR A CELLULES GEANTES (TUMEUR A MYELOPLAXES):-----	p.155
IV.2.5.2 LE GRANULOME REPARATEUR CENTRAL A CELLULES GEANTES (GRCCG):-----	p.157
IV.2.5.3 LE CHERUBISME:-----	p.165
<u>IV.2.6 TUMEURS MESENCHYMATEUSES:</u> -----	p.172
IV.2.6.1 TUMEURS VASCULAIRES:-----	p.172
IV.2.6.1.1 HEMANGIOMES:-----	p.172
IV.2.6.1.2 LE LYMPHANGIOME:-----	p.175
IV.2.6.2 TUMEURS NERVEUSES:-----	p.176
IV.2.6.2.1 LE SCHWANNOME:-----	p.176
IV.2.6.2.2 LE NEUROFIBROME:-----	p.179
IV.2.6.3 LE LIPOME :-----	p.180
IV.2.6.4 LE LEIOMYOME:-----	p.181
<u>IV.2.7 TUMEUR MELANOTIQUE NEUROECTODERMIQUE:</u> -----	p.182
<u>IV.2.8 L'HISTIOCYTOSE LANGERHANSIENNE OU HISTIOCYTOSE X:</u> -----	p.185
IV.2.8.3 LE GRANULOME EOSINOPHILE (GE):-----	p.185
IV.2.8.4 MALADIE DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN:-----	p.190
IV.2.8.5 MALADIE DE LETTERER-SIWE:-----	p.190

<u>IV.2.9 DYSPLASIES CEMENTO-OSSEUSES:</u> -----	p.191
IV.2.9.1 DYSPLASIE PERI-APICALE:-----	p.191
IV.2.9.2 DYSPLASIE CEMENTO-OSSEUSE FLORIDE:-----	p.193
<u>IV.2.10 LA DYSPLASIE FIBREUSE DES MAXILLAIRES:</u> -----	p.195
<u>IV.2.11 KYSTE OSSEUX ANEVRISSIMAL:</u> -----	p.204
<u>IV.2.12 KYSTE SOLITAIRE:</u> -----	p.210
<u>IV.2.13 KYSTES EPITHELIAUX NON ODONTOGENES:</u> -----	p.218
IV.2.13.1 KYSTE NASOPALATIN:-----	p.219
IV.2.13.2 KYSTE NASOLABIAL:-----	p.222
IV.2.13.3 AUTRES KYSTES EPITHELIAUX NON ODONTOGENES NON RETENUS DANS LA CLASSIFICATION OMS DE 1992-----	p.224
IV.2.13.3.1 KYSTES MEDIAN MANDIBULAIRE, PALATIN ET ALVEOLAIRE :-----	p.224
IV.2.13.3.2 KYSTE GLOBULOMAXILLAIRE :-----	p.227
<u>IV.3 KYSTES INFLAMMATOIRES:</u>-----	p.229
<u>IV.3.1 KYSTE RADICULAIRE APICAL:</u> -----	p.229
<u>IV.3.2 KYSTE LATERO-RADICULAIRE:</u> -----	p.237
<u>IV.3.3 KYSTE RESIDUEL:</u> -----	p.238
<u>IV.3.4 KYSTE PARADENTAIRE:</u> -----	p.240

CONCLUSION:----- p.244

ANNEXES:----- p.245

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:----- p.262

INTRODUCTION :

Les tumeurs, kystes et pseudo-tumeurs bénignes des maxillaires sont très fréquentes, c'est pourquoi il est toujours d'actualité et souhaitable de revenir sur la description de leurs principaux caractères et de rappeler la conduite à tenir lors de leur découverte.

En effet, de part leur potentiel de croissance plus ou moins expansif, leur diversité de nature, ces lésions peuvent provoquer des dégâts considérables au niveau osseux si elles ne sont pas diagnostiquées précocement par le chirurgien dentiste qui est en première ligne pour leur dépistage.

Il semble donc intéressant de faire le point sur leurs caractéristiques cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques communes et différentielles afin de pouvoir les reconnaître plus aisément.

Dans une première partie seront traités les caractères communs de toutes ces lésions, puis, dans une seconde, une étude analytique de chacune d'entre elles sera réalisée en se basant sur la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé, publiée en 1992, et sur la littérature actuelle.

I GENERALITES :

(17,21, 35, 37, 38, 41, 51, 53, 57, 64, 69, 87, 88, 98, 101)

I.1 Définitions :

Les tumeurs bénignes des maxillaires sont très fréquentes.
Ces tumeurs se divisent en 2 catégories de lésions :

- Les tumeurs proprement dites, qui sont des néoformations prolifératives localisées (contrairement aux tumeurs malignes) d'éléments constitutifs, semblables à ceux rencontrés dans un tissu normal, mais se développant de façon anarchique.
- Les néoformations kystiques, qui sont des formations comprenant une enveloppe conjonctive renfermant des éléments épithéliaux qui se développent en formant des micro-cavités. Celles-ci, en confluant, aboutissent à une cavité unique entourée de tissu épithélial, lui-même entouré de tissu conjonctif.

Ces tumeurs sont dites bénignes car :

- elles sont limitées et circonscrites,
- elles présentent un plan de clivage avec les tissus voisins qu'elles refoulent sans jamais les infiltrer ou les détruire,
- elles ne produisent pas de métastases,
- elles ne récidivent pas après exérèse complète.

Cependant, comme nous le verrons dans notre développement, certaines tumeurs qualifiées de bénignes présentent une croissance locale invasive et destructrice ainsi qu'une tendance à la récurrence très élevée.

Mais, ne métastasant pas et présentant les caractères anatomopathologiques des tumeurs bénignes, ces tumeurs sont dites à malignité atténuée ou locale (améloblastome).

Sur le plan étiologique on distingue :

- Les tumeurs dites odontogènes ou odontogéniques qui se développent à partir de l'organe dentaire constitué, ou à partir d'éléments embryologiques de l'organe dentaire [21]. Ces dernières fabriquent un ou plusieurs tissus constitutifs de la dent (émail, dentine, cément, pulpe) soit à l'état embryologique (améloblastome) soit à l'état mature (odontome).
- Les tumeurs dites non odontogènes ou non odontogéniques qui n'ont pas de rapport avec l'organe dentaire.

I.2 Intérêt :

De part leur fréquence, leur diversité de nature et leurs conséquences, il est important de les connaître afin de pouvoir, d'une part les différencier des tumeurs malignes, et d'autre part choisir la thérapeutique la plus adaptée.

II CARACTERES COMMUNS :

II.1 Anatomo-pathologie :

II.1.1 La lésion :

On en distingue deux types :

II.1.1.1 Forme kystique :

C'est une poche contenant des substances liquides, semi-liquides ou gazeuses prenant progressivement du volume [38,57,69], mono (le plus souvent) ou polygédodique qui comporte :

- Une paroi :
 - conjonctive, dont la paroi interne est revêtue d'un épithélium pour les kystes vrais,
 - avec plus ou moins de tissu fibreux, dépourvue de toutes structures épithéliales pour les pseudo-kystes (kystes osseux solitaires ou anévrismaux).

Cette paroi est mince et régulière : son épaisseur est fonction de l'ancienneté et de l'évolution infectieuse ou non.

Elle peut adhérer aux tissus périphériques musculo-cellulaires et gingivaux après un long temps d'évolution, rendant alors le clivage chirurgical beaucoup plus délicat.

- Un contenu plus ou moins liquide, en quantité variable :
 - Clair le plus souvent.
 - Pouvant contenir du sang.
 - Pouvant contenir du pus.
 - Pouvant contenir des paillettes de cholestérine.
 - Pouvant contenir parfois des flocons blancs de kératine (kératokyste).

II.1.1.2 Forme tumorale proprement dite :

Tumeur pleine constituée de formations tissulaires (plus ou moins volumineuses) qui ressemblent (plus ou moins) au tissu normal homologue (adulte ou embryonnaire) aux dépens duquel elles se sont développées. Elles ont tendance à persister, à s'accroître et à échapper aux règles biologiques de la croissance et de la différenciation tissulaire.

II.1.2 Les tissus environnants :

Ils ne sont jamais envahis et sont toujours refoulés sans être détruits.

II.1.3 Evolution lente en quatre stades :

1. Stade de latence : phase asymptomatique durant laquelle la tumeur ne peut être détectée que fortuitement radiologiquement et/ou au cours d'un épisode de surinfection.
2. Stade de déformation : développement excentrique atteignant la plupart du temps la table externe et plus rarement la table interne. L'augmentation de volume est due :
 - A la multiplication cellulaire ou tissulaire pour les tumeurs pleines.
 - A l'augmentation de la pression intra-kystique responsable d'une lyse osseuse pour les kystes.
3. Stade d'extériorisation : la paroi externe s'amincit en lame de couteau puis disparaît de façon nette et régulière.
4. Stade de fistulisation (inconstant) :
 - Le kyste se perce, le liquide s'évacue avec la pression et la fistule s'installe après plusieurs épisodes surinfectieux.
 - La tumeur pleine peut arriver indirectement à la fistulisation après surinfection.

Le reste de l'examen est négatif :

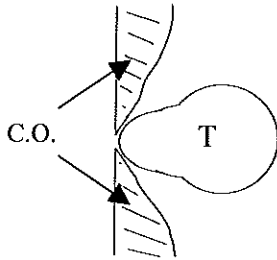
- Absence de signes fonctionnels, sauf en cas d'accident infectieux aigu où le patient peut ressentir une douleur.
- Absence d'adénopathie.
- Pas de limitation de l'ouverture buccale.

II.2.1.3 Extériorisation :

La corticale est rompue, la tumeur est directement sous la muqueuse.

On constate généralement l'absence de signes fonctionnels (pas de douleur, de trouble de la sensibilité ni de limitation de l'ouverture buccale).

Cependant, de part le volume plus important de la tuméfaction, le patient peut commencer à ressentir quelques inquiétudes voire une petite gêne.



Les signes physiques évoluent :

- A l'inspection, on note une déformation en dôme recouverte par une muqueuse normale ou très légèrement inflammatoire sur le sommet de la tuméfaction.
- A la palpation, la tuméfaction est indolore mais présente trois zones distinctes :

en périphérie : consistance dure, osseuse,

puis sensation de balle de celluloid.

Enfin, au centre :

soit une sensation de fluctuation (contenu liquidien) pour les kystes,

soit une consistance rénitente, ferme pour les « tumeurs vraies ».

Cependant, ces sensations ne sont pas toujours perceptibles en pratique. C'est l'absence de sensation de dureté osseuse et parfois la présence d'une petite fistule qui signe l'extériorisation.

II.2.2 Evolution :

L'évolution de ces tumeurs bénignes est lente (plusieurs années) et indolore.

Cependant, des complications peuvent survenir :

1. Complications dentaires : liées au développement volumétrique de la tumeur [37,38,51] :

- Déplacements dentaires (divergences radiculaires entraînant des convergences coronaires).
- Mobilité d'une ou plusieurs dents.
- Anomalies d'évolution des dentitions.
- Des douleurs dentaires et/ou des modifications de coloration dentaire (traduisant un rapport étroit entre la paroi kystique et les racines de ces dents).

L'examen clinique devra donc comprendre les tests de vitalité des dents en rapport avec la lésion.

2. Complications infectieuses à partir de la cavité buccale ou d'une dent ; la tumeur bénigne peut s'infecter et se révéler par une complication [51]:

- Simple :
 - Réchauffement subaigu et répété pouvant entraîner la formation d'une fistule.
 - Retard de cicatrisation d'une alvéole dentaire après extraction.
- Plus importante par diffusion :
 - Au tissu cellulaire périphérique responsable d'une cellulite aiguë.
 - Au tissu osseux périphérique responsable d'une ostéite.

3. Complications traumatiques, se traduisant par une fracture pathologique suite à un traumatisme minime lorsque la tumeur a atteint un volume important (notamment au niveau de l'angle mandibulaire).

II.2.3 Examen radiologique :

L'absence fréquente de signes physiques et le développement de ces tumeurs au cœur même du tissu osseux rendent l'investigation et l'interprétation radiologiques primordiales.

En effet, l'analyse radiologique de la lésion tumorale, kystique ou pseudo-kystique permet la détermination tridimensionnelle de ses dimensions, de sa morphologie et de ses caractères radiologiques ainsi que son extension et ses rapports avec les éléments anatomiques de voisinage [35,51].

Le diagnostic radiologique tiendra compte [17]:

- De l'âge et de l'état dentaire du sujet.
- De la topographie de l'image.
- Du caractère unique ou multiple de la zone lacunaire (mono ou polygédodique).
- De la présence ou non de cloisons.
- Du contour de l'image :
 - Bordure nette, souligné d'une ligne épaisse ou fine.
 - Bordure floue aux contours nuageux et irréguliers.
- De l'état des structures de voisinage (os, parties molles, rhizalyse dentaire...).
- De la présence ou non d'autres localisations même à distance des maxillaires.
- De la tonalité de l'image :

-Radio opaque traduisant une composante odonto, cémento ou ostéoformatrice de la tumeur.

-Radio claire (plus fréquent) preuve du caractère ostéolytique de la tumeur.

-Plus rarement mixte, signant d'autant mieux le caractère odontogénique de la tumeur [37].

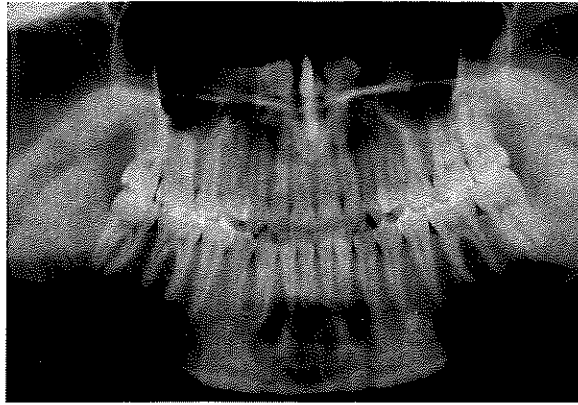
II.2.3.1 Les incidences :

Les moyens d'investigation doivent être suffisamment larges et doivent comprendre au minimum [17,51]:

- Le cliché orthopantomographique (panoramique)

C'est l'incidence de base qui doit être systématiquement réalisée (souvent c'est cette incidence qui met en évidence la présence d'une image pathologique)

Elle donne une image globale des maxillaires, des régions dento-alvéolaires, des articulations temporo-mandibulaires ainsi que des sinus maxillaires ; cette vue d'ensemble de la cavité buccale permet de déterminer l'ampleur de la lésion (ou des lésions en cas d'images multiples) ainsi que ses rapports avec les éléments anatomiques voisins (dent incluse...)



Patient du Dr HUET – CHU Hôtel Dieu – Nantes

En contre partie, cette incidence « pêche » par son manque de précision quant à l'image de la trame osseuse.

- Des clichés rétro-alvéolaires avec incidences multiples et divergentes

Même si ces clichés ne cernent pas toujours l'intégralité de la lésion, ils permettent d'en apprécier :

- Le liseré de condensation osseuse périphérique (pour les images kystiques).
- La qualité de la trame osseuse.
- Les rapports avec les dents voisines.
- La dent causale (s'il y a lieu).

- Des incidences verticales dites occlusales

Ces clichés apportent l'indispensable dimension horizontale.

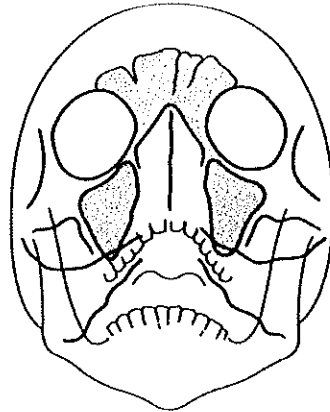
- Film occlusal endo-buccal : il permet d'apprécier l'état des tables osseuses externe et interne ainsi que l'extension (s'il y a) antéro-postérieur ou vestibulo-lingual.



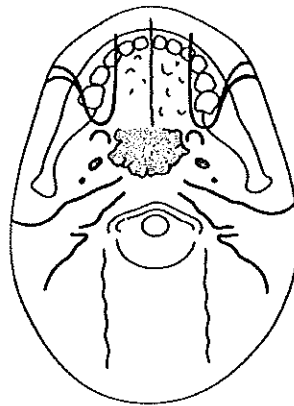
Patient du Dr HUET – CHU Hôtel Dieu – Nantes

- Film sous mentonnier centré sur la lésion : il permet l'exploration tangentielle des corticales et des parties molles.

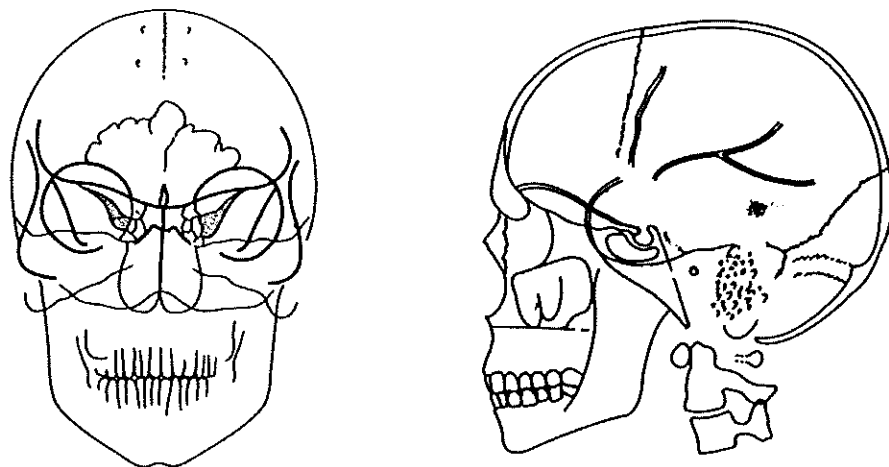
- L'incidence de BLONDEAU : elle permet l'exploration plus précise des sinus maxillaires et des rapports de la lésion avec ce dernier.



- L'incidence face basse : elle permet l'exploration de la branche montante de la mandibule (qui est trop déformée sur l'orthopantomogramme) et donne une image tangentielle des tables externes.



- Parfois, l'utilisation des clichés téléradiographiques de face et de profil peut s'avérer utile.

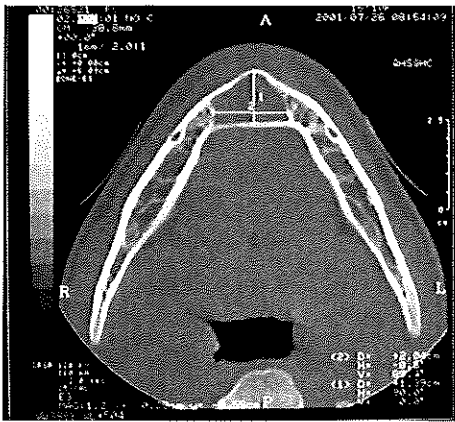


- Enfin, en cas de lésion étendue et/ou suspecte sur les clichés précédents et, dans certains cas, pour aider le thérapeute dans son acte chirurgicale, des examens tomодensitométriques peuvent être réalisés [17].

Ils précisent la taille et les rapports de la tumeur avec les éléments voisins.

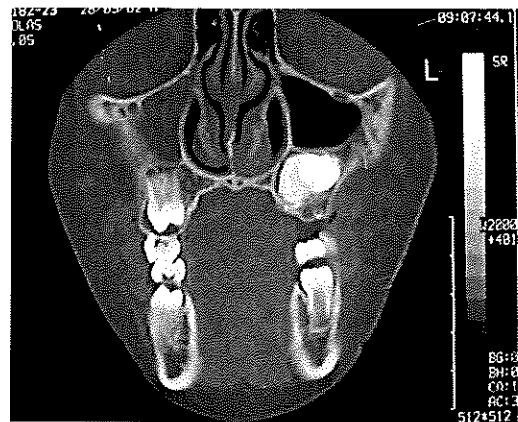
En effet, cette technique est réservée au bilan d'extension des lésions volumineuses en permettant d'établir des données topographiques de celles-ci ; les coupes scanographiques sont très précises quant aux rapports de proximité des différents composants du massif facial et dans leur analyse densitométrique (squelette et parties molles).

Sans tenir compte du coût de ces examens, la pratique systématique de coupes scanographiques n'est absolument pas justifiée : le scanner doit rester un examen de seconde intention lorsque le bilan radiologique « conventionnel » n'a pas fourni au praticien toutes les informations nécessaires.



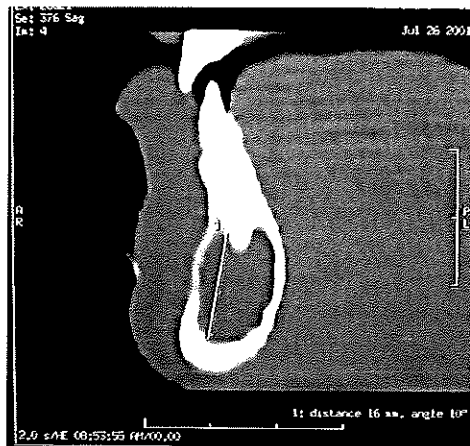
Coupe transversale

Patient du Dr HUET – CHU Hôtel Dieu – Nantes



Coupe frontale

Patient du Dr HIRIGOYEN



Coupe sagittale

Patient du Dr HUET – CHU Hôtel Dieu – Nantes

Au terme de l'investigation radiologique [17], le diagnostic peut être :

1. facile : certitude ou forte probabilité.
2. difficile : on ne peut avancer que des hypothèses.
3. impossible : l'image n'a aucune spécificité.

Le plus souvent, « le diagnostic de ces images appartient sans conteste à l'histologie même si dans certaines circonstances, l'aspect radiologique peut-être très évocateur sinon caractéristique et alors volontiers trompeur. »[17]

II.2.3.2 Les images :

Les kystes, pseudo-kystes et tumeurs bénignes des maxillaires se traduisent généralement par une image :

- Arrondie ou ovalaire.
- De taille variable.
- Entourée par un tissu osseux à texture et trabéculations normales.
- Qui refoule sans envahir ni détruire les éléments anatomiques de voisinage tels que :

- * Le canal dentaire inférieur.
- * Le plancher du sinus maxillaire.
- * Le plancher ou bas fond des fosses nasales.
- * Le canal naso-palatin.

-Qui déplace les organes dentaires sans modifier leur image ligamentaire.

-Présentant une tonalité variable :

Soit radio-claire : tumeur ostéolytique, kyste.

Ces images peuvent elles même se diviser en deux groupes, selon qu'elles soient de type géodique ou de type lacunaire.

La géode [17] étant une cavité résultant d'une perte de substance osseuse, souvent très claire, au contour régulier formant une ligne continue parfois entourée d'un liseré de condensation plus ou moins fin selon l'ancienneté de la tumeur ou du kyste.

Le contour peut être plus flou, témoignant ainsi de poussées inflammatoires.

On peut retrouver des images monogéodique, exposant à moins de difficulté diagnostique ou bien polygéodique (la plus fréquemment rencontrée) et qui présente une difficulté diagnostique accrue par la diversité de cette image et par le nombre de tumeurs recouvrant cet aspect. En effet, l'image en « bulle de savon » ou « grappe de raisin » qui n'a plus de spécificité diagnostique regroupe 2 à 3 géodes plus ou moins espacées, découvertes avant leur confluence.

Souvent, la disposition en bulles n'est plus qu'un souvenir, dont témoigne en partie le contour polycyclique de l'image avec de grands restes de cloisons plus ou moins courbes qui se sont progressivement amincis avec la confluence des géodes.

Si les cloisons sont entièrement détruites, l'image recouvre celle d'une vaste géode unique au contour festonné, plus ou moins adossée aux bords osseux, soufflant les corticales. Une telle image traduisant une lésion évoluée, tardivement découverte par les signes d'appels habituels en raison d'un siège profond de l'os calfeutré sous le masséter.

La lacune [17] étant le résultat de la diminution de la densité radiographique qui se traduit par une image plus ou moins bien limitée, de tonalité claire, dont le contour n'est pas marqué par une ligne dense : c'est un creux, un espace vide [51], qui se continue directement avec le tissu osseux, sans bordure.

Soit radio-dense (radio-opaque) avec des variations de la densité en fonction de la « qualité » du tissu qui préside à l'édification de la tumeur ou de la pseudo-tumeur.

Trois types d'opacités sont décrits [51]:

- Tissu dentaire minéralisé : opacité la plus dense que l'on puisse observer.

Ce type d'opacité oriente vers l'odontome (diagnostic le plus évident), le fibro-odontome améloblastique, l'odonto-améloblastome ou plus rarement encore, le fibrome odontogène et le kyste odontogène calcifié.

- Les processus osseux entraînent une image reproduisant bien une structure osseuse avec sa trame reconnaissable, ou bien sont responsables d'une opacité plus ou moins homogène, sans trame apparente, moins dense que le tissu dentaire.

Ce type d'image oriente vers un ostéome vrai, un fibrome ossifiant mature ou une dysplasie fibreuse.

- Enfin, moins spécifique et se rapprochant du tissu osseux, une image radio opaque souvent hétérogène, de densité variable orientant vers un processus à composante cimentaire.

Ce type d'image oriente vers le fibrome cimentifiant, le cimentoblastome bénin, le cimentome et le dentinome.

Soit radio-cloisonnée (mixte) : tumeur soit ostéolytique partielle soit ostéolytique et ostéoformatrice séquentielle.

En incidence tangentielle, la corticale est :

- Normale à la phase de latence. (cf. schéma chap. II.2.1.1, p.10)
- Amincie à la phase de déformation. (cf. schéma chap. II.2.1.2, p 10)
- Détruite et amincie en lames de couteau à la phase d'extériorisation. (cf. schéma chap. II.2.1.3, p 11)

II.2.3.3 Diagnostic différentiel radiologique :

Il convient d'éliminer en tout premier lieu :

II.2.3.3.1 La tumeur maligne (primitive ou secondaire) endo osseuse :

Les traitements et les conséquences n'ayant plus rien à voir avec ceux des tumeurs bénignes, il faudra impérativement les reconnaître le plus rapidement possible.

Généralement, la tumeur maligne évolue beaucoup plus rapidement et s'accompagne de signes neurologiques :

- subjectifs : douleur.
- objectifs : troubles sensitifs cutanés.

De plus, il peut exister des adénopathies satellites bien spécifiques : 1, 2 ou 3 grains de café, indolores et indépendants, puis adhérence entre eux et à la peau, la muqueuse....

Radiologiquement, la tumeur maligne se caractérise par :

- une image ostéolytique,
- des limites floues (bords sans netteté, déchiquetés),
- un os environnant remanié (alvéolyse, trabéculatation anormale, effacement en « coup de torchon » de la trame alvéolaire).

En second lieu, il faudra éliminer :

II.2.3.3.2 L'ostéite chronique :

Spécifique (tuberculose, syphilis) ou non spécifique, elle se traduit par une déformation lente qui évoque une tumeur bénigne mais qui s'en distingue par des infections chroniques, des phénomènes inflammatoires, des phénomènes algiques ainsi que des troubles de la sensibilité.

A la radio, on constate une juxtaposition d'éléments radio-clairs et radio denses (image ouatée, mixte) sans limites périphériques.

Enfin, il faudra savoir distinguer :

II.2.3.3.3 Les artéfacts et les erreurs de diagnostic radiologique :

Avant de conclure au caractère pathologique de l'image, il convient de s'assurer qu'il ne s'agit pas là d'un aspect normal.

Certaines images normales sont bien connues et doivent être immédiatement identifiées tels que :

- Les trous mentonniers (au voisinage des apex des 2ème prémolaires mandibulaires).
- La clarté inter-incisive supérieure du canal naso palatin antérieur (ou incisif).
- La projection, en technique panoramique, des clartés pharyngo-laryngées sur les régions latérales.
- Les calcifications ganglionnaires.
- Les lithiases des glandes sous maxillaires.
- L'hypertrophie de l'angle mandibulaire.
- La procidence du sinus.
- La projection du pied de l'os zygomatique (lors d'une inclinaison trop importante du cône radiologique pour une rétro-alvéolaire).
- La lacune de STAFNE [17,87]:

Peu fréquente, elle se caractérise par sa localisation dans la région angulo-mandibulaire, ses limites précises et sa plage homogène. Exceptionnellement, elle est ouverte sur le rebord basilaire.

Elle correspond à l'inclusion de tissu graisseux et d'éléments glandulaires salivaires (en rapport avec la glande sous maxillaire) au sein même du corps de la mandibule.

Outre l'orthopantomogramme, le diagnostic pourra être confirmé par la scialographie sous-maxillaire qui mettra en évidence de petits bouquets glandulaires intra-osseux en rapport, par de fins canalicules, avec la glande principale.

De nombreuses affections revêtent des aspects radiologiques superposables et une même affection peut se présenter sous divers aspects selon son degré d'évolution et de maturation.

Bien que certaines particularités cliniques et/ou radiographiques orientent parfois le diagnostic, la conclusion anatomopathologique reste l'étape ultime et indispensable autorisant une conclusion fiable [17,51].

Ainsi, c'est de la confrontation anatomo-clinique et radiographique que naîtra finalement le diagnostic exact de la lésion et le traitement à mettre en œuvre afin de garantir le succès de la thérapeutique avec l'institution ou non, selon le type de lésion, d'une surveillance au long cours.

II.2.4 Les traitements : (8, 29, 40, 57, 84, 85, 86, 92)

Très différentes d'un point de vue étiopathogénique, diagnostique et évolutif, les tumeurs bénignes des maxillaires présentent pourtant des points communs dont celui de requérir un traitement chirurgical.

Cette thérapeutique a un triple objectif :

- L'éradication complète de la tumeur.
- Une restitution « ad integrum » autant que faire ce peut.
- L'élimination de toute possibilité d'émergence de pathologies nouvelles ou de tumeurs.

II.2.4.1 Conditions de l'intervention :

II.2.4.1.1 Le choix de l'anesthésie [29]:

Il est fonction :

- de la taille,
- de la localisation, } de la lésion
- du degré d'inflammation du site opératoire (l'infection aiguë constituant une contre-indication temporaire d'ordre locale),
- du risque hémorragique encouru (du fait de la lésion ou du patient),
- des rapports de la lésion avec les éléments anatomiques « nobles » environnants,
- de l'âge,
- de l'état médical, chirurgical et des antécédents, } du patient
- de l'état psychologique,

En fonction de ces différents critères, deux possibilités s'offrent à nous :

- l'anesthésie locale ou loco-régionale avec prémédication sédatrice (dans le cadre d'une petite tumeur peu étendue chez un patient coopératif et sans antécédents particuliers),
- l'anesthésie générale (face à des tumeurs ou pseudo-tumeurs exigeant un geste long et délicat, et/ou face à un patient ayant des antécédents généraux et/ou peu coopératif).

II.2.4.1.2 Choix de la technique :

En plus du bilan clinique et radiographique, l'approche chirurgicale de ces tumeurs doit tenir compte [40]:

- des antécédents pathologiques : signes et symptômes, modalités de début, vitesse de progression,
- de la situation et de l'éventuelle atteinte des pédicules vasculo-nerveux alvéolaires inférieurs et mentonniers.

Ces différents éléments permettent de dégager des éléments de présomption en faveur de la bénignité de la lésion en cause.

Cependant, c'est à l'anatomo-pathologiste qu'échoit le « privilège » d'apporter une certitude quant à la nature exacte de la lésion, ce qui doit permettre, en théorie, de lui opposer le traitement le plus adapté.

Généralement, l'examen histologique peut s'effectuer :

- en pré-opératoire : ce type de biopsie isolé n'était plus guère retenu jusqu'à présent du fait du risque de dissémination tumorale, mais elle a tendance à revenir d'actualité avec la technique de marsupialisation (décrite plus loin),
- en per-opératoire : méthode la plus fréquemment employée, c'est la biopsie exérèse qui permet de conduire à une exérèse plus large (voir une résection interruptrice ou non) si les résultats anatomo-pathologiques l'imposent.

Cette biopsie per-opératoire permet donc de confirmer ou d'infirmier le diagnostic initial, établi à partir des examens cliniques et radiographiques.

Selon l'étendue de la lésion et du type histopathologique de la lésion, l'opérateur aura deux approches chirurgicales opposées pour son traitement :

- une approche conservatrice,
- une approche radicale.

II.2.4.2 Techniques chirurgicales [59,40,86]:

II.2.4.2.1 Chirurgie dite conservatrice :

Ces techniques permettent de préserver le maximum de dents et de tissus osseux (et donc de respecter les éléments intra-osseux tels que les vaisseaux et les nerfs) tout en limitant les désagréments esthétiques.

- L'énucléation :

C'est la séparation d'une lésion de l'os environnant en suivant l'enveloppe conjonctive (constituant un plan de clivage) qui circonscrit la lésion. La continuité osseuse est conservée : seul l'os nécessaire à l'accès de la lésion est sacrifié.

L'incision intéresse le revêtement muco-périosté et est à distance de la trépanation osseuse afin :

- de ne pas léser la paroi de la lésion,
- de permettre les sutures sur un plan dur.

L'énucléation est réalisée au décolleur tout en prenant soins de respecter le clivage et d'éviter l'effraction accidentelle d'une cloison osseuse amincie ou du périoste, afin de ne pas essaimer la lésion tumorale dans les tissus mous avoisinants.

Certains auteurs préconisent une cryothérapie ou une fixation chimique de la paroi kystique ou tumorale à l'aide de la solution de CARNOY : composée d'alcool absolu (6ml), de chloroforme (3ml), d'acide acétique glacial (1 ml) et de perchlorure de fer (1g) appliquée par tamponnement sur les parois osseuses lorsque celles-ci sont trop minces pour un curetage [86].

On obtient normalement une guérison par ré ossification de la cavité après irrigation généreuse au sérum physiologique et suture étanche de la plaie.

Cette technique est indiquée essentiellement pour les lésions kystiques de toutes tailles, à condition qu'elles soient limitées de tous les côtés par de l'os dense et qu'aucune structure noble voisine ne soit lésée, mais aussi pour quelques rares tumeurs bénignes des maxillaires aisément clivables.

L'énucléation nécessite une surveillance clinique, radiologique et histologique à long terme.

- Le curetage (appuyé) :

C'est l'ablation d'une lésion osseuse par fragmentation ou morcellement, tout en conservant la continuité osseuse. Cette technique est employée lorsque la séparation de la lésion de l'os environnant en suivant un plan de clivage est impossible, soit parce que la lésion est friable, soit parce qu'il n'existe pas de capsule ou d'enveloppe conjonctive intacte cernant la lésion.

Il peut être réalisé à l'aide d'instruments mécaniques et/ou d'agents physiques ou chimiques. La précision du geste ne peut être maîtrisée et il paraît illusoire de croire que le curetage même appuyé supprime les éventuelles micro-lésions situées dans l'os avoisinant. L'efficacité du curetage se juge cliniquement et radiographiquement lors du suivi post opératoire.

Cette technique est particulièrement indiquée pour les kystes osseux solitaires et anévrysmaux.

- L'énucléation curetage :

Dans un premier temps, on réalise l'énucléation de la lésion puis s'en suit un curetage péri-lésionnel plus ou moins appuyé.

Généralement, lorsque les parois osseuses entourant la lésion sont assez épaisses, un curetage est toujours réalisé après une énucléation.

- La Marsupialisation (technique de PARTSCH I) [86]:

Elle consiste à l'extériorisation chirurgicale d'une lésion par ablation du tissu de revêtement (os et/ou muqueuse de recouvrement) excision de la partie superficielle du kyste et suture de la muqueuse buccale à la paroi kystique, ce qui a pour effet d'exposer la face interne de la lésion à la cavité buccale (une biopsie peut-être effectuée lors de ce premier temps opératoire) [86].

Au bout de plusieurs semaines, une jonction s'effectue entre l'épithélium de la cavité buccale et le revêtement épithélial de la poche kystique qui se transforme en muqueuse buccale. En général, un drain à base de mèche iodoformée renouvelé régulièrement permet d'atteindre cet objectif.

Cette technique est indiquée :

- pour les kystes étendus dont l'exérèse complète est impossible pour des raisons d'accessibilité,
- lorsque le kyste est en contact de structures anatomiques « nobles » (dentaires, sinusiennes ou neurovasculaires),
- chez des sujets dont l'état général ne permet pas de chirurgie radicale.

Cette technique est généralement employée dans les traitements en deux phases :

- Soit pour un kyste en période d'infection aiguë, afin de drainer la collection purulente et de permettre dans un second temps, l'énucléation et/ou le curetage.
- Soit pour les vastes kystes afin d'en réduire les dimensions facilitant ainsi, l'énucléation du kyste résiduel.

La marsupialisation permet le respect des structures anatomiques voisines mais impose une surveillance clinique et radiographique prolongée du fait de l'impossibilité de contrôle histologique de l'ensemble de la lésion.

- La résection non interruptrice :

Elle consiste en l'ablation de la lésion ainsi que d'un périmètre connu d'os atteint, sans interruption de la continuité osseuse. Les tissus mous adjacents peuvent être inclus dans les limites de résection en cas de perforation de la corticale par la tumeur.

Les dents en continuité avec la lésion sont extraites.

Au niveau mandibulaire, cette méthode est indiquée lorsque la corticale basilaire est saine ; elle impose généralement un abord selon un plan extra-périosté par voie cutanée et nécessite toujours un blocage bi-maxillaire transitoire.

L'amplitude de la résection et le comblement immédiat ou retardé de la perte de substance seront fonction de la localisation, de l'extension, du stade évolutif et des possibilités de surveillance.

Au maxillaire, un simple abord muqueux permet habituellement d'effectuer la résection qui pourra être comblée secondairement par une prothèse obturante.

Dans le cas de lésions très extensives ne permettant de laisser que des bords extrêmement minces, avec des risques de fractures, un blocage inter-maxillaire par ligature de Ivy est laissé en place pendant 2 semaines.

II.2.4.2.2 Chirurgie dite radicale [84,92]:

Si la lésion osseuse est très étendue, pluri-focale ou multi-récurrente, l'indication d'un traitement conservateur devient très discutable (surtout pour les localisations postérieures) et la résection interruptrice avec reconstruction immédiate ou différée se révèle alors être la seule alternative « efficace » à plus ou moins long terme. Dans certains cas très (trop !) avancés, l'hémi-mandibulectomie devient même la seule possibilité.

- Résection interruptrice :

C'est l'exérèse d'une lésion au-delà de ses limites avec interruption de la continuité osseuse et parfois, résection des tissus mous adjacents.

La relation anatomique qu'entretient la lésion avec l'os atteint ou la taille physique de la lésion empêche de tracer l'excision à l'intérieur des limites de l'os atteint sous peine de risquer une fracture pathologique ou un essaimage tumoral.

- Hémi-mandibulectomie (résection terminale) :

Réalisée dans les cas extrêmes de volumineuse tumeur ayant souflée les deux corticales osseuses et envahie les tissus mous adjacents, elle consiste en une désarticulation temporo-mandibulaire et une section soit dans la région parasymphysaire soit au niveau de la branche horizontale controlatérale (dans de très rares cas).

Grâce à cette technique qui permet de retirer la tumeur en une seule pièce avec son enveloppe musculo-aponévrotique, on diminue les risques d'ensemencement des parties molles par des cellules tumorales via nos curettes et rugines.

Quelle que soit la solution radicale employée, si la perte de substance n'est pas compensée (donc la continuité osseuse rétablit), la statique et la dynamique mandibulaire s'en trouveront considérablement perturbées laissant apparaître de gros troubles esthétiques et fonctionnels (latéro déviation, perte des rapports occlusaux, rétraction fibreuse des tissus, disparition du relief mandibulaire, troubles de la mastication, de la déglutition et de la phonation ainsi qu'une gêne respiratoire).

Afin de limiter ces troubles (à défaut de les éviter totalement), les techniques de reconstruction immédiate après résection de la mandibule permettront de rétablir immédiatement le jeu et l'équilibre de la mandibule.

Grâce à elles, il devient possible de fixer les muscles, ou ce qu'il en reste, sur un support rigide. De plus, les plans de soutien du plancher et de la langue peuvent être reconstitués, favorisant à plus ou moins court terme la réinsertion sociale et psychique du malade.

Il existe trois techniques de reconstruction immédiate :

1. Méthode de reconstruction par endoprothèse :

Ces endoprothèses (fixées par trois ou quatre vis au-delà des traits d'ostéotomies) sont de deux types :

- Pièces métalloplastiques fixées définitivement et construites pour se substituer au segment osseux réséqué dont elles ont les dimensions exactes.

Cette technique est employée quand la greffe osseuse n'est pas possible ni souhaitable.

- Atelles métalliques préformées (et à adapter au cas par cas) ou réalisées « sur mesure » au laboratoire, conformées comme les précédentes mais qui serviront à stabiliser et maintenir en place un greffon osseux convenablement ajusté.

Ces attelles sont retirées quand la consolidation du greffon osseux est obtenue, généralement au bout d'un an, permettant alors, la réalisation de prothèse dentaire amovible.

2. Méthode de reconstruction par greffes osseuses libres non vascularisées :

Les greffons les plus utilisés sont cortico-spongieux et proviennent :

- de l'os iliaque riche en tissu spongieux (favorable à la revascularisation),
- de l'os costal (5^{ème}, 6^{ème} ou 7^{ème} côte) : de prélèvement facile et ayant une courbure s'apparentant à celle de l'arc mandibulaire, il possède en revanche une faible teneur en tissu spongieux et une rigidité importante le réservant essentiellement aux reconstructions sans attelle de contention,

- de l'os tibial (très rarement employé car os en faible quantité et très rigide),
- de la tête articulaire du métatarse pour la reconstruction d'un condyle mandibulaire (mais entraîne une instabilité du pied),
- de la voûte crânienne (greffe nécessitant une période de fixation du greffon supérieur à celle d'une greffe iliaque).

Cependant, ce type de greffe ne joue qu'un rôle de charpente inerte (Elves et Pratt, 1975). Elles agissent comme fournisseur d'éléments minéraux, comme orienteur voire stimulateur des processus de l'ostéogenèse et sont progressivement pénétrées par les vaisseaux et les cellules du site receveur et remplacées par de l'os nouveau.

3. Méthode de reconstruction par greffes osseuses vascularisées [84]:

Il en existe deux grands types:

- Les greffes osseuses vascularisées, dont la vascularisation est sous la dépendance d'un lambeau ostéo-musculo-cutané :
 - lambeau de grand dorsal emportant un fragment de la 9^{ème} ou 10^{ème} côte (Michelet et coll., 1983),
 - lambeau de grand pectoral emportant la 4^{ème} ou 5^{ème} côte,
 - lambeau du temporal emportant une partie de la voûte crânienne.

Avec ce type de greffe, il y a une résistance accrue de l'os à l'infection, une consolidation plus rapide et une meilleure résistance mécanique.

Cependant, cette technique laisse des séquelles fonctionnelles et nécessite une dissection longue et délicate.

- Les greffes osseuses revascularisées, dont la vascularisation est assurée par un pédicule vasculaire qui rétablit la circulation médullaire et périostée, ou la circulation intégrale périostée mais pas médullaire.

Les sites donneurs pour ce type de greffe sont :

- l'os iliaque,
- les côtes,
- le métatarse,
- le radius (très peu utilisé car risque de fracture du site donneur),
- le péroné (fibula),
- la clavicule (bonne qualité de la peau et pas de déficit esthétique et fonctionnel),
- l'humérus,
- le fémur (nécessite une immobilisation de 6 semaines).

II.2.4.2.3 Autres thérapeutiques :

Utilisées plutôt comme moyens adjuvants ou palliatifs, on distingue :

- La cautérisation chimique et l'électrocoagulation :

Utilisées en complément du curetage car elles provoquent une ischémie et une nécrose dans la cavité chirurgicale, pouvant alors détruire certaines cellules tumorales.

Ces techniques sont quasiment abandonnées à l'heure actuelle.

- Les agents sclérosants :

Employés en injections intra tumorales multiples, le psylliate de sodium aurait provoqué une fibrose limitant le potentiel extensif d'améloblastomes ayant dépassé le stade chirurgicale (SCULTZ et coll., 1960)

- La cryothérapie :

Technique consistant en la vaporisation au niveau de l'os bordant la lésion, d'un liquide réfrigérant (Nitrogène) après énucléation curetage et protection des tissus adjacents.

Elle a le même effet final que la cautérisation chimique ou l'électrocoagulation mais en induisant une dévitalisation des régions marginales apparemment saines.

Les risques de nécrose tissulaire sont difficilement contrôlable pouvant alors entraîner la formation de séquestres osseux.

- La radiothérapie :

N'est utilisée qu'en traitement palliatif car la plupart des tumeurs ne sont pas radio-sensibles. De plus, cette technique expose à des risques d'ostéoradionécrose et de transformation maligne de la tumeur.

- La chimiothérapie :

Egalement utilisée en traitement palliatif car les différents essais sur certaines tumeurs se sont avérés être des échecs.

III. LES CLASSIFICATIONS :

Depuis toujours, les cliniciens ont cherché à regrouper l'ensemble des tumeurs, kystes et pseudo tumeurs bénignes des maxillaires au sein d'une classification.

Or, la plus grande difficulté vient de l'élaboration d'une classification unique car certaines formations ne sont pas des tumeurs à proprement parlé mais des « hamatomes » c'est à dire une formation de tissu ressemblant à une tumeur, mais qui ne prolifère pas de façon autonome illimitée, c'est le cas des odontomes qui ne peuvent pourtant pas être exclus de cette étude.

La seconde difficulté vient de l'absence de parallélisme anatomo-pathologique : la classification des pathologistes ne correspond pas à des entités cliniques individualisées.

Toutefois, c'est en partant des subdivisions histologiques que l'on peut aboutir à une classification clinique.

Les classifications furent nombreuses et on dénombre, par ordre chronologique :

1. La classification de MALASSEZ (1865) :

Il propose une théorie uniciste de la pathogénie des kystes et tumeurs odontogènes basée sur ses travaux concernant les débris épithéliaux paradentaires.

2. La classification de BROCA (1866) :

Elle repose sur le stade de développement atteint par la dent au départ du processus de croissance anormale. Il nomme ces lésions odontomes et en définit 4 types correspondant aux quatre périodes du développement dentaire :

- Odontome embryoplastique.
- Odontome odontoplastique.
- Odontome coronaire.
- Odontome radulaire.

3. La classification de BLAND SUTTON (1888) :

Reposant sur la nature des cellules du germe dentaire à partir desquelles kystes et tumeurs prendraient naissance.

4. La classification de la British Dental Association (1914) :

Trois groupes d'odontomes y sont décrits :

- Odontomes épithéliaux.
- Odontomes mésenchymateux.
- Odontomes composés.

5. La classification de ROBINSON (1945) :

Elle concerne les kystes des maxillaires qu'il subdivise en kystes odontogènes et kystes non odontogènes. Cette classification reprise par BERNIER (1948) puis THOMAS forme la base de la classification anglo-américaine des kystes maxillaires.

6. La classification de THOMAS et GOLDMAN (1946) :

Elle différencie les tumeurs ectodermiques, mésodermiques et mixtes.

7. La classification de PINDBORG et CLAUSEN (1958) :

Elle est fondée sur l'effet inducteur des tissus odontogènes les uns sur les autres. Ainsi sont individualisés des tumeurs épithéliales avec ou sans effet inducteur sur le conjonctif et des tumeurs mésodermiques.

8. La classification de GORLIN, CHAUDRY et PINDBORG (1961) :

Elle reprend la classification précédente en la remaniant.

9. La classification de VANDENBUSSCHE (1968) :

Elle subdivise les tumeurs améloblastiques non dentifiées et les tumeurs améloblastiques dentifiées.

10. La classification de BADEN (1971) :

Basée sur la conduite thérapeutique.

11. La classification de l'OMS (1972) :

Elle définit les kystes et les tumeurs odontogènes afin de favoriser l'adoption d'une terminologie uniforme.

12. La classification de REICHART ET RIES (1983) :

Basée sur une approche histogénique.

13. La classification des kystes selon SHEAR (1992) :

Elle comprend trois groupes dont seul le premier, les kystes des maxillaires, se rapproche de la classification OMS 1992 qui elle, ne comprend pas dans les kystes non odontogènes les kystes globulo-maxillaire et palatin médian.

Les deux autres groupes de la classification de SHEAR sont :

- Les kystes associés au sinus maxillaire.
- Les kystes des tissus mous de la bouche, de la face et du cou.

14. La classification de l'OMS (1992) :

Elle ne reste plus cantonnée aux tumeurs et kystes odontogéniques mais s'étend aux néoplasmes et autres lésions liées à l'os ainsi qu'aux kystes épithéliaux.

CLASSIFICATION OMS (1992) DES TUMEURS, KYSTES ET PSEUDO-TUMEURS BENIGNES DES MAXILLAIRES :

I. TUMEURS, KYSTES ET PSEUDO-TUMEURS ODONTOGENES OU ODONTOGENIQUES :

A. TUMEURS EPITHELIALES SANS INDUCTION DU MESENCHYME :

1. L'AMELOBLASTOME.
2. LA TUMEUR ODONTOGENE EPIDERMOIDE.
3. LA TUMEUR EPITHELIALE ODONTOGENE CALCIFIANTE (TUMEUR DE PINDBORG).
4. LA TUMEUR ODONTOGENE A CELLULES CLAIRES.

B. TUMEURS EPITHELIALES ET CONJONCTIVES AVEC OU SANS FORMATION DE TISSU DENTAIRE DUR (TUMEURS MIXTES) :

1. FIBROME AMELOBLASTIQUE.
2. FIBRO-ODONTOME AMELOBLASTIQUE.
3. FIBRO-DENTINOME AMELOBLASTIQUE.
4. ODONTO-AMELOBLASTOME.
5. TUMEUR ODONTOGENE ADENOMATOIDE.
6. KYSTE ODONTOGENE CALCIFIE.
7. ODONTOMES COMPLEXE ET COMPOSE.

C. TUMEURS ECTOMESENCHYMATEUSES AVEC OU SANS INCLUSION D'EPITHELIUM ODONTOGENIQUE :

1. FIBROME ODONTOGENE.
2. MYXOME.
3. CEMENTOBLASTOME BENIN.

D. KYSTES EPITHELIAUX ODONTOGENES :

1. KYSTE GINGIVAL DE L'ENFANT (PERLE D'EPSTEIN).
2. KERATOKYSTE ET KYSTE PRIMORDIAL.
3. KYSTE DENTIGERE.
4. KYSTE D'ERUPTION.
5. KYSTE PARODONTAL LATERAL.
6. KYSTE GINGIVAL DE L'ADULTE.
7. KYSTE GLANDULAIRE ODONTOGENE.

II. TUMEURS, KYSTES ET LESIONS PSEUDO-TUMORALES BENIGNES NON ODONTOGENES DES MAXILLAIRES :

A. TUMEURS OSTEOFORMATRICES :

1. OSTEOME VRAI.
2. TORI.
3. OSTEOBLASTOME ET OSTEOME OSTEOIDE.

B. TUMEURS CARTILAGINEUSES :

1. CHONDROME.
2. OSTEOCHONDROME.
3. CHONDROBLASTOME BENIN.
4. FIBROME CHONDROMYXOIDE.

C. FIBROME CEMENTO-OSSIFIANT.

D. TUMEURS FIBROBLASTIQUES :

1. FIBROME DESMOIDE.
2. FIBROMATOSE AGRESSIVE JUVENILE.

E. TUMEURS ET PSEUDOTUMEURS RICHES EN CELLULES GEANTES :

1. TUMEUR A CELLULES GEANTES.
2. GRANULOME REPARATEUR CENTRAL A CELLULES GEANTES (GRCCG).
3. CHERUBISME.

F. TUMEURS MESENCHYMATEUSES :

1. TUMEURS VASCULAIRES :
 - a. HEMANGIOME.
 - b. LYMPHANGIOME.
2. TUMEURS NERVEUSES :
 - a. SCHWANNOME.
 - b. NEUROFIBROME.
3. LIPOME.
4. LEIOMYOME.

G. TUMEUR MELANOTIQUE NEUROECTODERMIQUE.

H. HISTIOCYTOSE LANGERHANSIENNE.

I. DYSPLASIES CEMENTO-OSSEUSES :

1. DYSPLASIE PERI APICALE.
2. DYSPLASIE CEMENTO OSSEUSE FLORIDE.

J. DYSPLASIE FIBREUSE DES MAXILLAIRES.

K. KYSTE SOLITAIRE.

L. KYSTES EPITHELIAUX NON ODONTOGENES :

1. KYSTE NASOPALATIN.
2. KYSTE NASOLABIAL.

III. KYSTES INFLAMMATOIRES :

A. KYSTES RADICULAIRES (APICAL et LATERAL) et KYSTE RESIDUEL.

B. KYSTE PARADENTAIRE.

IV. ETUDE ANALYTIQUE :

IV.1 TUMEURS, KYSTES ET PSEUDO-TUMEURS ODONTOGENES OU ODONTOGENIQUES

IV.1.1 TUMEURS EPITHELIALES SANS INDUCTION DU MESENCHYME:

IV.1.1.1 L'AMELOBLASTOME :

(3, 8, 18, 21, 33, 37, 40, 41, 45, 46, 49, 51, 62, 64, 65, 69, 84, 87, 88, 113)

IV.1.1.1.1 PRESENTATION :

Tumeur très anciennement connue (puisque les premiers rapports par CUZACK datent de 1827), il s'agit d'un néoplasme vrai de l'organe de l'émail dont la différenciation ne va pas jusqu'à la formation d'émail.

L'améloblastome des maxillaires, terme proposé par IVY et CHURCHILL [65,87,88] en 1930 afin de remplacer les termes « injustifiés » « d'épithéliome adamantin » (proposé par MALASSEZ en 1885) et « d'adamantinome » (par DERJIMSKY en 1890) dans la mesure où il n'y a pas formation de tissu dur, constitue une tumeur bénigne, mais ô combien agressive par son potentiel de récurrence qui, dans certains cas, permet de parler de véritable malignité évolutive. Ce caractère invasif justifie à lui seul un diagnostic et un traitement précoce.

Cependant, le terme d'améloblastome semble tout de même mal choisi puisque la tumeur ne dérive pas des améloblastes.

IV.1.1.1.2 DEFINITION :

D'après l'OMS, l'améloblastome est une néoformation bénigne localement envahissante, consistant en une prolifération de l'épithélium odontogène au sein d'un stroma fibreux.

IV.1.1.1.3 ETIOPATHOGENIE :

De pathogénie incertaine, de nombreuses théories ont été proposées dès la fin du XIX^{ème} siècle sans qu'aucune n'ait, à ce jour, fait l'unanimité.

La multiplicité de ces théories cache en fait notre ignorance en la matière.

Cependant, deux d'entre elles [65], encore non démontrées d'un point de vue histologique, peuvent expliquer « de façon séduisante » le développement en profondeur, à distance du revêtement épithélial de la cavité buccale ou du complexe radiculo-dentaire.

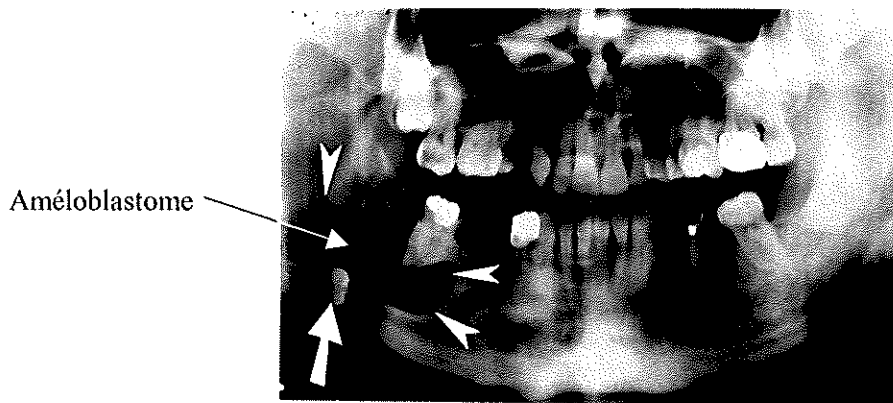
Ces théories expliqueraient la formation de cette tumeur à partir :

1. De débris épithéiaux :

- De la lame dentaire (perles de SERRES ou restes de la gaine de HERTWIG) [37,87,88].
- De MALASSEZ [37].
- Des kystes odontogènes (principalement du kyste folliculaire) [37,87,88].
- D'un odontome (expliquant l'odontome améloblastique) [88].

2. D'un germe :

- Dentaire au début de son développement (l'améloblastome se développe aux dépens de la dent, qui ne se forme pas).
- Dentaire, plus tard dans son développement, la dent se forme partiellement et reste incluse avec sa couronne, au contact ou dans l'améloblastome.



Dent incluse

Patient du Dr Lagarde – Service Odontochirurgical
Hôtel DIEU Nantes

- D'une dent surnuméraire (denture complète + améloblastome).

De ces deux théories, résulte une notion de séparation de la lame dentaire avec formation d'un nodule épithélial qui serait à l'origine de l'améloblastome.

IV.1.1.1.4 INCIDENCE :

IV.1.1.1.4.1 Fréquence :

Tumeur relativement rare, elle constitue 1 % environ de toutes les tumeurs et kystes des maxillaires [18,62].

IV.1.1.1.4.2 Localisation :

Elle varie grandement selon les auteurs :

- Ainsi, 80 [37,87] à 95 % des améloblastomes se situeraient à la mandibule, où ils se localiseraient dans 75 % [87] des cas au niveau de l'angle (avec extension vers la branche montante) [37].
- 5 à 20 % des améloblastomes se localiseraient au maxillaire au niveau molaire, tubérositaire, sinusien et pelvinal.

Il est à noter que la localisation au maxillaire présente une tendance évolutive plus importante qu'à la mandibule, vers les structures où les contingents osseux sont moins épais et compacts (tels que les sinus, l'orbite, les fosses nasales ou la base du crâne) [62].

IV.1.1.1.4.3 Age :

Survenant à tout âge, l'âge moyen de découverte est d'environ 31 ans [46] (50 % des cas sont survenus entre 20 et 40 ans [87]).

IV.1.1.1.4.4 Sexe :

Selon les auteurs, la distribution selon le sexe serait en faveur d'une prédominance masculine [37] (avec un sexe ratio de 5 pour 1 selon CHOMETTE et coll.) mais, dans la grande majorité des observations, elle est la même.

La prédominance pour la race noire n'a pas encore été démontrée [46,87].

IV.1.1.1.5 EXAMEN CLINIQUE :

L'améloblastome présente les signes cliniques communs à toutes les tumeurs bénignes [37] des maxillaires suivant les stades de latence, de déformation et d'extériorisation.

- Au stade de latence :

De par son développement très lent, indolore et asymptomatique, l'améloblastome est généralement découvert de façon fortuite, lors d'un examen radiologique. Parfois des signes cliniques particuliers peuvent se manifester :

- Absence d'une dent (7 ou 8, voir un germe).
- Malposition d'une 7 mandibulaire, tuméfaction, cellulite.
- Prolifération d'un bourgeon violacé dans l'alvéole d'une dent extraite.
- Une fracture sur traumatisme minime.

- Au stade de déformation :
 - A l'inspection, il s'agit d'une tuméfaction recouverte d'une muqueuse saine, de même couleur que le reste, irrégulière et bosselée.
 Au bout d'un certain temps, elle élargit le rempart alvéolaire aux dépens des deux tables et comble le sillon vestibulaire. Elle ne s'accompagne pas de trismus sauf en cas de surinfection.
 Enfin, lorsque la corticale est très amincie, on peut avoir un aspect bleuté à ce niveau.
 - A la palpation, la tuméfaction appartient à l'os. De consistance variable, elle est dure ou fluctuante selon l'importance de la résorption corticale.
 Les dents peuvent être mobiles dans la zone de tuméfaction (si elles sont encore présentes lors de l'examen).
 Les algies et les adénopathies sous-maxillaires sont exceptionnelles et surviennent généralement en cas de surinfection locale [87].
 Les troubles sensitifs sont quasi inexistantes ; on ne constate jamais de signe de Vincent [33].

IV.1.1.1.6 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Les images de l'améloblastome sont des images radio-claires, non spécifiques et prenant plusieurs aspects très différents :

- Un aspect multiloculaire (polygédodiques) où des lacunes arrondies, de tailles inégales, au fond clair et homogène, régulièrement bordées par un fin liseré périphérique s'adossent et se superposent pour donner 3 types d'images :
 - Géodique, avec 2 ou 3 lacunes séparées par des travées osseuses qui restent de tailles inégales, plus ou moins indépendantes les unes des autres.
 « Ce sont des géodes franches au contour régulier et net comme souligné d'une fine ligne dense tracée au crayon, arrondies ou ovalaires, de tailles variables et souvent inégales, séparées les unes des autres par des points osseux triangulaires plus ou moins épais et, disposées sans ordre au sein du segment osseux dont les parois sont encore épaisses, même si, par endroits les corticales sont soufflées » d'après CHOMETTE et GUILBERT en 1983.
 - En « bulles de savon », image la plus fréquente, elles est vaste et constituée de multiples lacunes arrondies et enchevêtrées, finement cloisonnées avec un contour net polycyclique, réalisant une image typique en bulles de savon, avec de nombreuses cloisons de refend [37,87].

- En « nid d'abeille », constituée d'une lacune unique à contour festonné, polycyclique avec des cloisons de refend .
C'est le témoin d'une évolution pluricentrique avec confluence de géodes [51].



Incidence panoramique



Incidence Maxillaire
Défilé

Patient du Dr Lagarde – Service Odontochirurgical
Hôtel DIEU Nantes

Ces formes polygéodiques sont les plus fréquentes (environ 75% des cas).

- Un aspect monogéodique, uniloculaire, d'allure kystique très piégeant (pour le diagnostic) et heureusement plus rare que les formes précédentes.

L'améloblastome a tendance à envahir les travées d'os spongieux sans les résorber et à éroder l'os cortical sans l'envahir ; c'est pourquoi l'aspect radiologique de l'os spongieux peut ne pas correspondre à la réalité en radiologie conventionnelle : d'ou l'intérêt du scanner.

La radiographie cherchera aussi à connaître les rapports entre la tumeur et les sinus, le nerf dentaire inférieur...

On peut aussi constater :

- La rhisalyse fréquente des dents adjacentes à la tumeur [37].
- Le refoulement harmonieux du canal dentaire, du plancher de l'orbite ou des parois des fosses nasales [37].
- L'absence ou non d'envahissement des parties molles adjacentes [37].

En tomодensitométrie, l'amincissement et la rupture éventuelle des corticales apparaissent très clairement.

On constate que généralement, à la mandibule, le condyle est classiquement épargné.

IV.1.1.1.7 EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :

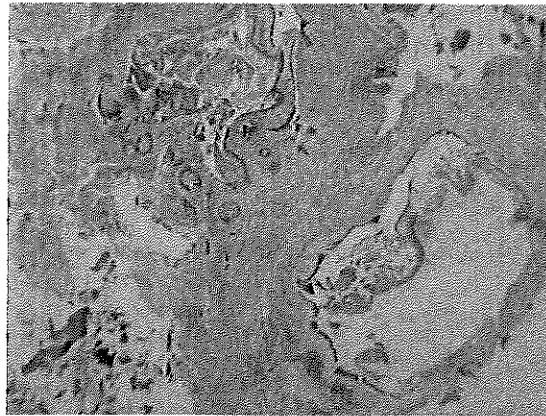
IV.1.1.1.7.1 Macroscopiquement :

L'améloblastome apparaît comme une masse charnue [87,88], semblable à une grappe de raisin, grisâtre ou blanchâtre, relativement ferme et dont la section montre des zones kystiques [37] renfermant ou non un liquide clair sérohématique, séreux jaunâtre ou gélatineux [37]. Au sein de la masse tumorale, il n'est pas rare de trouver une dent incluse (généralement une dent de sagesse à la mandibule).

Parfois, la tumeur présente des prolongements qui s'infiltrent dans les tissus osseux voisins (et même, parfois, dans les parties molles voisines).

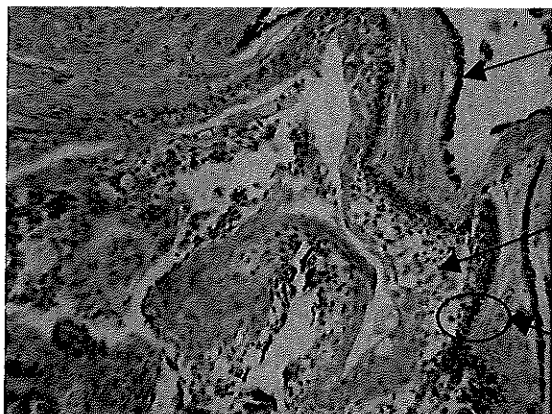
IV.1.1.1.7.2 Histologiquement :

Typiquement l'améloblastome est constitué de plusieurs travées, îlots ou cordons d'épithélium odontogène disposés dans un stroma conjonctif plus ou moins important.



Institut d'Histo-Pathologie – Nantes
X100 – Hématérine Eosine Safran (H.E.S.)

La bordure épithéliale se compose de cellules cylindriques (ressemblant aux améloblastes) entourant une masse centrale de cellules épithéliales étoilées qui possèdent un potentiel de métaplasie squameuse, de changement granuleux et de dégénérescence microkystique.



Assise d'améloblastes (« cellules cylindriques jointives caractéristiques »)

Revêtement pluristratifié (grandes cellules claires au dessus de l'assise d'améloblastes)

Avec clarification infra nucléaire typique

Institut d'Histo-Pathologie – Nantes x 250 – H.E.S.

Selon les cellules de la lame dentaire qui lui ont données naissance, l'améloblastome revêt différentes formes :

- Les plus fréquentes sont les structures folliculaires, plexiformes et uni-kystiques.
- D'autres, sont beaucoup plus rares comme : l'adénoblastome desmoplastique, l'adénoblastome.

IV.1.1.1.7.2.1 L'améloblastome folliculaire :



© Dr A.Lagarde

Forme la plus fréquente, sa structure est très proche de celle de l'organe de l'émail [88].

Elle est constituée de cellules épithéliales (à noyau arrondi et régulier) disposées en lobules (îlots) et enchâssées dans un stroma conjonctif vascularisé [37] (dit pseudo-angiomateux.) Chaque follicule présente :



© Dr A.Lagarde

- Une assise périphérique de cellules cylindro-cubiques de type pré-améloblastique, dont les noyaux convergent vers le centre du follicule [37,87,88].
- Le centre est occupé par une masse de cellules polyédriques, lâchement anastomosées, dont l'ensemble évoque le réticulum étoilé [37,87,88].

Au sein des follicules, des micro-kystes parfois confluent sont fréquemment constatés [37].

Enfin, chaque lobule est séparé du stroma par une condensation hyaline safranophile.

IV.1.1.1.7.2.2 L'améloblastome plexiforme :

Ici, la prolifération épithéliale paraît moins massive.

Il est constitué de cordons épithéliaux anastomosés entre eux en réseau [37,87]. Chaque réseau présente :

- En périphérique 2 assises de cellules cylindro-coniques de type pré-améloblastique [37].
- Au centre, des cellules analogues à celles du réticulum étoilé mais en quantité très largement inférieure [37].

L'architecture d'ensemble rappelle le stade de la lame dentaire.

Dans cette forme, le tissu conjonctif de soutien est plus abondant et la survenue de kystes (siégeant au sein du stroma au contact des cellules étoilées) est généralement imputable à une dégénérescence du stroma.

IV.1.1.1.7.2.3 L'améloblastome unikystique :

Survenant chez des patients plus jeunes (2^{ème} ou 3^{ème} décennies) on en distingue trois types [37] :

- Type I (Forme murale) : Lésion kystique uniloculaire bordée par un épithélium pluristratifié comportant par endroit une basale de cellules cylindro-cubiques ; les autres assises cellulaires sont vacuolisées et tendent à se disjoindre. Une hyalinisation est observée sous l'épithélium [37,88].
- Type II (Forme intraluminale) : Même ensemble structural que le type I avec en plus, un nodule d'aspect plexiforme, né de la bordure épithéliale et se projetant dans la lumière [37,88].
- Type III (Forme intra murale) : Lésion kystique uniloculaire avec îlots invasifs d'améloblastomes plexiformes ou folliculaires trouvés dans le mur fibreux du kyste. Ces îlots peuvent-être reliés ou non à la couche épithéliale du kyste. Il n'y a pas d'envahissement osseux [37,88].

IV.1.1.1.7.2.4 L'améloblastome desmoplastique (ou améloblastome fibroplastique) :

Variante rare, fibreuse de l'améloblastome, il a été décrit en 1984 par EVERSOLE et Coll.

Macroscopiquement, on constate que l'os cortical est focalement perforé par le tissu tumoral.

Microscopiquement, la composante conjonctive est dominante. On a une composante collagénique abondante et dense au niveau du stroma, avec quelques foyers et cordons d'épithélium odontogène. La plupart des îlots périphériques paraissent comprimés sans alignement uniforme des améloblastomes cylindriques. Ils sont bordés de cellules basses, cuboïdes et squameuses avec une zone centrale ressemblant au réticulum.

IV.1.1.1.7.2.5 Autres formes :

- Forme acanthomateuse : caractérisée par une métaplasie malpighienne diffuse et marquée, parfois kératinisante [88].
- Forme à cellules granuleuses : les cellules étoilées du réticulum étoilé sont remplacées par des cellules globuleuses à cytoplasme granuleux [88].
- Forme basocellulaire : caractérisée par des cordons anastomosés et des îlots épithéliaux formés de cellules basaloïdes, le tout dispersé dans un stroma conjonctif mature. Ressemble en microscopie optique, à l'épithélioma basocellulaire.

IV.1.1.1.8 DIAGNOSTIC :

IV.1.1.1.8.1 Diagnostic positif :

Clinique et radiographie constituent les seuls recours à notre disposition, avant l'intervention chirurgicale. Cependant, ils s'avèrent insuffisants pour donner avec certitude le diagnostic d'améloblastome.

Seule l'analyse anatomo-pathologique, « étape ultime et obligatoire à une conclusion fiable », corrélée aux données cliniques et radiographiques, permet un diagnostic précis.

IV.1.1.1.8.2 Diagnostic différentiel [37,69,87] :

Plusieurs pathologies tumorales ou non des maxillaires présentent des analogies cliniques et/ou radiologiques avec l'améloblastome. Parmi celles-ci, les plus fréquemment rencontrées sont :

- Le kératokyste :

C'est la lésion la plus difficile à différencier de l'améloblastome. Ces 2 tumeurs présentent une fréquence très similaire, des analogies morphologiques et même évolutives, si bien qu'en pratique, elles se confondent avant l'examen anatomo-pathologique.

Cependant, le kératokyste présente une symptomatologie d'appel bruyante (signes inflammatoires nets, bien que mineurs) avec écoulement puriforme ou d'apparence huileuse au niveau du collet d'une molaire.

- Le kyste primordial et le kyste folliculaire :

D'image radiologique très proche, ces deux kystes présentent des bords nets mais sclérotiques, contrairement à l'améloblastome. Les signes cliniques et les localisations sont, quant à elles, communes à celles de l'améloblastome.

Il est à noter qu'une des complications du kyste folliculaire est sa transformation en améloblastome.

D'autres entités tumorales, plus facilement différenciables radiologiquement, sont à noter telles que :

- Le fibrome améloblastique.
- L'odonto-améloblastome.
- Le kyste résiduel.
- Le myxome odontogène (image multiloculaire de l'angle).
- Le kyste anévrisimal (réaction périostée plus ou moins intense des corticales).

Evidemment, par principe, il faut éliminer d'office les tuméfactions péri-osseuses de l'angle tels que :

- Les cellulites.
- Les adénopathies sous maxillaires, parotidiennes.
- Les tumeurs parotidiennes, sous-maxillaires.
- Les hypertrophies musculaires ou osseuses.

IV.1.1.1.9 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATIONS :

IV.1.1.1.9.1 Evolution :

En l'absence de traitement, l'améloblastome s'accroît lentement, par poussées, pouvant atteindre un volume considérable [37] ; ainsi a-t-on observé des cas extrêmes où la tumeur pesait presque 1 Kg [33].

Par rapport à l'améloblastome mandibulaire, l'améloblastome maxillaire est beaucoup plus agressif [62]. Ceci serait dû à la fragilité de l'os maxillaire, à sa vascularisation importante et à la proximité des éléments anatomiques vitaux.

Généralement, l'extension se fait en direction de la base du crâne, des sinus maxillaires, de l'orbite, du palais ou du pharynx.

L'évolution vers la malignité avec métastases dans les ganglions régionaux et dans les poumons [87] ou au squelette a pu être démontrée. La structure histologique de ces épithéliomas reste, dans l'ensemble, superposable à celle des améloblastomes habituels.

La gravité est alors liée à l'extension locale de la tumeur, à sa diffusion dans les parties molles et à une éventuelle diffusion à la base du crâne.

Le décès du patient peut être l'évolution ultime de certaines formes très envahissantes d'améloblastome au maxillaire.

IV.1.1.1.9.2 Traitement :

Actuellement, plusieurs thérapeutiques sont possibles ; le choix de l'une d'entre elles se fera en fonction de plusieurs paramètres :

- Le type d'améloblastome : le monogéodique est considéré comme moins agressif que la forme polygéodique.
- L'extension « radiographique » de la tumeur : suivant que la lésion reste confinée dans l'os, atteigne la corticale, la lyse complètement ou envahisse les tissus mous, la quantité de tissu excisé sera différente.
- L'âge du sujet : éviter une thérapeutique longue et étendue chez le sujet âgé.
- La localisation de la lésion : la localisation maxillaire de l'améloblastome est considérée comme très envahissante (intervention difficile et limitée).

IV.1.1.1.9.2.1 Traitement chirurgical :

Thérapeutique de choix de l'améloblastome, elle peut-être conservatrice ou très mutilante.

Les différentes techniques d'intervention sont :

- Thérapeutique conservatrice : l'énucléation - curetage

Acceptable uniquement pour des lésions uni-kystiques de type I ou II.

Le risque est l'ensemencement tumoral des parties molles (lors d'un curetage appuyé) source de récives. Le pédicule vasculo-nerveux dentaire est à respecter, sauf cas de tumeur agressive jouxtant le canal.

Le taux de récive après traitement est très élevé (75 %) [37,87,88].

- Thérapeutique chirurgicale étendue :

Concerne les lésions unikystiques de type III, les améloblastomes polygédodiques et les tumeurs récivées. Cela regroupe :

La résection non interruptrice :

Exérèse la plus conservatrice possible, elle est de plus en plus utilisée.

La lésion est réséquée avec les structures alvéolo-dentaires en relation, tout en laissant le bord inférieur de la mandibule, en aménageant une mince baguette corticale basilaire [65].

Certains auteurs préconisent la conservation de la continuité mandibulaire (dans la mesure du possible), quitte à réintervenir secondairement, dans des délais souvent longs, de manière conservatrice à nouveau, évitant ainsi un traitement lourd pour le patient [65].

Cette conservation d'une mince baguette corticale basilaire est considérée comme peu prudente en cas d'atteinte de la corticale.

Comme toutes les techniques, celle-ci implique un suivi régulier de chaque malade afin de dépister très tôt les récives.

La résection interruptrice :

Indiquée lors de localisation antérieure et de lésion agressive. Combinaison d'une énucléation dans la zone sans risque (en regard de l'os non atteint) à une véritable résection extra périostée en sacrifiant, si nécessaire, la corticale et le périoste attenant.

L'énucléation – résection

La résection, curetage, repose, simple [45]:

Technique à la « japonaise » décrite par MONDIE en 1994, « c'est la réalisation d'une résection mandibulaire extra-périostée avec remise en place d'une pièce osseuse de forme et de taille idéale ».

Ce procédé ne s'applique pas aux améloblastomes de taille réduite, qui relèvent du « curetage appuyé », ni aux améloblastomes extensifs souvent récidivés qui imposent souvent un sacrifice important.

Il s'adresse à des cas intermédiaires particuliers, peu fréquents, où la topographie de la lésion rend bien difficile, sinon impossible, son contrôle par la seule voie endo-buccale, mais où le volume limité de la lésion permet de récupérer une baguette postéro-inférieure, portant le condyle, suffisamment épaisse.

Particulièrement utile chez le sujet âgé et fragile, pour qui une intervention longue n'est pas souhaitable.

Quelle que soit la technique chirurgicale utilisée, la survenue de récidives est possible (15 % « seulement » avec les techniques radicales) [87,88].

Il faut faire attention au premier geste chirurgical, éviter les mutilations inutiles et les exérèses insuffisantes, instaurer une surveillance à intervalles réguliers tout au long de la vie du patient.

IV.1.1.1.9.2.2 Autres traitements :

Leur place est limitée et ne garde qu'un rôle secondaire, car leur efficacité n'a pas été établie à long terme.

- Radiothérapie et chimiothérapie :

Ils ne sont utilisés que quand la chirurgie s'avère inefficace ou délicate, après plusieurs récidives et lors d'apparition de lésions métastatiques.

De toute façon, l'améloblastome n'est pas radiosensible [87,88] ; ce ne sont que des traitements palliatifs.

Il est à souligner les risques accrus d'ostéoradionécrose après radiothérapie.

- **Cryothérapie :**

Après énucléation et curetage de la tumeur [87], un liquide réfrigérant (nitrogène) est vaporisé au niveau de l'os bordant la lésion. Les tissus adjacents doivent être protégés.

Les avantages de cette technique sont l'absence de saignement et une bonne tolérance par le patient.

Les inconvénients sont un degré d'œdème post opératoire imprévisible, un risque de nécrose tissulaire difficilement contrôlable et donc la formation de séquestres osseux.

- **Electrocoagulation :**

Etait utilisée en complément d'une exérèse de type énucléation, mais n'est plus utilisée actuellement.

NB : Les antibiotiques sont utilisés à but prophylactique afin d'éviter toute infection post-opératoire.

IV.1.1.1.9.3 Complications :

Malgré la distinction de plusieurs formes histologiques, celles-ci ne semblent pas être de pronostic différent après traitement, excepté pour les formes unikystiques, périphériques et desmoplastiques, ne récidivant pas après exérèse totale.

L'améloblastome, malgré son indéniable bénignité structurale, offre l'exemple d'une tumeur agressive. Les récurrences, souvent multiples, y sont d'une extrême fréquence. Beaucoup d'entre elles ont pour origine la persistance de foyers erratiques à distance de la zone réséquée.

Ces récurrences surviennent non seulement dans le maxillaire concerné mais aussi dans les muscles et les parties molles adjacentes, ceci à la faveur d'un ensemencement per opératoire malencontreux.

Au fur à mesure que les récurrences se font, l'améloblastome perd son caractère bénin. Il survient une dégénérescence maligne, on aura alors des métastases [87].

IV.1.1.2 TUMEUR ODONTOGENE EPIDERMOIDE : (37, 64, 69, 88)

IV.1.1.2.1 PRESENTATION :

Individualisée en 1975 par PULLON, elle est également appelée tumeur odontogénique épithéliale bénigne.

Souvent confondue, avant cette date, avec un améloblastome acanthomateux ou avec un carcinome épidermoïde bien différencié.

IV.1.1.2.2 ETIOPATHOGENIE :

Lésion néoplasique odontogène bénigne se développant à partir des débris épithéliaux de Malassez [64].

IV.1.1.2.3 INCIDENCE :

IV.1.1.2.3.1 Localisation :

Le maxillaire et la mandibule sont atteints dans les mêmes proportions mais la localisation en fonction du maxillaire atteint est différente :

- Au maxillaire supérieur, c'est la région incisivo-canine qui est la plus touchée.
- Au maxillaire inférieur, c'est la région prémolo-molaire qui est la plus touchée.

Il existe des cas de localisations multiples [37].

IV.1.1.2.3.2 Age :

Les patients atteints ont entre 11 et 67 ans avec une augmentation de la fréquence durant la troisième décennie [64,88].

IV.1.1.2.3.3 Sexe :

Pas de prédilection sexuelle [37,64].

IV.1.1.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Asymptomatique, mais pouvant causer des mobilisations dentaires avec des douleurs à la percussion, algies et signes inflammatoires.

IV.1.1.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Elles se présente sous la forme d'une zone radioclaire, le plus souvent uniloculaire et ayant un aspect semi-circulaire parfois approchant une forme triangulaire, bordée d'un liseré plus dense [37].

Certaines tumeurs de fort volume peuvent résorber les racines des dents voisines. [37]

IV.1.1.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE [64,88]:

La tumeur apparaît formée d'îlots épithéliaux épidermoïdes matures avec une couche périphérique aplatie de type cuboïdal.

Les cellules épidermoïdes sont très uniformes, et ne possèdent ni signe de pléomorphisme, ni signe d'hyperchromatisme nucléaire, ni d'activité mitotique.

Elles possèdent des ponts intercellulaires bien visibles.

On observe souvent des zones de kératinisation.

Le stroma est formé d'un tissu conjonctif mûr dépourvu, au niveau péri-insulaire, de signes d'effet inducteur.

Les structures suivantes peuvent être également observées dans certains cas :

- formations kystiques
- calcifications laminaires au sein de l'épithélium
- structures globuleuses, hyalines, éosinophiles non amyloïdes au sein des îlots.

IV.1.1.2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Kystes radiculaires [88]
- Kystes dentigères [88]
- Kératokyste [88]
- Certains carcinomes intra osseux primitifs. [37]

IV.1.1.2.8 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.1.2.8.1 Traitement :

Enucléation complète et curetage avec ou sans avulsion dentaire.[37]

IV.1.1.2.8.2 Complication :

Pas de récurrence.

IV.1.1.3 TUMEUR EPITHELIALE ODONTOGENIQUE CALCIFIANTE : TUMEUR DE PINDBORG (TEOC) :

(15, 21, 22, 37, 40, 41, 51, 52, 58, 64, 69, 87, 88, 113)

IV.1.1.3.1 PRESENTATION :

Jusqu'en 1958, cette tumeur était classée avec les améloblastomes ou les odontomes [87,88].

Elle a vraiment été individualisée pour la première fois en 1955 puis définitivement en 1958 par PINDBORG [87,88].

C'est seulement en 1971 que le terme de TEOC a été accepté par l'OMS lors de la première édition de la « Classification des tumeurs odontogènes, des kystes des maxillaires et des lésions associées ».

Quelques cas de TEOC isolés avaient été décrits avant mais sous des termes différents comme :

- Améloblastome calcifié.
- Odontome malin.
- Adamantoblastome adénoïde.
- Odontome kystique complexe.

A l'heure actuelle, ce néoplasme est aussi connu sous le nom de Tumeur de PINDBORG.

Cliniquement, il existe 2 variétés de TEOC [15]:

- Une variété intra-osseuse.
- Une variété extra-osseuse (5% des TEOC publiées).

Histologiquement, quatre variétés distinctes de la forme "classique" ont été décrites dans la littérature.

On distingue:

- La TEOC à cellules claires.
- La TEOC avec présence de cellules de LANGERHANS.
- La TEOC avec présence de cellules myoépithéliales.
- Les formes combinées de la TEOC.

IV.1.1.3.2. DEFINITION :

Cette tumeur est définie par l'OMS comme "tumeur épithéliale localement invasive, caractérisée par le développement de structures intra-épithéliales, probablement de nature amyloïde et qui sont susceptibles de se calcifier et d'être libérées après la rupture de la membrane cellulaire" [64].

IV.1.1.3.3 ETIOPATHOGENIE :

Actuellement, la théorie du développement tumoral à partir des restes épithéliaux de la lame dentaire (théorie fréquemment citée pour expliquer l'étiologie de nombreuses tumeurs odontogènes) est communément admise.

En effet, la désintégration de la lame dentaire à la fin de l'odontogénèse, s'accompagne de la formation de nombreux débris épithéliaux qui, restant au niveau de l'os ou de la gencive, vont au cours du processus néoplasique aboutir à la formation de tumeurs intra ou extra osseuses.

IV.1.1.3.4. INCIDENCE :

IV.1.1.3.4.1 Fréquence :

La TEOC est une tumeur rare, car elle représente 0.6% de toutes les tumeurs odontogènes (environ 13 à 17 fois moins fréquente que l'améloblastome [87,88]).

IV.1.1.3.4.2 Localisation :

Il existe cliniquement deux formes de TEOC :

- Une forme intra-osseuse, la plus fréquente (environ 94% des cas) :

2/3 des cas se situent à la mandibule (68%).

Le 1/3 restant au maxillaire.

Les secteurs molaires et prémolaires sont préférentiellement atteints, principalement le secteur molaire (environ trois fois plus que le secteur canin) [87].

Dans 50% des cas environ, on note la présence d'une dent incluse dans la tumeur (dans 52% des cas des dents de sagesse).

- Une forme extra-osseuse rare, environ 6% des observations :
Elle survient préférentiellement dans la région antérieure des maxillaires, au niveau de la gencive [87].

IV.1.1.3.4.3 Age, sexe :

La TEOC affecte surtout l'adulte d'âge moyen (40 ans) avec des extrêmes allant de 8 à 92 ans [87,88] (moyenne de 36.9 ans). On notera de légères différences d'âge entre :

La forme intra-osseuse, d'âge moyen de 38.9 ans.

La forme extra-osseuse, d'âge moyen de 34.4 ans.

Cette différence étant liée au diagnostic plus précoce du fait de la localisation gingivale de la forme extra-osseuse.

Les deux sexes sont affectés à peu près également avec une très légère prédominance masculine [87,88].

On notera aussi des pics d'incidences différents selon le sexe : 30 ans chez l'homme contre 40 ans pour la femme.

IV.1.1.3.5. EXAMEN CLINIQUE :

D'évolution lente et asymptomatique [87], la TEOC comme la plupart des tumeurs bénignes des maxillaires, ne devient cliniquement décelable qu'au stade de déformation et/ou d'extériorisation.

On constate généralement :

- Une tuméfaction ferme, adhérente au plan osseux sous-jacent et indolore, se situant le plus souvent au niveau de l'angle goniale (du fait de sa localisation préférentielle pour le secteur molaire mandibulaire).
- Une peau et une muqueuse recouvrant la tuméfaction normale (quelques cas ont été décrits avec une muqueuse oedémateuse).
- Un déplacement et parfois des mobilités dentaires au niveau de la tumeur.
- Enfin, l'absence presque totale d'adénopathie.

Les troubles de la sensibilité et les algies sont exceptionnelles [88] de même que les localisations multiples.

IV.1.1.3.6. EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Radiologiquement, on constate :

Une image radio claire délimitée par un halo beaucoup plus épais dont les contours sont irréguliers, présentant des zones radio opaques de tailles variables (calcifications caractéristiques de la tumeur) avec une ostéocondensation périphérique irrégulièrement constatée.

Initialement uniloculaire, elle présente un aspect polygédrique en "ruche" lorsqu'elle est plus ancienne.

Dans sa localisation maxillaire, l'image est la même avec toutefois, des bords nettement moins délimités.

Il est à noter aussi qu'au maxillaire, la tumeur évolue fréquemment vers le sinus et les fosses nasales, pouvant provoquer une obstruction nasale et des épistaxis.

IV.1.1.3.7. EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.1.3.7.1 Macroscopiquement :

Il s'agit d'une masse grisâtre, rosée ou jaunâtre, de consistance ferme, présentant parfois à la coupe des espaces kystiques. La présence "ponctuelle" de calcifications lui donne une consistance friable à la coupe.

Enfin, quand elle est associée à une dent, cette dernière est généralement incluse dans la masse tumorale (par sa couronne).

IV.1.1.3.7.2 Histologiquement [87,88,64,37]:

L'étude en microscopie optique montre une tumeur épithéliale parfois délimitée, par une capsule fibreuse, et d'aspect très variable selon les cas.

- Les cellules épithéliales tumorales sont polyédriques, de taille moyenne, organisées en couches, cordons, travées ou en lobules creusés de cavités glanduliformes dans un stroma conjonctif lâche, pouvant montrer des signes de dégénérescence.

Leur cytoplasme est éosinophile, finement granuleux.

Les noyaux sont souvent pléomorphes voire multinucléés, mais avec une activité mitotique très faible [64].

- Le tissu conjonctif, présent en quantité variable, contient des zones riches en fibroblastes et des zones presque acellulaires.
- On note la présence entre les travées épithéliales et parfois à l'intérieur des cellules, d'une substance pseudo-amyloïde homogène et éosinophile, présentant un aspect globulaire.

Cette substance se calcifie fréquemment en donnant des amas ronds, homogènes et acidophiles avec une structure lamellaire caractéristique, entourés d'un liseré plus sombre connu sous le nom d'anneau de LIESEGANG [64].

Il existe des controverses sur la nature du matériel pseudo-amyloïde : produit de dégénération cellulaire ou produit activement sécrété ?

Les cellules épithéliales adjacentes peuvent dégénérer et les masses calcifiées sont alors libérées dans le stroma, sous forme de masses irrégulières et anguleuses, qui peuvent fusionner pour donner des amas complexes (OMS).

En microscopie électronique, on constate souvent que ces cellules épithéliales sont liées avec des ponts intercellulaires marqués. La forte activité enzymatique phosphatase alcaline et ATPasique des cellules tumorales suggère une origine dans les cellules du stratum intermedium.

Les localisations osseuses de la TEOC en zone dentée, ont un épithélium moins actif et développent moins de foyers de calcification que les formes intra-osseuses.

IV.1.1.3.8 DIAGNOSTIC :

IV.1.1.3.8.1 Diagnostic positif :

Il ne peut être posé avec certitude qu'au vue des examens cliniques, radiologiques et encore une fois, essentiellement avec l'analyse anatomopathologique, seul véritable examen permettant de poser un diagnostic précis.

IV.1.1.3.8.2 Diagnostic différentiel :

Il peut se poser avec [87,88]:

- Les kystes folliculaires.
- Les kératekystes.
- Les kystes odontogènes calcifiés.
- Les myxomes odontogène.
- Les améloblastomes.

IV.1.1.3.9. EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.1.3.9.1 Evolution :

La dégénérescence maligne ne semble pas à craindre [87].

IV.1.1.3.9.2 Traitement :

Il consiste en l'exérèse totale avec, si nécessaire, un curetage osseux appuyé. La dent incluse à la tumeur (quand elle existe !!) est systématiquement extraite lors de l'exérèse de la tumeur.

Dans le cadre de tumeur de volume important, les techniques varient de la simple énucléation à l'hémimandibulectomie.

Pour certains auteurs, les dents adjacentes à la tumeur doivent être extraites afin de permettre l'accès à toute la tumeur évitant ainsi de laisser des débris tumoraux, facteur de récurrence.

Cependant, cette thérapeutique n'est pas admise par tous.

IV.1.1.3.9.3 Complication :

Le taux de récurrence après traitement est de l'ordre de 14 % [87].

La récurrence peut survenir plusieurs années après l'exérèse incomplète de la tumeur.

Aucun protocole de suivi post-opératoire n'existe actuellement, cependant, il est conseillé de réaliser des clichés radiographiques tous les ans.

IV.1.1.4 TUMEUR ODONTOGENE A CELLULES CLAIRES :

(37, 51, 64, 69, 88)

IV.1.1.4.1. PRESENTATION :

Décrite pour la première fois en 1985, c'est une tumeur très rare, bénigne mais localement invasive et pouvant être potentiellement maligne.

Certains préfèrent d'ailleurs la nommer : « carcinome odontogène à cellules claires » [88].

IV.1.1.4.2. ETIOPATHOGENIE [69,88]:

Bien que son origine odontogène ne fasse aucun doute, son histogénèse, elle, reste un mystère à ce jour.

Après étude histologique, les cellules claires présenteraient des similitudes avec des améloblastes présécréteurs riches en glycogène.

Certains y ont vu une variante du kyste odontogène calcifiant, sur la base de similitudes histologiques [88].

IV.1.1.4.3. INCIDENCE :

IV.1.1.4.3.1 Fréquence :

Tumeur très rare [69,88].

IV.1.1.4.3.2 Localisation :

Atteint la mandibule dans 70 % des cas [88].

IV.1.1.4.3.3 Age :

Les adultes de plus de 50 ans [88] sont les plus touchés.

IV.1.1.4.3.4 Sexe :

Possède une préférence pour le sexe féminin.

IV.1.1.4.4. EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique montre une tumeur asymptomatique ou douloureuse dans certains cas, avec une éventuelle déformation osseuse vestibulaire ou linguale.

IV.1.1.4.5. EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Apparaît sous la forme d'une radioclarité uni- ou multi-loculaire aux limites irrégulières ou mal définies avec une possible résorption radiculaire des dents voisines [88].

IV.1.1.4.6. EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement, elle possède un aspect d'amas cellulaire, de taille variable.

Ces cellules sont de larges cellules épithéliales claires avec un cytoplasme riche en glycogène, en alternance avec des cellules plus petites, polygonales et moins claires [88].

Entre ces amas cellulaires, on trouve du tissu conjonctif sous forme de fins septa hyalinisés.

En périphérie de ces amas, les cellules prennent une disposition palissadique, on notera alors une inversion de polarité cellulaire (le noyau étant refoulé à distance de la basale) [88].

Ces deux types de cellules ont une expression plus positive intense pour la cytokératine 19, une immunocoloration partiellement positive pour les cytokératines détectées par les anticorps PKK-1 (à savoir les cytokératines 8 et 18) et KL-1 (pour les cytokératines 4, 13, 14 et 19).

De plus, on observe une coloration faible mais diffusément positive pour l'EMA (Epithelial Membran Antigen) [88]

L'origine épithéliale odontogène de la tumeur a été suggérée par la détection de granules cytoplasmiques riches en glycogène et une immunoréactivité non seulement pour les cytokératines 8, 13 et 19 mais aussi pour la filaggrine et les anticorps anti-améloblastome.

Parfois, on observe des petits îlots de cellules épithéliales basoloïdes hyperchromatique dans un stroma fibreux. Au sein de ces îlots, on retrouve un nombre variable de cellules claires contenant de petite quantité de glycogène.

Les colorations au mucicarmin sont négatives.

Les îlots de cellules, rappelant les améloblastomes, ont été identifiés, mais rarement, disséminés parmi les autres éléments tumoraux.

Certains ont émis l'hypothèse que cette tumeur pouvait avoir un potentiel d'induction épithélio-mésenchymateux.

En microscopie électronique, on remarque qu'un bon nombre de cellules présente une vacuolisation marquée et peu d'organelles cytoplasmiques.

IV.1.1.4.7. DIAGNOSTIC :

IV.1.1.4.7.1 Diagnostic positif :

Fait par anatomopathologie.

IV.1.1.4.7.2 Diagnostic différentiel :

- carcinome mucoépidermoïde intraosseux riche en cellules claires
- tumeur odontogène épithéliale calcifiante dans sa variante à cellules claires
- tumeur à cellules claires métastatique (ex : néphrocarcinome ou tumeur de Grawitz)

IV.1.1.4.8. EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.1.4.8.1 Evolution :

Comportement agressif avec tendance à l'envahissement des structures adjacentes [88].

De plus, elle possède parfois une tendance à métastaser dans les structures lymphatiques ou les poumons [88].

Elle semble être localement plus agressive que l'améloblastome.[37,64]

IV.1.1.4.8.2 Traitement :

Chirurgie radicale [88] : exérèse large avec ou sans résection.[40]

IV.1.1.4.8.3 Complication :

Tendance à la récurrence.

IV.1.2 TUMEURS EPITHELIALES ET CONJONCTIVES AVEC OU SANS FORMATION DE TISSU DENTAIRE DUR (TUMEURS MIXTES) :

IV.1.2.1 LE FIBROME AMELOBLASTIQUE :

(13, 21, 37, 40, 41, 51, 64, 69, 72, 87, 88, 113)

IV.1.2.1.1 PRESENTATION :

Décrit probablement pour la première fois par KRUSE en 1891, le fibrome améloblastique est une tumeur odontogène mixte, c'est à dire composée d'une composante épithéliale (ici un épithélium odontogène analogue à celui du bourgeon dentaire) et d'une composante mésenchymateuse (ici, tissu semblable à celui de la papille dentaire mais sans sa couche d'odontoblastes) [88].

Le fibrome améloblastique est caractérisé par la prolifération simultanée de tissu épithélial et mésenchymateux sans la formation d'émail ou de dentine : il ne contient donc pas de tissu dur, calcifié.

IV.1.2.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Jusqu'à présent une seule hypothèse a été retenue : la tumeur se formerait aux dépens de la gaine épithéliale de HERTWIG [87].

En effet, les cellules épithéliales de la tumeur présentent de grandes similitudes avec les cellules des stades précoces de développement de la dent (mur épithélial, pulpe de l'émail, gaine de HERTWIG).

Ces éléments épithéliaux exerçant d'ailleurs des effets inducteurs semblables sur le mésenchyme voisin.

IV.1.2.1.3 INCIDENCE :

IV.1.2.1.3.1 Fréquence :

Extrêmement rare, il ne représente que 2% des tumeurs odontogènes selon REGEZI [13] et ses collaborateurs (qui ont réalisé une étude portant sur l'analyse de 54 534 biopsies qui ont révélé la présence de 706 tumeurs odontogènes, soit 1.3%, et parmi lesquels seulement 2% de fibromes améloblastiques, soit 0.03% des échantillons des biopsies).

IV.1.2.1.3.2 Localisation :

1. 80% sont situés à la mandibule :
Préférentiellement dans la région molaire-prémolaire, avec des extensions possibles vers l'angle mandibulaire.
Vient ensuite la région du ramus (avec des extensions possibles vers les condyles, les zygomaxillaires et la région temporale).
La région la moins touchée étant la symphyse.
2. 20% sont situés au maxillaire et préférentiellement dans sa région alvéolaire postérieure.

IV.1.2.1.3.3 Age :

Survient presque exclusivement chez l'adulte jeune : l'âge moyen d'apparition de cette tumeur est de 15 ans. Ceci étant un point de diagnostic différentiel avec l'améloblastome (qui n'est découvert cliniquement que 2 décennies plus tard).

Le maximum de fréquence se situe entre 5 et 25 ans (75% des cas surviennent avant 20ans) [87].

SHIRA et ses collaborateurs observèrent un cas à l'âge de 6 mois, GRENFELL et ses collaborateurs en observèrent un à 42 ans.

IV.1.2.1.3.4 Sexe :

L'étude de l'ensemble des cas publiés fait ressortir une distribution presque égale entre l'homme et la femme (avec une légère prédilection pour l'homme) [87].

D'après une étude comparative effectuée sur 230 cas par SLOOTWEG, le fibrome améloblastique serait la tumeur odontogène mixte qui aurait le moins de prédilection sexuelle.

Enfin, le facteur racial n'apparaît pas comme un facteur de prédisposition.

IV.1.2.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

Globalement asymptomatique, il est généralement découvert de façon fortuite lors d'un examen radiologique.

La symptomatologie du fibrome améloblastique suit les 4 stades d'évolution caractéristiques des tumeurs bénignes.

Cliniquement, l'évolution est lente et indolore, se révélant dans la majorité des cas par une tuméfaction. Seules les tumeurs de grande dimension peuvent provoquer un déplacement et/ou une mobilisation des dents.

IV.1.2.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Selon sa taille, le fibrome améloblastique prend des images différentes :

1. petit, il apparaît le plus souvent comme une géode uniloculaire,
2. plus gros, il devient multilobulé soufflant les corticales sans les envahir.

Cette image radio-claire est bien limitée par un fin liseré.

Elle respecte les éléments nobles (plancher du sinus, nerf dentaire) et ne modifie pas la trabéculatation de l'os alvéolaire de voisinage (il s'agit, d'après HARISON d'une lésion extensive et non invasive).

Les dents voisines de la tumeur peuvent-être déplacées, voire incluses.

La projection des racines et des dents peut faire penser à un kyste dentigère.

IV.1.2.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.2.1.6.1 Macroscopiquement :

Néof ormation se présentant sous la forme d'une tumeur pleine, à consistance ferme et légèrement élastique, et à surface externe lisse.

A la coupe, elle présente une coloration blanchâtre ou grisâtre [37].

Bien encapsulée, elle s'infiltré peu ou pas du tout, dans les trabéculations osseuses.

IV.1.2.1.6.2 Histologiquement [37,64]:

IV.1.2.1.6.2.1 L'épithélium :

GORLIN et ses collaborateurs décrivent le fibrome améloblastique comme :

« une tumeur encapsulée et composée de cordons, îlots et travées d'épithélium dans un tissu conjonctif mésenchymateux ressemblant au tissu pulpaire de la dent ».

Cette disposition particulière de l'épithélium sous forme de cordons, de nids, de travées contenus dans un tissu conjonctif mésenchymateux, est caractéristique des tumeurs odontogènes améloblastiques.

Les cordons épithéliaux comportent :

- En périphérie des cellules cubiques (ressemblant aux améloblastes et aux préaméloblastes) et disposées en travées ressemblant globalement à l'organisation de la lame dentaire.

- Au centre, des cellules épithéliales étoilées ressemblant à celles du réticulum stéllaire.

IV.1.2.1.6.2.2 Le mésenchyme :

C'est un tissu mésenchymateux immature, très lâche, un peu oedémateux, semblable à celui de la papille dentaire, composé de fibroblastes et de cellules indifférenciées. Il est beaucoup plus cellulaire que celui de l'améloblastome.

Ce tissu subit parfois une hyalinisation en bordure des îlots épithéliaux responsable d'un épaissement de la membrane basale des structures épithéliales. Parfois cette hyalinisation est plus diffuse.

IV.1.2.1.7 DIAGNOSTIC :

IV.1.2.1.7.1 Diagnostic positif :

Il ne se fait pas exclusivement à partir de l'examen clinique car :

- Les signes généraux sont absents.
- Les symptomatologies objective et subjective ne sont pas spécifiques au fibrome améloblastique.

Il se fera donc à partir de l'étude anatomo-pathologique.

IV.1.2.1.7.2 Diagnostic différentiel :

- L'améloblastome.
Apparaît chez des sujets plus âgés (en moyenne vers 40 ans).
L'améloblastome a tendance à s'infiltrer dans les trabéculations osseuses et à déformer les deux tables osseuses, contrairement au fibrome améloblastique.
- Les odontomes.
- La tumeur odontogène calcifiée.
- L'odontoaméloblastome.
- Le granulome réparateur à cellules géantes.

IV.1.2.1.8 EVOLUTION, TRAITEMENTS, COMPLICATION :

IV.1.2.1.8.1 Evolution :

Transformation maligne en fibrosarcome améloblastique [13].

Dans ce cas, les cellules du mésenchyme présentent un noyau dyscaryotique et hyperchromatique. De plus, de nombreuses mitoses sont visibles.

IV.1.2.1.8.2 Traitements :

La possibilité de récurrence pouvant évoluer vers la malignité, doit constamment rester à l'esprit lors du traitement qui sera principalement chirurgical.

IV.1.2.1.8.2.1 Chirurgical :

Deux types de traitements chirurgicaux sont proposés dans la littérature :

- Le curetage : une simple énucléation suivie d'un curetage peuvent suffire pour les lésions de petite taille du fait du caractère peu infiltrant du fibrome améloblastique.
- La résection : pour YOUNG, un simple curetage semble susceptible de conduire à une élimination incomplète, génératrice de récurrences. C'est pour cela qu'il préconise une résection en bloc.

Dans certains cas de tumeur volumineuse, l'hémisection est indispensable.

IV.1.2.1.8.2.2 Radiothérapie :

Utilisée uniquement lors de la transformation maligne en fibrosarcome améloblastique.

Un seul exemple fut décrit dans la littérature.

IV.1.2.1.8.2.3 Chimiothérapie :

Elle peut être également utilisée en cas de transformation maligne.

IV.1.2.1.8.3 Complication :

On a noté environ 18% de récurrence après exérèse [87].

Pour certains, la récurrence serait due à l'excision incomplète de la tumeur initiale. Pour d'autres, la tumeur primitive avait été complètement enlevée avant la récurrence.

IV.1.2.2 FIBRO-ODONTOME AMELOBLASTIQUE (FOA):

(21, 37, 40, 41, 49, 51, 64, 69, 87, 88, 111)

IV.1.2.2.1 PRESENTATION :

Tumeur odontogénique peu fréquente, cette lésion a longtemps été confondue avec l'odonto-améloblastome [87].

Sa nature néoplasique reste discutée car il ne pourrait s'agir que d'une forme indifférenciée d'odontome complexe, c'est à dire une « tumeur » de nature hamartomateuse.

Cette lésion se différencie du fibrome améloblastique et du fibro-dentinome améloblastique par la présence d'émail en son sein.

IV.1.2.2.2 DEFINITION :

Selon l'OMS, le FOA est une « néoplasie composée par une prolifération de l'épithélium odontogénique dans un stroma de nature ectomésenchymateuse » [111].

Actuellement, l'OMS englobe le fibrome améloblastique, le fibro-odontome améloblastique, le fibro-dentinome améloblastique, l'odonto-améloblastome et les odontomes au sein des tumeurs odontogéniques épithéliales et conjonctives avec ou sans formation de tissus durs dentaires (plutôt que le terme de tumeur mixte).

IV.1.2.2.3 INCIDENCE :

IV.1.2.2.3.1 Fréquence :

Très rare, le FOA représente environ 3% des tumeurs odontogènes. En 1997, la littérature relevait moins de 100 cas recueillis dans le monde [111].

IV.1.2.2.3.2 Localisation :

Le plus souvent à la mandibule, dans les secteurs postérieurs.

Plus rarement au maxillaire où les segments antérieurs sont préférentiellement touchés.

IV.1.2.2.3.3 Age :

Le FOA se présente le plus souvent avant 20 ans et même dans plus de la moitié des cas avant l'âge de 10 ans [88].

IV.1.2.2.3.4 Sexe :

Il semblerait que le sexe masculin soit légèrement plus touché [87].

IV.1.2.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Le plus souvent asymptomatique, elle est découverte soit fortuitement lors d'un examen radiologique (souvent dans le cadre des dents de sagesse), soit au stade de déformation où une tuméfaction plus ou moins volumineuse devient perceptible [88].

La présence de douleur est rarement constatée (et doit alors faire suspecter un odonto-améloblastome) mais celle d'une gêne fonctionnelle est plus fréquente (dysfonction des articulations temporo-mandibulaires, gêne quand associée à une dent de sagesse).

IV.1.2.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Le FOA se présente sous la forme d'une vaste géode, cloisonnée et bien circonscrite, contenant soit une masse radio-opaque isolée soit de multiples petites opacités. Parfois, la lésion devient très volumineuse et déforme le maxillaire dont les corticales sont amincies.

Cette image mixte (radio-claire et radio-opaque) rend le diagnostic presque impossible entre FOA, fibro-dentinome et odonto-améloblastome.

IV.1.2.2.6 EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :

La tumeur est constituée de travées épithéliales odontogènes et de tissus conjonctifs cellulaires auxquels sont associés des dépôts de dentine (de structures anarchiques ou plus rarement de structures organoïdes ou tubulaires) ainsi que des dépôts d'émail.

Globalement, la lésion présente la même structure que le fibrome améloblastique en périphérie, et l'aspect de l'odontome complexe dans sa région centrale.

IV.1.2.2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il peut se poser avec :

- Les odontomes.
- Le fibro-dentinome améloblastique.
- L'odonto-améloblastome.
- Le fibro-odontome améloblastique.

Car toutes ces tumeurs présentent une image radiographique très semblable [37], rendant le diagnostic préopératoire délicat. L'aspect anatomopathologique peut prêter à confusion car les différentes tumeurs présentent des caractéristiques morphologiques communes.

Seuls l'âge et la localisation de la lésion peuvent nous orienter.

Cependant, puisque la plupart de ces tumeurs sont traitées de façon conservatrice, l'importance du diagnostic préopératoire est relatif, sauf dans le cas d'un odontoaméloblastome.

IV.1.2.2.8 TRAITEMENT, COMPLICATION :

Il est le même pour l'ensemble des tumeurs odontogéniques dites « mixtes » et relève d'une chirurgie conservatrice d'énucléation et curetage de la lésion, car elles ne sont pas infiltrantes (et présentent donc un taux de récurrence bas) [87,111].

Seuls les odontomes, le fibro-odontome et le fibro-dentinome améloblastique doivent faire l'objet d'un traitement plus large du fait de leur potentiel de récurrence plus important.

Il est à noter qu'une seule lésion de ce type a évolué en fibro-sarcome améloblastique, dans toute la littérature [87,88].

IV.1.2.3 FIBRO-DENTINOME AMELOBLASTIQUE : (37, 64, 69, 88)

IV.1.2.3.1 PRESENTATION [37,88]:

Appelé également dentinome [37], c'est une tumeur extrêmement rare. Pour certains, il représenterait une tumeur de transition entre le fibrome améloblastique et le fibro-odontome améloblastique [88].

D'autres le considèrent d'ailleurs comme étant un fibrome améloblastique à différenciation dentinaire ou ostéodentinaire.

Il est également assimilé à une tumeur appelée « dentinome immature » qui possède des caractéristiques du fibrome améloblastique et des lésions de type fibrome odontogène.

Il est composé d'un tissu conjonctif immature, d'un épithélium odontogène et d'une dentine irrégulière voire dysplasique.

IV.1.2.3.2 INCIDENCE :

IV.1.2.3.2.1 Fréquence :

D'une rareté extrême.

IV.1.2.3.2.2 Localisation :

Atteint la mandibule dans le secteur prémolaire et molaire, mais parfois aussi le maxillaire supérieur dans son secteur latéral.

IV.1.2.3.2.3 Age :

Les patients ont le plus souvent entre 10 et 19 ans.

IV.1.2.3.2.4 Sexe :

Pas de prédominance sexuelle [88].

IV.1.2.3.3 EXAMEN CLINIQUE :

Tumeur indolore se trouvant à l'emplacement d'une dent empêchée de finir son éruption.

IV.1.2.3.4 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Zone d'ostéolyse centrale bien limitée, uniloculaire et remplie partiellement par des calcifications irrégulières plus ou moins opaques [64,88]. Une dent incluse ou semi-incluse y est fréquemment associée.

IV.1.2.3.5 EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :

On observe des zones globulaires de collagène hyalinisé, non minéralisé, dans un stroma conjonctif d'aspect mésenchymateux, abondamment cellularisé ou mature.

L'épithélium odontogène est sous forme de cordons ou de fins îlots voire d'inclusions dans les zones globulaires homogènes.

Les masses de dentine irrégulière sont formées de dentine tubulaire recouverte d'une fine couche de ciment, d'ostéodentine et d'os normal.

Après immuno-coloration [88], on note des réactions négatives pour les collagènes de type I, III et IV dans les zones hyalinisées, mais par contre dans le stroma, les collagènes de type I et III réagissent positivement. Le collagène de type IV, lui, apparaît comme un halo correspondant à la membrane basale entourant les groupes de cellules épithéliales odontogènes.

IV.1.2.3.6 DIAGNOSTIC :

IV.1.2.3.6.1 Diagnostic positif :

Il est fait à l'observation de tubules dentinaires mais la découverte d'émail ou de matrice amélaire infirme le diagnostic de fibro-dentinome améloblastique (ou dentinome).

IV.1.2.3.6.2 Diagnostic différentiel :

L'odontome

IV.1.2.3.7. EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.2.3.7.1 Evolution :

Pas de transformation maligne décrite à ce jour.

IV.1.2.3.7.2 Traitement :

Exérèse chirurgicale complète.

IV.1.2.3.7.3 Complication :

Pas de récurrence.

IV.1.2.4 ODONTO-AMELOBLASTOME : (37, 64, 69, 88)

IV.1.2.4.1 PRESENTATION :

Anciennement appelé odontome améloblastique [88], c'est une tumeur très rare [64] dont la caractéristique principale est la présence :

- d'un épithélium odontogène,
- d'un ectomésenchyme odontogène produisant un tissu dur rappelant celui de l'odontome composé,
- d'un tissu mou rappelant celui de l'améloblastome.

Le caractère inhabituel de cette tumeur se situe dans le fait qu'un tissu néoplasique peu différencié soit associé à un tissu épithélial odontogène, lui, très différencié qui peut subir une morpho-différenciation poussée.

IV.1.2.4.2 INCIDENCE :

IV.1.2.4.2.1 Fréquence :

C'est une tumeur très rare.

IV.1.2.4.2.2 Localisation :

La mandibule semble être un peu plus touchée que le maxillaire supérieur, mais toujours avec une prédilection pour les secteurs latéraux.

IV.1.2.4.2.3 Age :

Peut survenir à tout âge, mais la découverte est plus fréquente chez les enfants de moins de 10 ans à l'occasion d'une consultation pour un problème d'éruption dentaire [88].

IV.1.2.4.3 EXAMEN CLINIQUE :

C'est une tumeur à croissance lente mais importante.

En effet, cette tumeur est asymptomatique, mais elle peut finir par déformer le procès alvéolaire, allant même jusqu'à déformer le faciès.

Les troubles d'éruption et les déplacements dentaires sont fréquents.

IV.1.2.4.4 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

On remarque une lacune centrale ostéolytique, bien limitée avec en son centre de petits nodules minéralisés en nombre variable.

Une dent incluse est généralement présente à proximité de cette image radiologique.

Il n'y a pas de résorption radiculaire des dents voisines.

IV.1.2.4.5 EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :

IV.1.2.4.5.1 Macroscopiquement :

La tumeur est ferme, blanchâtre avec de petits corps durs présents à la palpation.

IV.1.2.4.5.2 Histologiquement [64]:

Possède un aspect variable, inhabituel mais caractéristique.

En périphérie, on a une zone immature formée de tissu mou rappelant le fibrome améloblastique.

Ailleurs, on retrouve l'aspect améloblastique.

Au centre, on retrouve, mêlés au stroma conjonctif :

- des cellules épithéliales indifférenciées,
- des améloblastes,
- des cellules correspondant à des cellules du réticulum stellaire ou de la papille dentaire,
- une matrice amélaire,
- de l'émail,
- de la dentine,
- de l'ostéodentine,
- du ciment,
- de l'os.

La formation d'émail et de dentine reste toutefois limitée.

IV.1.2.4.6 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- odontome composé,
- odontome complexe,
- améloblastome.

IV.1.2.4.7 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.2.4.7.1 Traitement :

Traitement par exérèse chirurgicale facilitée par le caractère bien circonscrit et parfois nettement encapsulé et non infiltrant de la tumeur.

Cependant, certains auteurs [88], de part la composante améloblastique, préfèrent considérer l'odonto-améloblastome comme un améloblastome pour ce qui est du traitement et préconisent donc une résection large et plus agressive.

IV.1.2.4.7.2 Complication :

Pas de récurrence.

IV.1.2.5 TUMEUR ODONTOGENE ADENOMATOIDE (TOA):

(16, 21, 37, 40, 41, 51, 58, 64, 69, 80, 82, 88, 91, 113)

IV.1.2.5.1 PRESENTATION :

Décrite pour la première fois par L'ESPERANCE [16] en 1910, la TOA (dénomination adoptée par plusieurs auteurs en 1969 sous l'impulsion de PHILIPSEN) est encore connue sous plusieurs dénominations : adéno-améloblastome, pseudo-adénome adamantin ou encore adamantinome glandulaire [91].

En partie kystique, cette prolifération ne serait pas à proprement parler tumorale (et donc encore moins une variété d'améloblastome comme pourraient le laisser supposer les anciennes dénominations) mais plutôt un hamartome.

IV.1.2.5.2 DEFINITION :

Tumeur de l'épithélium odontogène sans induction mésenchymateuse et présentant des structures pseudo-canaliculaires.[64]

IV.1.2.5.3 ETIOPATHOGENIE :

Bien qu'encore mal définie, la majorité des auteurs s'accorde à dire que la TOA naîtrait de l'épithélium odontogénique, au stade de la différenciation de l'organe de l'émail lors de la formation du bourgeon dentaire [16].

Cette hypothèse étant confirmée par SCHLOSNGLE lors d'une étude ultra structurale montrant que les cellules concernées seraient bien des pré-améloblastes sans aucune tendance proliférative.

IV.1.2.5.4 INCIDENCE :

IV.1.2.5.4.1 Fréquence :

Rare (pas plus de 70 cas décrit dans la littérature), elle représenterait entre 0.6% (AURIOL) et 3% (BHASKAR) de toutes les tumeurs odontogènes [16].

IV.1.2.5.4.2 Localisation :

Elle est retrouvée dans 2/3 des cas au maxillaire où elle siège principalement dans la région canine [64,91].

Les localisations mandibulaires sont deux fois moins fréquentes.

On notera l'association fréquente de cette tumeur avec une ou plusieurs dent(s) incluse(s) [64].

Les localisations gingivales sont exceptionnelles.

IV.1.2.5.4.3 Age :

L'âge de découverte est extrêmement variable (s'étendant de 5 à 82 ans) avec tout de même un pic de fréquence précédent la deuxième décennie (âge moyen de 18-19 ans) [37,91].

IV.1.2.5.4.4 Sexe :

La TOA est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, avec un sex-ratio de 2 à 3/1 [37].

IV.1.2.5.5 EXAMEN CLINIQUE :

Quand elle n'est pas découverte fortuitement lors d'un examen radiographique, cette néoformation, totalement indolore, d'évolution lente, se révèle par une tuméfaction plus ou moins ovalaire, ferme dans l'ensemble (bien que, parfois, rénitente par endroit) faisant corps avec l'os.

Il n'existe pas :

- d'altération de la sensibilité labio-mentonnaire,
- d'adénopathie,
- d'altération de l'état général.

L'examen endo-buccal révèle généralement un vestibule comblé dont la palpation montre une dépressibilité variable selon l'épaisseur restante des corticales.

On constate souvent une mobilité et/ou une migration des dents bordant la lésion, qui conservent cependant une vitalité pulpaire normale.

De plus, il n'est pas rare de constater l'absence d'une ou plusieurs dents.

IV.1.2.5.6 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Son image radiographique est radio-claire (surtout sur une tumeur jeune), monogéodique, bien limitée et développée au dépens d'une dent incluse (dans 60 à 70 % des cas) [16]. Cette dernière constatation pouvant faire confondre la lésion avec un kyste dentigère.

Cependant ABRAAMS et ses collaborateurs ont fait remarquer que la lésion radio-transparente circonscrit une plus grande partie de la dent, dans la TOA, que dans le kyste dentigère.

De plus il existe pour certains cas la présence de micro calcifications intra kystiques (surtout visibles dans les tumeurs évoluées) pouvant constituer un critère utile de diagnostic.

Il n'est pas rare de constater une rhizolyse de certaines dents bordant la lésion.

IV.1.2.5.7 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.2.5.7.1 Macroscopiquement :

Ces tumeurs sont de tailles variables mais toujours parfaitement limitées par une capsule conjonctive épaisse, lisse, de consistance ferme et très fibreuse à la coupe. On peut constater la présence, à la section, d'un liquide séro-hématique.

La cavité centrale de la tumeur présente fréquemment des végétations très importantes (prolifération tissulaire solide provenant d'une partie de la paroi) donnant un aspect grumeleux.

IV.1.2.5.7.2 Histologiquement :

La tumeur est formée de nappes et de cordons de cellules épithéliales, fusiformes ou cylindriques formant des structures pseudo-glandulaires. Dans ces cavités, s'accumule un matériel homogène, formé de sphérules hyalines éosinophiles parfois calcifiées, considéré par certains auteurs comme une dentine dysplasique [16,37].

IV.1.2.5.8 DIAGNOSTIC :

IV.1.2.5.8.1 Diagnostic positif :

- examen radiographique,
- examen anatomo-pathologique.

IV.1.2.5.8.2 Diagnostic différentiel :

- améloblastome,
- kyste dentigère.

IV.1.2.5.9 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.2.5.9.1 Traitement :

Le traitement chirurgical conservateur, par énucléation et curetage de la lésion, est le traitement de choix.

IV.1.2.5.9.2 Complication :

A ce jour, seulement 4 cas de récurrence après un tel traitement ont été signalés dans la littérature. La seule guérison « différée » observée après marsupialisation a été définitive après énucléation simple [16].

La surveillance de la dentition primaire, mixte ou bien au début de la dentition définitive permet de diagnostiquer et de traiter précocement cette lésion, permettant ainsi de conserver les dents adjacentes.

Enfin, il a été décrit des cas d'association d'éléments propre à la TOA avec d'autres éléments présents dans la tumeur épithéliale calcifiée (TOEC) : on parle alors de tumeur odontogénique épithéliale « combinée » [58].

Décrite pour la première fois en 1983 par DAMM et coll, il en existe actuellement 11 cas répertoriés dans la littérature.

Caractéristiques [58]:

- L'âge moyen de la découverte est plus proche de celui de la TOA que de celui de la tumeur de Pindborg ; environ 21 ans
- La réponse évolutive au traitement conservateur est plus proche de celle de la TOA.
- La TOA et la TOEC dériveraient, d'un point de vue histogénétique, de l'épithélium odontogène, suggérant à DAMM l'hypothèse suivante :
« La tumeur odontogène combinée serait primitivement une tumeur odontogénique adénomatoïde où se développent de multiples foyers de tumeur odontogénique épithéliale calcifiante »

IV.1.2.6 KYSTE ODONTOGENE CALCIFIE : (37, 50, 51, 57, 64, 66, 69, 88, 113)

IV.1.2.6.1 PRESENTATION :

Il a été décrit pour la première fois par Gorlin en 1962, ce qui lui vaut l'appellation de « kyste de Gorlin » mais a été classé dans les tumeurs odontogènes par l'OMS car se comporte plus comme une tumeur qu'un kyste [88].

IV.1.2.6.2 DEFINITION :

D'après l'OMS [64] :

« Lésion kystique non néoplasique dont le revêtement épithélial montre : une couche basale bien définie constituée de cellules cylindriques, une couche surjacente souvent épaisse de quelques cellules et des masses de cellules épithéliales fantômes qui peuvent se trouver dans le revêtement épithélial kystique ou dans la capsule fibreuse. Les cellules épithéliales fantômes peuvent devenir calcifiées. De la dentine dysplasique peut se déposer à côté de la couche basale de l'épithélium. »

Ce kyste possède des aspects variés et peut être associé à un odontome complexe ou à un tissu ressemblant au fibro-odontome améloblastique.

IV.1.2.6.3 INCIDENCE :

IV.1.2.6.3.1 Fréquence :

Tumeur relativement rare.

Selon Gordeef, Clergeau et Gordeef, il représente moins de 0.1% des kystes maxillaires [50].

IV.1.2.6.3.2 Localisation :

80 % des kystes odontogènes calcifiés ont une localisation intra-osseuse, dans une zone dentée [66,87,88].

Se retrouve autant au maxillaire qu'à la mandibule, avec une localisation maxillaire plutôt en arrière de la canine et sans localisation préférentielle à la mandibule. Il n'y a pas de différence de fréquence entre droite et gauche [87,88].

Cependant, Freedman et Coll., en 1975, ont remarqué qu'avant 40 ans, le maxillaire était plus touché, inversement après 41 ans, c'est la mandibule qui serait plus atteinte.

Remarque : 1/4 de ces kystes ont une relation avec une dent incluse.

IV.1.2.6.3.3 Age :

Entre 1 et 87 ans, mais plus fréquent entre 20 et 40 ans [66,87,88].

Avec, selon certains auteurs, deux pics : à 20 ans et 60 ans.

IV.1.2.6.3.4 Sexe :

Atteint autant les hommes que les femmes [64], avec tout de même une nuance évoquée en fonction de l'âge, en effet ces kystes atteindraient plus les femmes avant 41 ans et plus les hommes après 41 ans [87,88].

Remarque : il n'existe pas de prédominance ethnique.

IV.1.2.6.4 EXAMEN CLINIQUE :

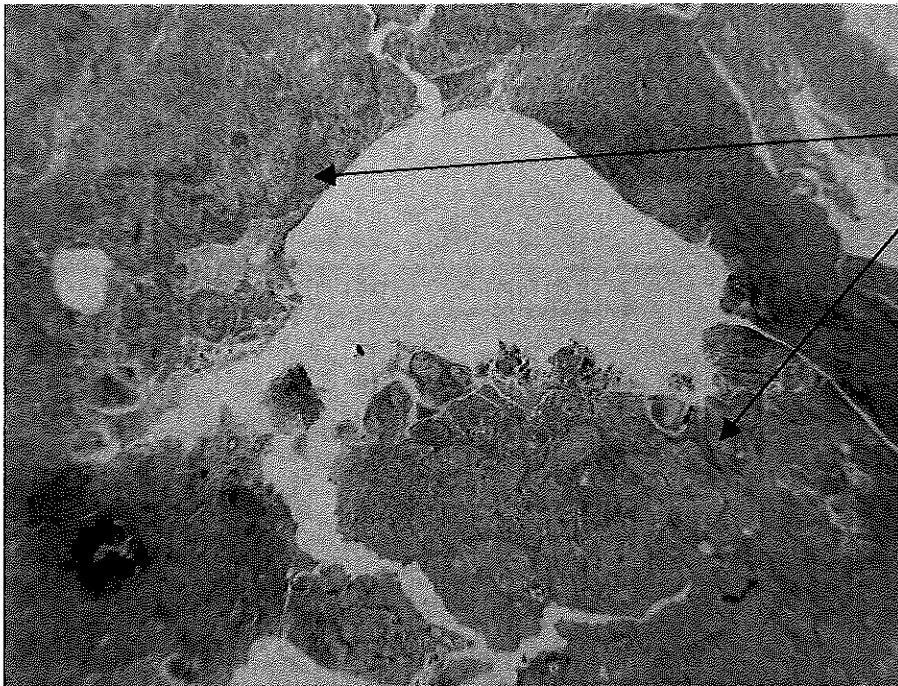
Pas de caractère précis.

En exobuccal, il n'y a pas de signe clinique sauf si la lésion est importante.

En endobuccal, on retrouve une tuméfaction de taille variable, indolore, dure et d'évolution lente et continue. Mais la muqueuse la recouvrant est normale.

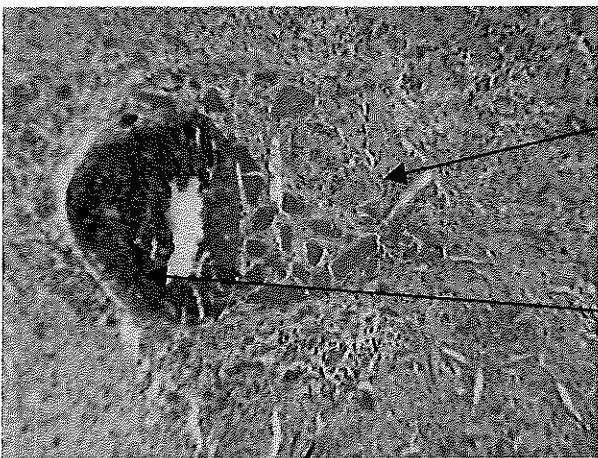
Sa taille varie en fonction de son âge.

Coupe histologique d'un Kyste Odontogène Calcifié
(Institut d'Histo-Pathologie – Nantes)



Epithélium
malpighien
pluristratifié
non
kératinisant

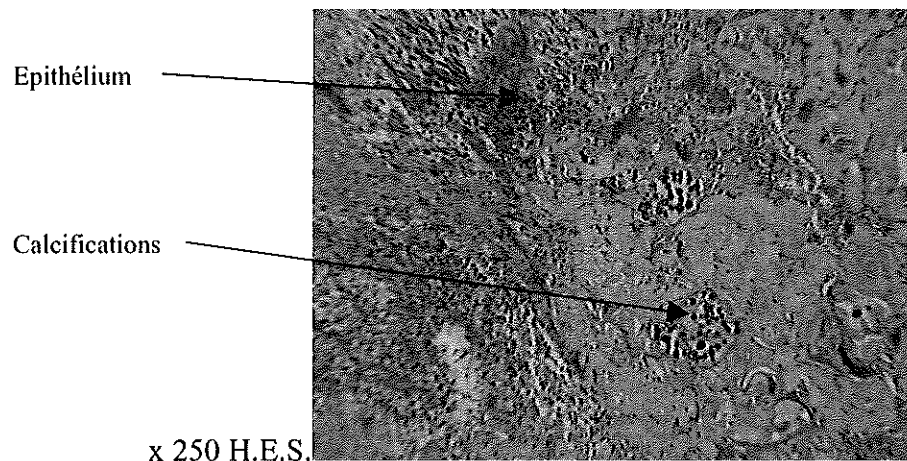
x 25 H.E.S.



Travées d' épithélium malpighien
pluristratifié non kératinisant

Calcifications

x 250 H.E.S.



Epithélium

Calcifications

x 250 H.E.S.

IV.1.2.6.7 DIAGNOSTIC :

IV.1.2.6.7.1 Diagnostic positif :

La présence des cellules fantômes est un signe caractéristique mais non pathognomonique.

En effet, le diagnostic est posé s'il y a présence de cellules fantômes associées à un épithélium kystique mince, non kératinisé, avec une couche basale individualisée se différenciant par endroit en un réticulum étoilé le faisant ressembler à un améloblastome.

On retrouve également de l'ostéodentine peu différenciée d'origine mésodermique au contact des cellules basales ou sous forme de globules plus profonds.

Remarque : l'ostéodentine est de la dentine dysplasique ostéoïde atypique ne possédant pas de structure tubulaire normale. On se demande si son origine est métaplasique au sein du tissu conjonctif ou si elle est due à un effet inducteur.

IV.1.2.6.7.2 Diagnostic différentiel :

Il concerne le kyste résiduel, le kyste dentigère, le kératokyste, l'odontome complexe [66], l'odontome améloblastique, l'améloblastome, la tumeur de Pindborg, le kyste vestigial non odontogène [88].

IV.1.2.6.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.2.6.8.1 Evolution :

Le pronostic à long terme est insuffisamment connu.

On a observé d'exceptionnelles dégénérescences malignes appelées carcinomes odontogènes à cellules fantômes.

IV.1.2.6.8.2 Traitement :

Le traitement de choix est l'énucléation mais parfois un simple curetage peut être suffisant.

Le traitement par marsupialisation a également été tenté [88].

IV.1.2.6.8.3 Complication :

Les récurrences sont rares.

IV.1.2.7 ODONTOMES COMPLEXES ET COMPOSES :

(21, 35, 37, 40, 41, 47, 51, 64, 69, 87, 88, 90, 113)

IV.1.2.7.1 PRESENTATION :

Ces tumeurs bénignes s'apparentent d'avantage à une malformation qu'à une véritable tumeur [47], on parle même dans ce cas d'hamartome [87], c'est-à dire d'une lésion malformative dont la prolifération cesse totalement dès que la calcification est terminée [90].

Tous les tissus dentaires (normaux et minéralisés) y sont représentés mais sont disposés de façon anarchique.

La distinction entre odontomes complexes et composés est arbitraire et repose sur la prépondérance d'organes dentaires structurés ou de tissus dentaires désorganisés.

Pour BROCA, le terme d'odontome désigne spécifiquement une structure en croissance dans laquelle, cellules épithéliales et mésenchymateuses, subissent une différenciation complète aboutissant à la formation d'améloblastes et d'odontoblastes fonctionnels qui forment de l'émail et de la dentine [87].

Cependant, comme l'organisation des cellules odontogènes est anormale, la morphodifférenciation finale échoue et la structure formée ressemble à une petite dent anormale [88].

IV.1.2.7.2 DEFINITIONS :

1. Odontome complexe :

« Malformation dans laquelle tous les tissus dentaires sont représentés, chacun d'eux a une structure à peu près normale, mais leur disposition d'ensemble est plus ou moins désorganisée » OMS.[64]

2. Odontome composé :

« Malformation dans laquelle tous les tissus dentaires sont représentés, leur disposition étant mieux ordonnée que dans l'odontome complexe, la lésion comporte de nombreuses structures pseudo-dentaires » OMS.[64]



Patient du Dr Lagarde – Service Odontochirurgical
Hôtel DIEU - Nantes

IV.1.2.7.3 ETIOPATHOGENIE :

Encore inconnue, l'anomalie pourrait être due à un gène mutant ou à une interférence post-natale dans le contrôle génétique du développement dentaire.

Vraisemblablement, les odontomes prennent naissance par invagination de la couche épithéliale externe [88].

IV.1.2.7.4 INCIDENCE :

IV.1.2.7.4.1 Fréquence :

Très fréquentes, ces malformations représenteraient 19 % [37] des tumeurs odontogènes.

IV.1.2.7.4.2 Localisation [87,88]:

Aussi bien maxillaire que mandibulaire, les odontomes ne présentent pas de localisations préférentielles.

On retrouve quand même :

- Une localisation plus fréquente dans la région antérieure du maxillaire pour l'odontome composé (environ 60% des cas).
- Une localisation plus fréquente dans la région prémolaire-molaire de la mandibule pour l'odontome complexe (environ 60% des cas).

IV.1.2.7.4.3 Age :

Ils sont généralement découverts durant la deuxième décennie mais peuvent être découverts à tout âge.

IV.1.2.7.4.4 Sexe :

De fréquence à peu près égale entre les deux sexes (on pourra noter que le sexe masculin est légèrement plus touché) [88].

IV.1.2.7.5 EXAMEN CLINIQUE :

Découverts le plus souvent de façon fortuite lors d'un bilan radiologique, les odontomes peuvent parfois, à l'examen clinique, se révéler :

1. Chez l'enfant par :

- La présence d'une tuméfaction dans les régions prémolaire ou molaire, que ce soit à la mandibule ou au maxillaire. (voir photo ci-dessous)
- Un retard d'éruption dentaire avec persistance d'une dent temporaire.
- L'absence de dent sur l'arcade, avec inclusion ou enclavement de cette dent.
- Une malposition dentaire ou la persistance d'un diastème.



Patient du Dr Lagarde – Service Odontochirurgical
Hôtel DIEU - Nantes

2. Chez l'adulte par :

- Un accident infectieux : surinfection par désinclusion (spontanée ou sous une prothèse), surinfection par infection d'une dent adjacente ou à la suite d'une extraction.
- Un accident mécanique : fracture d'une prothèse.
- Un accident à distance : sinusite, rhinite, signes ophtalmiques, céphalée, névralgie.

A l'inspection, la tuméfaction (quand elle est présente) est indolente, unique et bien localisée, déformant la table externe (rarement la table interne) et recouverte d'une muqueuse normale.

A la palpation, la tuméfaction est indolore, de dureté osseuse et bosselée.

IV.1.2.7.6 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

IV.1.2.7.6.1 Odontome composé :

Souvent situé entre les racines dentaires qu'il déplace [88], il apparaît comme un amas dysharmonieux, irrégulier de petites masses radioopaques (multiples corps dentaires rudimentaires) groupées dans une zone radioclaire cernée en périphérie par une bordure plus dense qui donne une image de halo clair au contour bien défini. Il n'est pas rare de constater la présence d'une dent incluse associée.

Certains odontomes ayant atteint un volume important ont provoqué une déformation des tables osseuses.

IV.1.2.7.6.2 Odontome complexe :

Il apparaît entre les dents comme un amas, d'opacité irrégulière, de nodules radio-opaques denses groupés dans une lacune ostéolytique [88].

Entravant souvent l'éruption dentaire, il n'est pas rare qu'il coiffe cette dent incluse.

IV.1.2.7.7 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.2.7.7.1 Odontome composé :

IV.1.2.7.7.1.1 Macroscopiquement :

Il prend l'apparence de multiples dents monoradiculées, plus ou moins formées, entremêlées, facilement clivables les unes des autres.

IV.1.2.7.7.1.2 Microscopiquement :

La lésion est fortement différenciée et formée par des nodules d'émail, de dentine et de cément d'aspect normal avec aussi des ébauches pulpaires [88]. Ces éléments ont, ou n'ont pas, de relations normales entre eux et peuvent ressembler à de toutes petites dents.

Quand il y a ébauche de morphologie dentaire, il s'agit généralement de structures mono-radiculaires.

Le tissu conjonctif ressemble à celui du follicule dentaire.

Des cellules fantômes peuvent être trouvées dans le stroma. Leur nombre peut être important.

IV.1.2.7.7.2 Odontome complexe :

IV.1.2.7.7.2.1 Macroscopiquement :

Il prend l'apparence d'un amas difforme de masses calcifiées et de masses molles entremêlées. (voir photo ci-dessous)



Patient du Dr Lagarde – Service Odontochirurgical
Hôtel DIEU - Nantes

IV.1.2.7.7.2.2 Histologiquement :

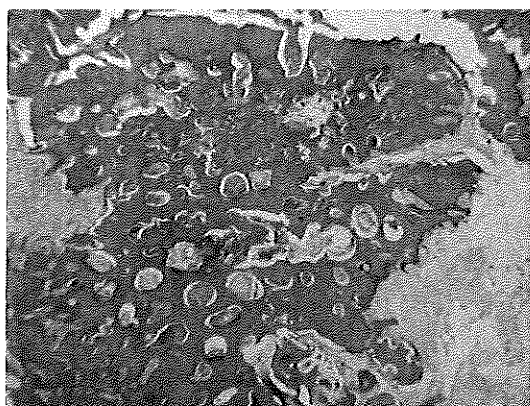
Il est composé d'un tissu améloïde et dentinoïde mal structuré, en globules et lamelles de dentine, de ciment et parfois d'ébauche de tissu pulpaire voire parodontal [88].

Il existe à la fois des cellules épithéliales odontogènes normales et métaplasiques qui peuvent avoir perdu leurs propriétés d'induction et de développement.

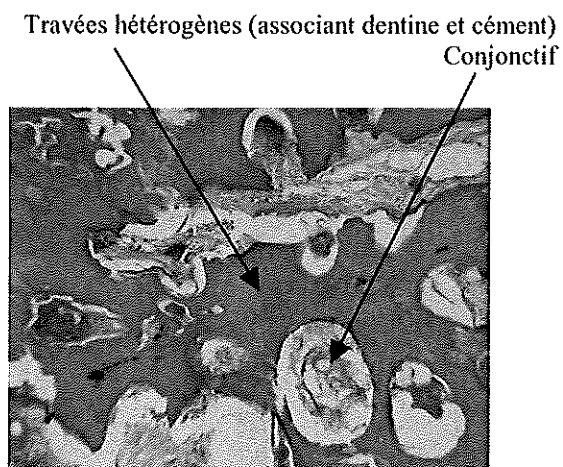
Une capsule de tissu fibreux est retrouvée en périphérie et rappelle la structure du follicule dentaire [88].

Le degré de morphodifférenciation reste en général faible : on retrouve les cellules fantômes isolées ou groupées au voisinage de la dentine tubulaire, de la matrice d'émail, d'améloblastes ou de reste d'épithélium odontogène, ou à l'intérieur des masses calcifiées granuleuses près de l'os ou de la dentine tubulaire.

Coupe histologique d'un odontome complexe (Institut d'histo-pathologie – Nantes)



Vue générale
x 100 H.E.S.



x 250 H.E.S.

IV.1.2.7.7.3 Odontome mixte :

En pratique, des formes intermédiaires existent : il n'est pas rare d'observer, au sein du dispositif odontogénique anarchique, type odontome complexe, des structures dentaires bien individualisées [37].

Dans tous les cas, la partie périphérique est limitée par l'enveloppe de l'odontome qui est un sac conjonctif de même texture que le follicule dentaire normal [37]. Il se réduit avec le temps ; l'odontome jeune présente un sac très large et quand il vieillit, le sac se réduit jusqu'à disparaître, provoquant une intrication totale de la tumeur et de l'os.

IV.1.2.7.8. DIAGNOSTIC :

IV.1.2.7.8.1 Diagnostic positif :

- Images radiologiques.
- Examen anatomo-pathologique.

IV.1.2.7.8.2 Diagnostic différentiel :

- Entre odontomes complexe, composé et mixte.
- Avec le fibrome améloblastique ou le fibro-odontome-améloblastique du fait des vestiges épithéliaux odontogéniques qui y sont parfois associés.
- Le fibrome cémento-ossifiant.
- Le cémentome.
- Les ostéomes.

IV.1.2.7.9 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.2.7.9.1 Evolution :

Une fois formés, les odontomes n'évoluent plus. Cependant, ils peuvent gêner l'éruption dentaire, provoquer des déplacements dentaires ou bien une rhizalyse, parfois même des phénomènes douloureux (type d'algie faciale), infectieux ou allergiques [47].

IV.1.2.7.9.2 Traitement :

Ils doivent être traités de façon conservatrice : le clivage de la tumeur (facilité par la présence de la coque conjonctive périphérique) puis le curetage de la cavité complète ensuite le geste.

Il faut soigneusement éliminer le tissu conjonctif périphérique en raison de la présence potentielle de débris odontoblastiques, facteur de récurrence.



Patient du Dr Lagarde – Service Odontochirurgical
Hôtel DIEU - Nantes

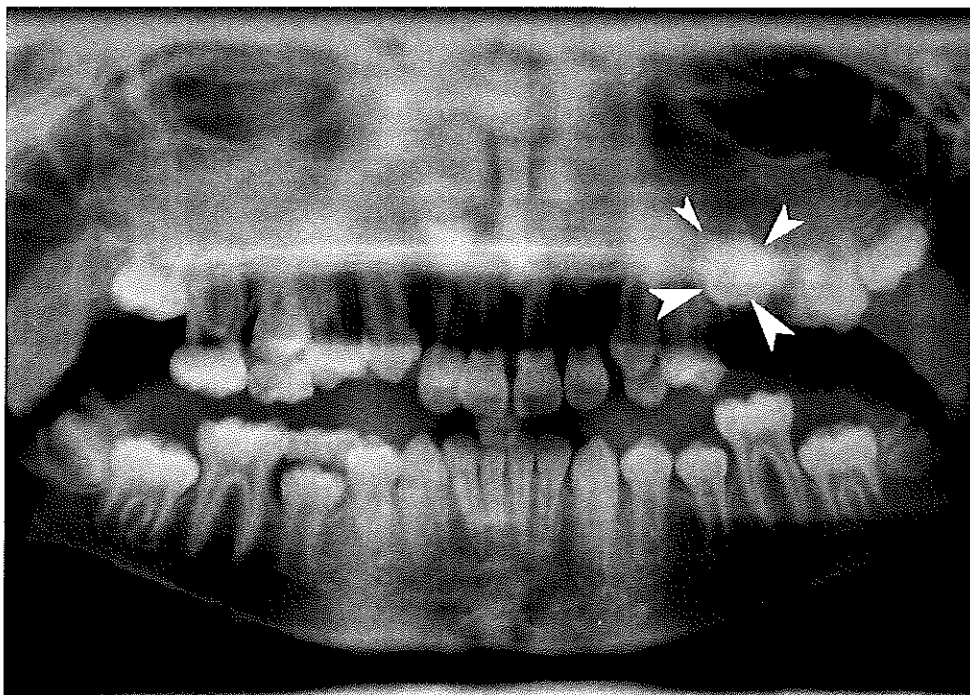
Les lésions plus anciennes sont plus difficiles à retirer et nécessitent parfois une résection partielle.

En l'absence de complications sur des lésions anciennes, l'abstention est de règle.

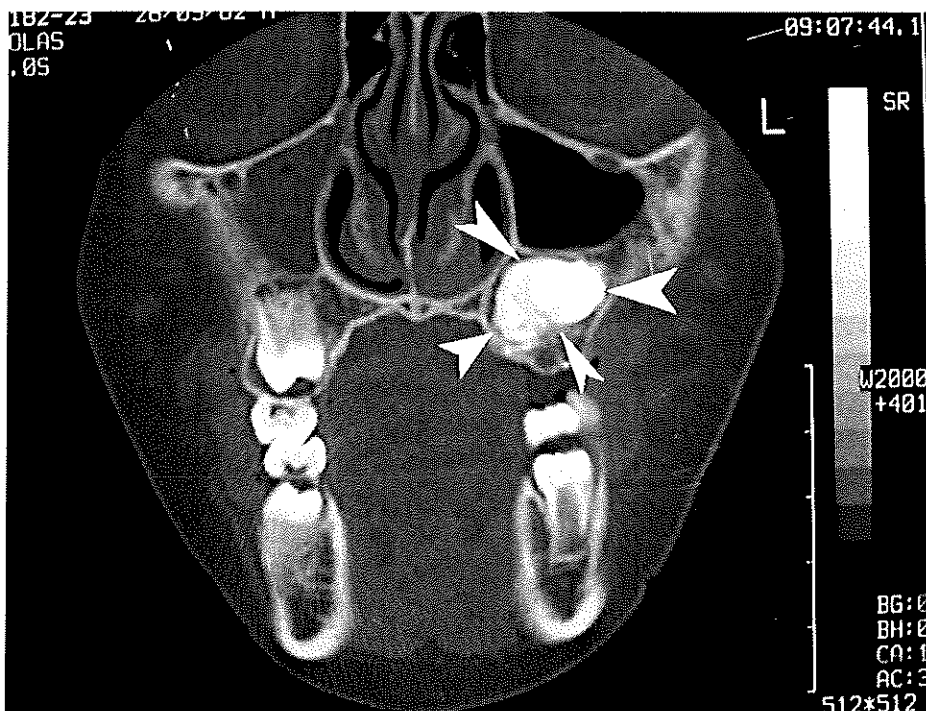
IV.1.2.7.9.3 Complication :

A l'exception de quelques rares récurrences suite à une ablation incomplète de tumeur encore immatures traitées à une phase trop précoce, l'exérèse chirurgicale est toujours suivie de guérison complète et définitive.

Odontome complexe
chez un jeune patient de 11 ans
(patient du Dr Y. Hirigoyen)



Radiographie Panoramique



Scanner (coupe frontale)

IV.1.3 TUMEURS ECTOMESENCHYMATEUSES AVEC OU SANS INCLUSION D'EPITHELIUM ODONTOGENIQUE :

IV.1.3.1 LE FIBROME ODONTOGENE :

(21, 37, 40, 41, 51, 64, 67, 69, 87,88, 97, 113)

IV.1.3.1.1 PRESENTATION :

Tumeur bénigne des maxillaires dérivée du mésenchyme et comportant une composante épithéliale inactivée [37], le fibrome odontogène présente deux localisations distinctes :

- Le fibrome odontogène central (FOC), en plein corps de l'os.
- Le fibrome odontogène périphérique (FOP), de localisation extra-osseuse.

La forme centrale est divisée d'après GARDNER (1980) en 2 types histologiques :

- Le fibrome odontogène simple.
- Le fibrome odontogène complexe.

La variété complexe de la tumeur est identique, d'un point de vue histologique, au fibrome odontogène périphérique.

IV.1.3.1.2 DEFINITION :

Définit par l'OMS comme «une tumeur qui serait un néoplasme fibroblastique contenant une quantité variable d'épithélium odontogène inactif et, dans certains cas, du matériel calcifié ressemblant à la dentine dysplasique ou au ciment ».

IV.1.3.1.3 ETIOPATHOGENIE :

D'étiologie encore inconnue, ces deux formes tumorales pourraient se développer à partir des éléments mésenchymateux du follicule dentaire, du ligament périodontal ou de la papille dentaire.

Il est à noter que la forme centrale simple se développe souvent autour de la couronne d'une dent qui n'a pas fait son éruption, ressemblant alors à un kyste folliculaire.

On peut donc penser qu'il s'agirait plus d'une hyperplasie du follicule que d'une véritable tumeur odontogène [87].

IV.1.3.1.4 INCIDENCE :

Il est difficile d'établir des statistiques sur cette tumeur étant donné que seulement 42 cas de FOC ont fait l'objet de publication [97].

IV.1.3.1.4.1 Fréquence :

Relativement rare.

IV.1.3.1.4.2 Localisation :

Le FOP et le FOC siègent tous les deux de façon égale au maxillaire et à la mandibule, principalement en avant de la première molaire au niveau de la région incisivo-canine. Le FOC est aussi retrouvé de façon beaucoup plus rare au niveau des dents de sagesse mandibulaires.

IV.1.3.1.4.3 Age :

- Le FOP est retrouvé chez l'enfant et l'adulte jeune.
- Le FOC se rencontre à tout âge (de 14 à 72 ans) avec un pic au cours de la 2^{ème} décennie [87,88].

IV.1.3.1.4.4 Sexe :

- HANDLER (1991) annonce que 80% des cas concernent le sexe féminin (d'après la synthèse des caractéristiques de cette tumeur portant sur 19 observations) [97].
- D'autres auteurs estiment quant à eux, qu'il n'y a pas de prédilection sexuelle.

IV.1.3.1.5 EXAMEN CLINIQUE :

Le FOP, de croissance lente, apparaît comme un nodule gingival dur, fermement attaché, parfois situé entre les dents et pouvant les déplacer.

Le FOC, de symptomatologie clinique peu évocatrice, d'évolution lente, se présente sous la forme d'une tuméfaction indolore déformant les tables osseuses sans jamais perforer la corticale.

A l'inspection, on notera parfois des dents mobiles ou même l'absence de dent au niveau de la tuméfaction.

Plus rarement, le patient consulte spontanément pour une lésion de la muqueuse buccale ou pour une sensibilité dentaire ou gingivale.

IV.1.3.1.6 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Le plus souvent découverte de façon fortuite lors d'un examen radiologique, le fibrome odontogène se révèle sous la forme d'une image radioclaire, souvent expansive, homogène, uni- ou multi-loculaire, ressemblant à celle donnée par l'améloblastome [37,87].

Souvent, les dents adjacentes à la tumeur présentent une rhizalyse.

Enfin, il n'est pas rare de voir la tumeur associée à une dent incluse (canine ou dent de sagesse pour le fibrome odontogène simple).

IV.1.3.1.7 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.3.1.7.1 Macroscopiquement :

Il s'agit d'une formation pleine, sans membrane, de nature plutôt fibreuse et de consistance élastique.

IV.1.3.1.7.2 Histologiquement :

- Le fibrome odontogène simple :

Il se caractérise par :

- Un tissu conjonctif mature dont les fibres séparent de façon régulière de nombreux fibroblastes [87].
- De rares petits îlots d'épithélium odontogène entièrement inactif, dispersés dans le stroma.

- Le fibrome odontogène complexe :

Il se caractérise par :

- Un stroma conjonctif relativement mature dans lequel les fibroblastes sont plus nombreux [87].
- Des îlots d'épithélium odontogène plus fréquents, parfois très abondants et pouvant faire considérer à tort cette tumeur comme de nature épithéliale.
- Des matériaux ressemblant à la substance ostéoïde, à de la dentine dysplasique ou au ciment, sont présents en quantités variables.

En l'absence d'éléments épithéliaux, le diagnostic de fibrome odontogène peut être difficile à établir.

IV.1.3.1.8 DIAGNOSTIC :

IV.1.3.1.8.1 Diagnostic positif :

Le diagnostic de certitude repose uniquement sur l'étude anatomo-pathologique. Cliniquement et radiologiquement il est presque impossible d'établir ce diagnostic.

IV.1.3.1.8.2 Diagnostic différentiel :

1. Pour le FOP, il doit être posé avec :

- Le fibrome ossifiant périphérique.
- Le granulome périphérique à cellules géantes.

2. Pour le FOC, il doit être posé avec :

- L'améloblastome.
- Le fibrome améloblastique.
- Le neurinome.

Lorsqu'il est associé à une dent incluse, il se pose avec :

- Le kyste folliculaire.
- Le kératokyste odontogène.

IV.1.3.1.9 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.3.1.9.1 Evolution :

De façon très exceptionnelle, il semble que le FOC puisse dégénérer en fibrosarcome odontogène.

IV.1.3.1.9.2 Traitement :

Généralement, il consiste en l'exérèse curetage de la lésion.

Cependant, il semble, d'après la littérature, qu'une certaine agressivité de cette tumeur puisse nécessiter un curetage appuyé voir une résection osseuse plus large.

IV.1.3.1.9.3 Complication :

Quelques cas de récurrence ont été rapportés, ce qui impose une surveillance radiologique sur plusieurs années [87].

IV.1.3.2 LE MYXOME : (21, 28, 64, 69, 88, 107)

IV.1.3.2.1 PRESENTATION :

C'est une tumeur bénigne très rare, mais récidivante, d'origine mésenchymateuse, et localement invasive.[64]

IV.1.3.2.2 DEFINITION :

Tumeur dérivant des tissus mésenchymateux embryonnaires, apparaissant par transformation myxomateuse.

Son origine odontogénique a été suggérée en 1947 par K.H THOMA et confirmée en 1971 par J. PINDBORG et I.R KRAMER dans la cinquième classification internationale histologique des tumeurs [28]. Plusieurs observations le montrent : sa localisation exclusive à l'os du squelette facial, à des régions potentiellement dentées, son association fréquente avec des malpositions dentaires ou des agénésies, et l'existence de vestiges d'épithélium odontogénique.

IV.1.3.2.3 INCIDENCE :

IV.1.3.2.3.1 Fréquence :

Très rare.

IV.1.3.2.3.2 Localisation :

Tumeur tout de même très rare aux maxillaires.

D'après STOUT, 8 sur 49 [107].

D'après GOSH, 10 localisations maxillaires observées sur les 8723 tumeurs osseuses primitives de toutes localisations, observées entre 1920 et 1970 [107].

IV.1.3.2.3.3 Age :

Adolescence et adulte jeune.

IV.1.3.2.3.4 Sexe :

Atteint l'homme autant que la femme.

IV.1.3.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

On observe une augmentation de volume, avec une muqueuse superficielle normale.

Il n'y a pas de douleur à la palpation, ni de signe fonctionnel [107].

C'est une tumeur isolée, sans adénopathie ni trouble de la sensibilité [107].

IV.1.3.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Les clichés radiographiques ne donnent qu'une orientation du diagnostic.

A la mandibule, les clichés de choix sont : l'orthopantomogramme, les clichés occlusaux et rétroalvéolaires. Si elle se trouve dans la région molaire, on fera également un maxillaire défilé [28].

Au maxillaire, il sera fait en plus un cliché de Blondeau [28].

Ces examens pourront éventuellement être complétés par une étude tomographique.

L'image observée est radioclaire ou ostéolytique, avec une limite le plus souvent nette. Elle est de taille variable, de forme souvent polygédodique, mais parfois, surtout à la mandibule, plus polygonale qu'arrondie, avec un cloisonnement se recoupant en angles vifs, donnant un aspect décrit comme des « rayons de miel » ou « raquettes de tennis » [28,88].

S'il y a envahissement des parties molles, on notera des spicules irréguliers.

A la mandibule, on remarquera également que le canal dentaire inférieur est refoulé par la tumeur.

IV.1.3.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.3.2.6.1 Macroscopiquement :

On note un aspect mucoïde, gris jaunâtre, semi-translucide et brillant, donnant un aspect de gélatine. La tumeur est ferme, élastique et peu hémorragique.

IV.1.3.2.6.2. Histologiquement :

C'est un tissu myxoïde caractérisé par un fond mucoïde abondant, très lâche et peu cellulaire comportant des cellules étoilées, allongées ou fusiformes, aux noyaux de petite taille, réguliers. [64]

La vascularisation est pauvre.

Remarque :

Chez l'adulte, on note une augmentation de la quantité de cellules fibroblastiques, on parle donc de fibro-myxome.

Les limites histologiques de la tumeur sont floues. En effet, elle est non encapsulée du côté des parties molles et infiltre de façon irrégulière le tissu osseux [107].

IV.1.3.2.7 DIAGNOSTIC :

IV.1.3.2.7.1. Diagnostic positif :

Ne peut être fait que par l'anatomopathologiste après biopsie chirurgicale profonde.

IV.1.3.2.7.2. Diagnostic différentiel :

Toute tumeur osseuse cliniquement et radiologiquement bénigne.

Le sarcome chez le jeune quand il y a diffusion aux parties molles avec des images de spicules et de part son évolution rapide chez ces sujets jeunes [107].

Quand le myxome prend un aspect radiologique de bulles, il peut être confondu avec l'améloblastome mais cela reste un fait rare, et une image plus typique de ce dernier.

IV.1.3.2.8 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.3.2.8.1 Traitement :

Le moins délabrant possible mais il faut une exérèse complète pour éviter les récives. On opère donc un curetage appuyé complété par une abrasion à la fraise de toute la surface osseuse restante.

Toutefois, si la lésion est très importante, la chirurgie interruptrice est indiquée dans le cas où c'est le seul moyen de faire une exérèse totale de la tumeur [107].

On fera ensuite une autogreffe osseuse avec endoprothèse dans un premier temps puis greffon osseux quand l'évolution est jugée satisfaisante.

Pas de radiothérapie qui serait inutile et dangereuse [107].

IV.1.3.2.8.2 Complication :

Ont été observées des formes récidivantes quand l'exérèse n'a pas été complète. Ce qui justifie une chirurgie large.

Le taux de récive est relativement élevé : de 10 à 33% selon les publications [88].

IV.1.3.3 LE CEMENTOBLASTOME BENIN : (1, 37, 40, 51, 64, 69, 87, 88, 113)

IV.1.3.3.1 PRESENTATION :

Parfois également appelé cémentome, ou cémentome vrai. [64]

C'est un néoplasme vrai, très rare, qui se développe sur une racine dentaire à partir de la prolifération de cémentoblaste, ce processus pouvant aboutir à de volumineuse masse de ciment apposée tout autour d'une racine.

En effet, cette tumeur a pour particularité d'avoir d'authentiques cémentoblastes fonctionnels [37].

IV.1.3.3.2 DEFINITION :

D'après l'OMS [64], il s'agit :

« d'une néoformation caractérisée par le dépôt de couches de pseudo-cément contenant parfois un très grand nombre de lignes d'érosion. Il peut y avoir absence de minéralisation à la périphérie de la masse ou dans les zones à croissance plus active ».

IV.1.3.3.3 INCIDENCE :

IV.1.3.3.3.1 Fréquence :

Extrêmement rare, elle représente moins de 1% des tumeurs odontogènes [88]

CHERRI et coll. n'en ont retrouvé que 10 cas décrits dans la littérature en 1974.

IV.1.3.3.3.2 Localisation :

Affecte dans 75 % des cas la mandibule.

Les dents les plus souvent concernées sont les premières molaires mandibulaires (50% des cas) [88], puis viennent, par fréquence décroissante :

- Deuxièmes et troisièmes molaires inférieures.
- Prémolaires supérieures dans l'ordre numérique.
- Molaires supérieures dans l'ordre numérique.

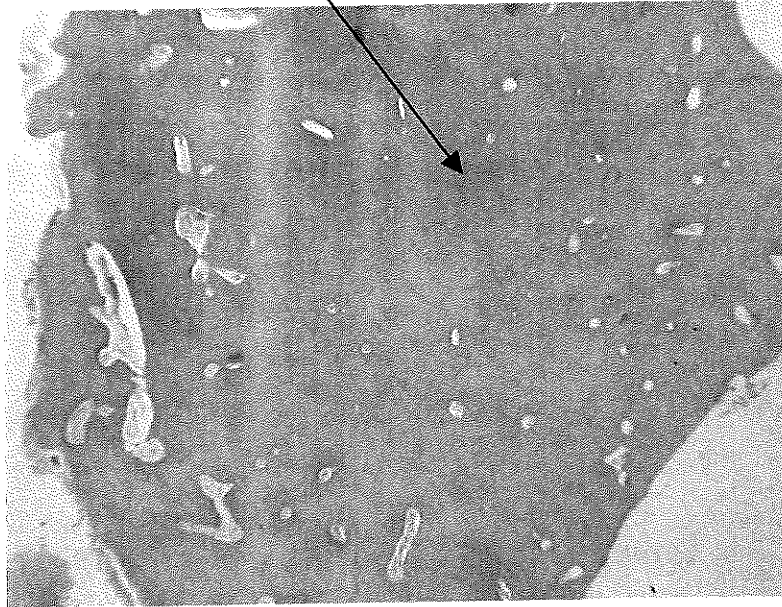
L'atteinte de la dentition lactéale est encore plus rarissime.

IV.1.3.3.3.3 Age :

S'observe chez les sujets jeunes entre 20 et 30 ans [64] (le plus souvent avant 25 ans) avec des cas extrêmes entre 10 et 72 ans [87,88].

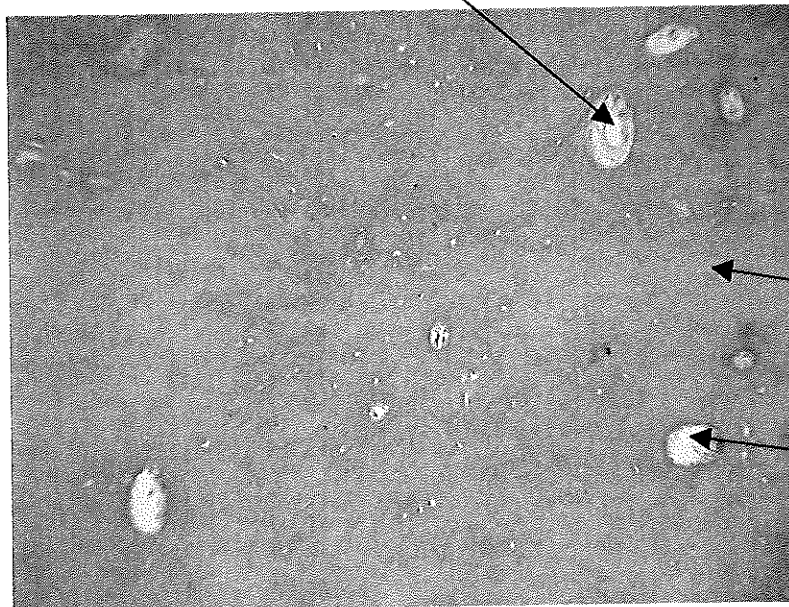
Coupe histologique d'un cémentoblastome bénin
(Institut d'Histo-Pathologie – Nantes)

Tissu de fond (cément)



x 100 H.E.S.

Vaisseau



Cément

Conjonctif

x 250 H.E.S.

IV.1.3.3.7 DIAGNOSTIC :

IV.1.3.3.7.1 Diagnostic positif :

L'analyse radiographique et l'examen anatomo-pathologique permettent de décrire et de déterminer le type de tumeur. Mais le diagnostic est parfois plus difficile à réaliser avec d'autres tumeurs.

IV.1.3.3.7.2 Diagnostic différentiel [87,88]:

Il doit être fait avec :

- Les hypercémentoses sévères.
- Les ostéites condensantes.
- L'ostéomyélite chronique focale sclérosante.
- Les ostéoblastomes bénins.
- Les ostéomes ostéoïdes.

IV.1.3.3.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.3.3.8.1 Evolution :

L'évolution est toujours lente.

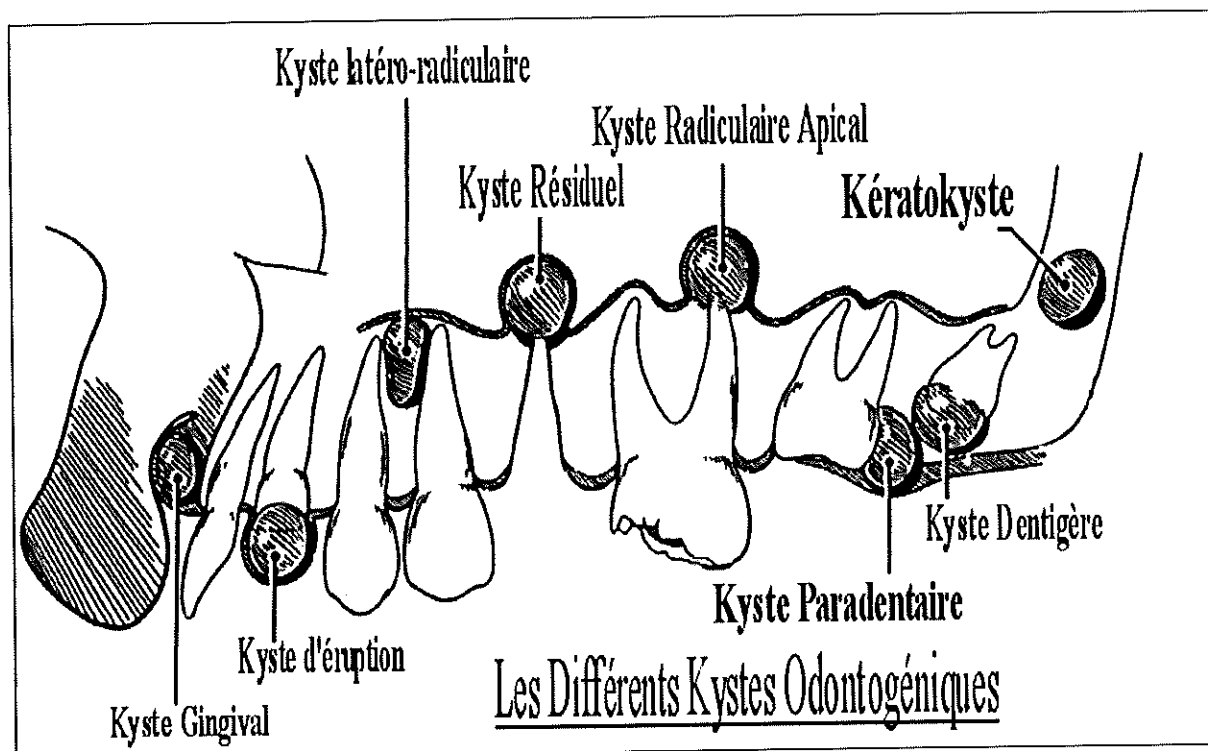
IV.1.3.3.8.2 Traitement :

Il consiste en l'extraction de la dent concernée suivie d'une énucléation-curetage de la lésion.

IV.1.3.3.8.3 Complication :

La tumeur restant bien limitée après exérèse, il n'y a pas de récurrence.

IV.1.4 KYSTES EPITHELIAUX ODONTOGENES :



IV.1.4.1 KYSTE GINGIVAL DE L'ENFANT : (21, 50, 64, 69, 87)

IV.1.4.1.1 PRESENTATION :

Ce sont des kystes le plus souvent à localisations multiples qu'isolés. Ils sont issus de la lame dentaire [87].

Selon certains auteurs, ils prennent également le nom de nodule de Bohn ou perle d'Epstein en fonction de leur localisation et de leur origine : le nodule de Bohn étant issu de structures salivaires palatines, et la perle d'Epstein des restes épithéliaux de la fusion palatine.

IV.1.4.1.2 DEFINITION :

D'après l'OMS, il n'est pas défini en tant qu'entité clinique mais est tout de même souvent différencié du kyste gingival de l'adulte [50].

IV.1.4.1.3 INCIDENCE :

IV.1.4.1.3.1 Fréquence :

Il se retrouve assez fréquemment chez les nourrissons.

IV.1.4.1.3.2 Localisation :

Localisé sur le rebord alvéolaire, il se situe plutôt en lingual par rapport à la localisation des incisives temporaires, ou, lorsqu'il est situé en postérieur, plutôt en occlusal par rapport aux couronnes des futures molaires [87].

Les perles d'Epstein ont une localisation palatine le long du raphé médian.

Les nodules de Bohn se retrouvent plutôt au niveau de la jonction vélo-palatine.

IV.1.4.1.3.3 Age :

Se retrouve chez des sujets très jeunes : de la naissance à l'éruption des dents temporaires sous-jacentes.

De rares cas ont été décrits chez l'enfant de 3 ans et plus [50].

IV.1.4.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

Il apparaît comme un petit nodule jaunâtre ou blanchâtre [50] soulevant la gencive et ayant un diamètre compris entre 1 et 3 mm [87].

IV.1.4.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Cet examen est inutile au vue de l'âge du patient, en effet cette pathologie ne concerne que des nouveaux-nés.

IV.1.4.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.4.1.6.1 Macroscopiquement :

C'est un kyste ovoïde en général de petite dimension, bien que des kystes atteignant la taille d'un germe en formation ont déjà pu être observés [50].

IV.1.4.1.6.2 Histologiquement :

Ce kyste dérive de la lame dentaire et possède :

- une bordure épithéliale mince et régulière avec de légers festons, formée de cellules aplaties ou cubo-cylindriques,
- une lumière remplie de squames de kératine.

On observe rarement des cellules inflammatoires. Par contre, il est fréquent de noter la présence de calcifications dystrophiques et de corps hyalins de Rushton.

En profondeur, on peut observer des îlots d'amas de vestiges épithéliaux, qui, de part leur proximité et similitude, font penser que ce kyste dérive bien de la lame dentaire, ou de ses vestiges [50].

IV.1.4.1.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il ne faut pas les confondre avec les nodules de Bohn qui sont, eux, disséminés sur le palais, souvent à la jonction vélo-palatine [87].

De plus, ils dérivent des structures salivaires palatines.

IV.1.4.1.8 TRAITEMENT :

Aucun traitement n'est indiqué pour ces kystes, en effet, ils disparaissent spontanément lors de l'éruption des dents temporaires sous-jacentes, en s'ouvrant sur la cavité buccale [50,87].

IV.1.4.2 KERATOKYSTE ET KYSTE PRIMORDIAL : (38, 40, 57,87)

L'OMS les classe ensemble, et recommande de les traiter de la même manière mais des confusions entre ces deux kystes sont entraînées par des définitions plutôt obscures.

En effet, tous les kystes primordiaux ne sont pas des kératekystes car ils ne sont pas tous kératinisés, et tous les kératekystes ne sont pas tous des kystes primordiaux car ils ne se développent pas systématiquement en lieu et place d'une dent [87].

D'après Shafer, seulement 45% des kystes primordiaux sont des kératekystes [57].

En effet, ils sont à priori de même nature génétique et histologique, mais leurs caractéristiques radio-cliniques évolutives particulières les différencient.

C'est pourquoi, contrairement à l'OMS et pour plus de clarté, nous allons les traiter séparément.

IV.1.4.2.1 KERATOKYSTE : (21, 38, 57, 64, 69, 70, 86, 87)

IV.1.4.2.1.1 PRESENTATION :

Décrit pour la première fois en 1956 par Philipsen [57], il se développe aux dépens des restes épithéliaux odontogènes inclus dans les maxillaires.

Il est également appelé kyste épidermoïde, mais aussi primordial par certains auteurs.

Le kératekyste est un kyste dysgénétique situé dans la partie dentée des maxillaires ou distalement à la région des dents de sagesse.

Il est caractérisé par une importante kératinisation de sa bordure malpighienne et par sa potentielle croissance agressive avec une forte tendance à la récurrence.

Il peut survenir sous une forme solitaire, unique, ou multiple voire comme composant d'une naevomatose baso-cellulaire [87]. En effet, la présence de kératekystes aux maxillaires doit faire rechercher un syndrome de Gorlin-Goltz.

IV.1.4.2.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Dérive de la lame dentaire, ou de ses vestiges, quand elle possède encore un potentiel de croissance, ou de la prolifération d'une « hamartie de cellules basales », restes de l'épithélium buccal, sans stimulus connu [38].

IV.1.4.2.1.3 INCIDENCE :

IV.1.4.2.1.3.1 Fréquence :

Il représente :

- 11% des kystes maxillaires selon Horch [57]
- 14% selon Favre-Dauvergne, Auriol et Charpentier [38]
- 5% selon Piette et Reychler [87]
- 7 à 11% selon Perrin, Mercier, Schmidt et Piot [86].

IV.1.4.2.1.3.2 Localisation :

Il est plus fréquent à la mandibule (60% des cas selon Horch) [57] qu'au maxillaire.

La moitié des cas mandibulaires sont retrouvés au niveau de l'angle goniale, la branche montante est la localisation mandibulaire la plus fréquente après celle de l'angle [38].

Pour Perrin, Mercier, Schmidt et Piot [86], 90% de ces kystes sont retrouvés en arrière des canines.

Pour ce qui est de la localisation maxillaire, c'est la région prémolo-molaire qui est la plus touchée [38].

Il existe des atteintes à localisations multiples.

IV.1.4.2.1.3.3 Age [38,70]:

Rare avant l'âge de 10 ans.

Découvert le plus souvent durant la 2^{ème} et 3^{ème} décennie de la vie.

IV.1.4.2.1.3.4 Sexe :

Les hommes seraient 2 fois plus touchés que les femmes [70].

IV.1.4.2.1.4 EXAMEN CLINIQUE [57,87]:

De croissance lente, il ne rompt que rarement les corticales osseuses, mais s'accompagne d'une voussure progressive des corticales osseuses et en particulier de la corticale externe. Souvent, seule la fracture spontanée de la mandibule, due à la présence d'un vaste kystocèle, permet de le découvrir.

Les signes cliniques sont en rapport avec l'expansion du kyste.

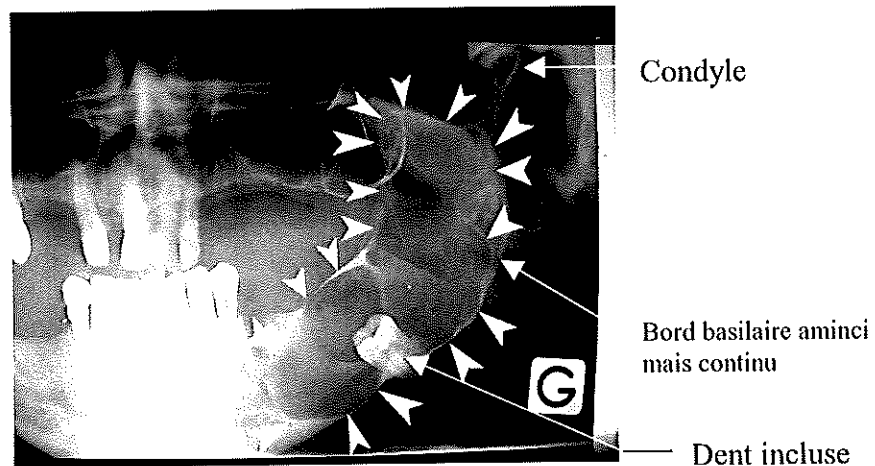
Les déplacements dentaires sont fréquents, et des signes inflammatoires peuvent parfois être très évocateurs, comme la fistulisation muqueuse avec écoulement blanchâtre pailleté.

Il peut exister parfois des signes de troubles sensitifs [87].

IV.1.4.2.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

A la radiographie, il apparaît sous la forme d'une géode radioclaire mono ou plurifocale, homogène, arrondie ou polycyclique, au contour net (voire épaissi) et régulier. Les formes polygédodiques ont une apparence de « bulles de savon » [38].

Les kératokystes très étendus apparaissent comme une vaste géode unique festonnée, déformant les corticales osseuses amincies, en respectant le condyle [38].



Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale
CHU Hôtel DIEU – Nantes

Il déplace plus les dents voisines qu'il ne résorbe leur racine [87].

Il peut parfois être associé à une dent incluse [70].

La tomodensitométrie est un élément indispensable à l'approche diagnostique, thérapeutique et pour le suivi post-opératoire [70].

En effet, elle permet de déterminer plus précisément les contours anatomiques du kyste, et détermine par conséquent le type de traitement envisagé.

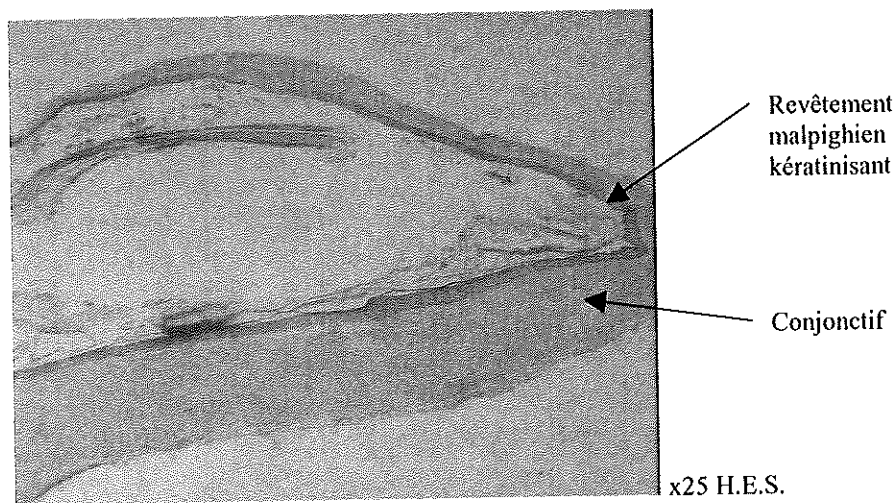
IV.1.4.2.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.4.2.1.6.1 Macroscopiquement [38]:

De diamètre compris entre 4 à 5 cm.
Le liquide kystique est crémeux et blanchâtre.

IV.1.4.2.1.6.2 Histologiquement :

Composé d'une fine capsule conjonctive tapissée en dedans par un épithélium pavimenteux kératinisé d'une épaisseur de 5 à 8 couches cellulaires. Cette coque conjonctive contient souvent des îlots épithéliaux ou des kystes secondaires isolés en périphérie de la cavité principale.

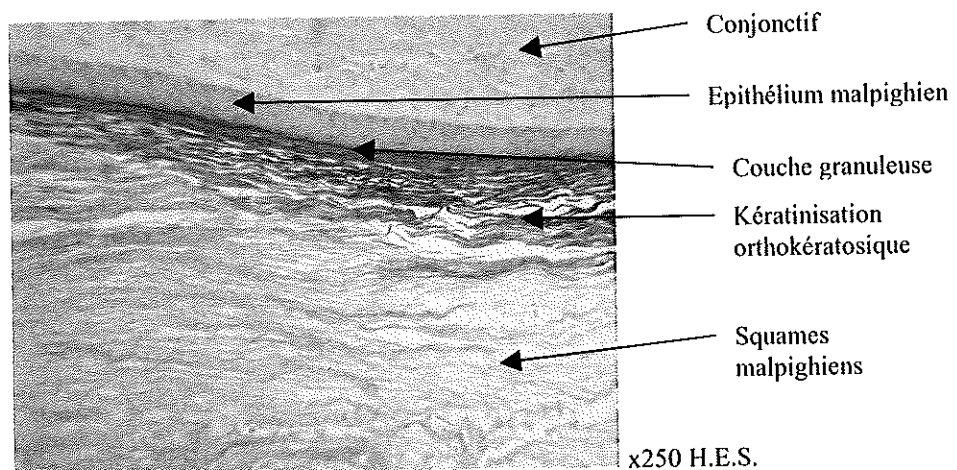


Institut d'Histo-Pathologie – Nantes

La couche basale, formée de cellules cubiques ou cylindriques, ne montre pas de digitations acanthosiques.

L'épithélium kystique peut émettre des prolongements cellulaires étroits dans les tissus environnants. Il possède des festons et se détache en partie ou totalement de la capsule fibreuse. Il montre parfois de signes de dysplasie.

La membrane basale est rectiligne.



Institut d'Histo-Pathologie – Nantes

Il existe deux types de kératokystes, en fonction de leur kératinisation de surface :

- 80% possèdent une parakératine (présence de noyaux) typiquement ondulée [70],
- 20% possèdent une orthokératine (absence de noyau) [70].

La destruction de l'os environnant est le fait des ostéoclastes.

Des prolongements cellulaires donnent naissance à des kystes satellites secondaires pouvant essaimer dans les tissus mous.

D'après les travaux de Reff-Eberwein et Coll., 40% des kystes présentent des signes histologiques d'infiltration inflammatoire massive [70].

De plus, Forsell affirme que plus de 60% des kystes de plus de 30 mm de diamètre sont infectés [70].

En cas d'inflammation, la capsule fibreuse augmente en épaisseur, l'épithélium parfois ulcéré présente des crêtes bien développées, et on observe une baisse voire une disparition de la kératinisation.

Du point de vue histologique, on peut déterminer 3 sous groupes [57] :

1. Epithélium pavimenteux constitué de 6 couches cellulaires maximum, para ou orthokératosique.
2. Epithélium avec 8 couches cellulaires, para- ou orthokératosique.
3. Ne répondant pas entièrement aux critères histologiques du kératokystes, mais ne correspondant visiblement à aucun autre type de kyste. Les kystes de ce sous-groupe sont sans doute des kystes en voie de transformation en kératokystes.

IV.1.4.2.1.7 DIAGNOSTIC :

IV.1.4.2.1.7.1 Diagnostic positif :

Fortement facilité par le Scanner [70].

IV.1.4.2.1.7.2 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel radiologique doit écarter :

- L'angiome osseux [70]
- Le kyste anévrisimal [70]
- L'améloblastome [38,70]
- Le kyste folliculaire [70]
- Le fibrome [70]
- Le myxome [70]
- Le kyste solitaire [70]
- Certains kystes dentigères [38]
- La naevomatose baso cellulaire

IV.1.4.2.1.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.4.2.1.8.1 Evolution :

Selon Letoux, Ales et Mounier, 2% des kératokystes subissent une transformation maligne ou améloblastique [70].

IV.1.4.2.1.8.2 Traitement :

Le choix du traitement chirurgical va de la marupialisation à la résection maxillaire interruptrice en passant par [70]:

- décompression puis énucléation,
- énucléation simple avec ou sans ostéectomie,
- énucléation avec excision élargie à la muqueuse adjacente,
- énucléation avec cryochirurgie des pertes de substance osseuse,
- énucléation avec agents fixants,
- résection en bloc sans chirurgie interruptrice.

IV.1.4.2.1.8.3 Complication :

Les récurrences sont souvent le fait d'une exérèse incomplète, laissant des kystes satellites libres de se développer en lésions autonomes.

Le taux de récurrences est variable entre 5 et 62 %, et peut survenir jusqu'à 15 ans après l'intervention [57].

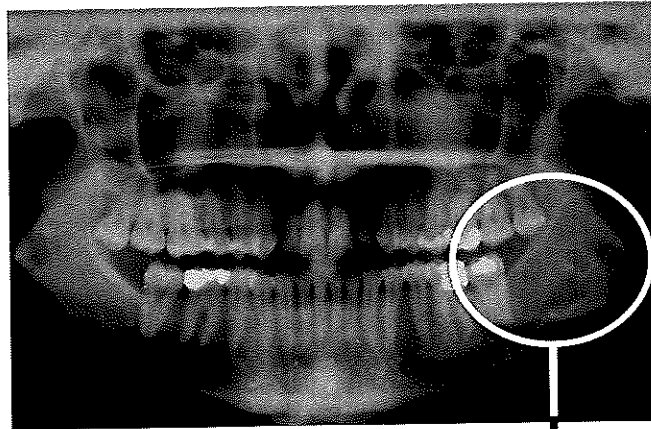
Ce taux est fonction de deux paramètres :

- le type de kératine présente :
 - 42,6% de récurrences pour les parakératinisés [70]
 - 2,26% de récurrences pour les orthokératinisés [70]
- l'atteinte clinique :
 - si elle est unique, le taux est alors de 10% [70]
 - si elle est multiple, le taux est de 35% [70]

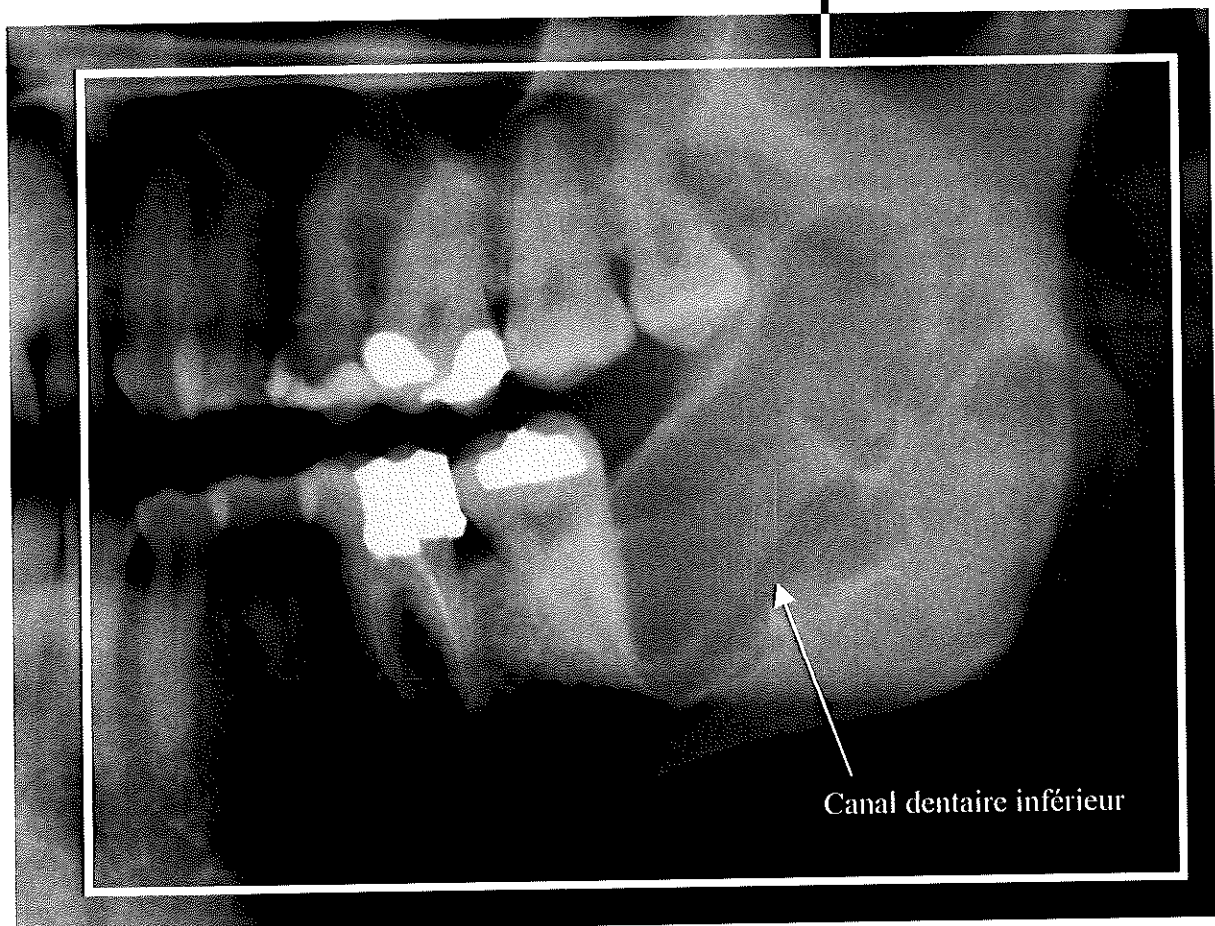
Un contrôle post-opératoire pendant une dizaine d'année est donc indispensable [57].

On note que la moitié des récurrences se manifeste au cours des 5 premières années post-opératoires [57].

Kératokyste chez une femme de 26 ans
(patiente du Dr Y. Hirigoyen)

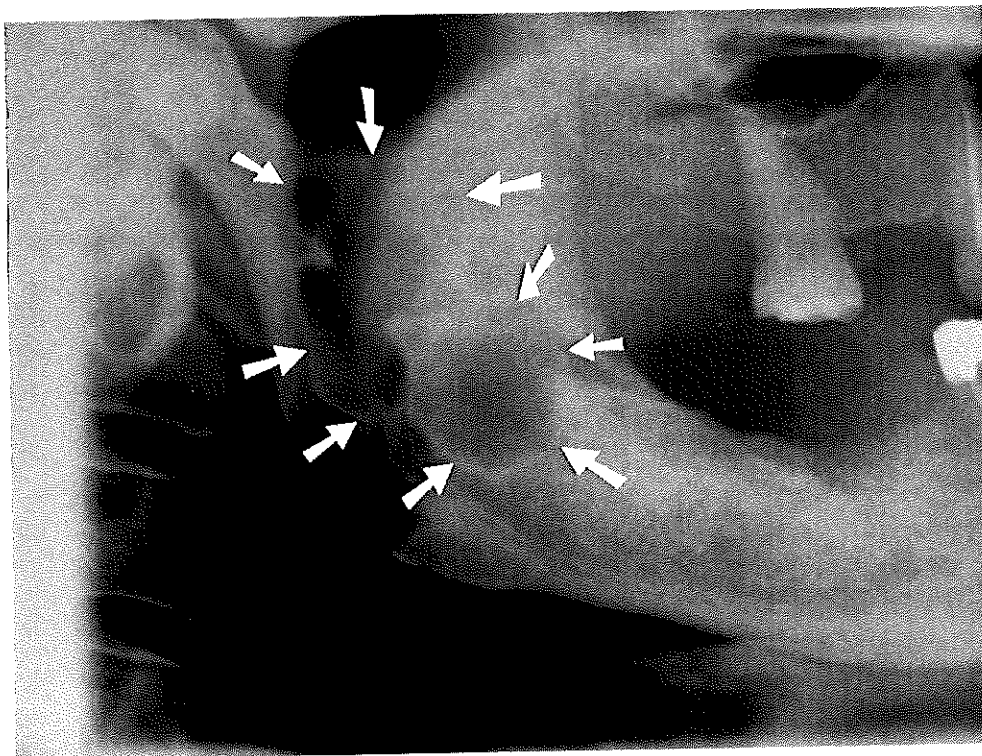


Vue Panoramique

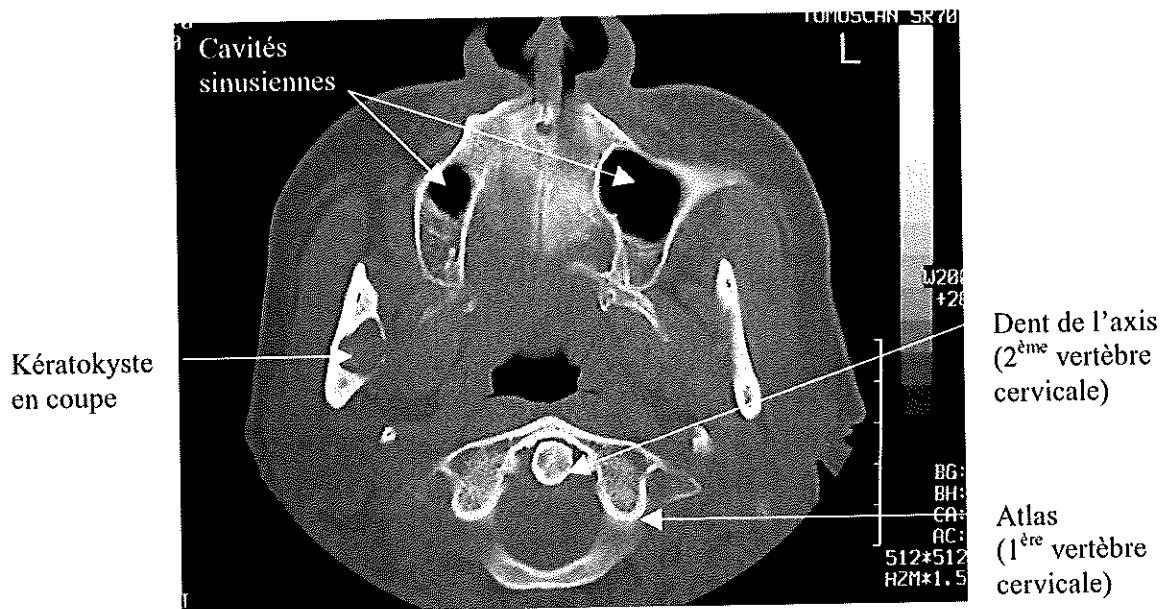


Agrandissement de la panoramique
centré sur le kératokyste

Kératokyste chez une femme de 55 ans
(patiente du Dr Y. Hirigoyen)



Branche montante droite de la mandibule
par radiographie panoramique



Scanner
Coupe transversale

IV.1.4.2.2 KYSTE PRIMORDIAL : (21, 38, 64, 69, 87)

IV.1.4.2.2.1 PRESENTATION :

Selon Horch [57], le kyste primordial est génétiquement de même nature que le kératokyste, et est apparenté à l'améloblastome. Il présente toutes les caractéristiques histologiques des kératokystes odontogènes.

IV.1.4.2.2.2 ETIOPATHOGENIE :

Provient d'une dégénérescence de l'organe de l'émail, il prend donc la place d'une dent qui pouvait être surnuméraire [38].

IV.1.4.2.2.3 INCIDENCE :

IV.1.4.2.2.3.1 Fréquence :

Beaucoup plus rare que le kératokyste.

IV.1.4.2.2.3.2 Localisation :

80% des kystes primordiaux sont retrouvés à la mandibule dans la région des dents de sagesse, le plus souvent [38,87].

IV.1.4.2.2.3.3 Age :

Se développe tôt [87] mais est découvert le plus fréquemment pendant la 2^{ème} ou la 3^{ème} décennie [38].

IV.1.4.2.2.3.4 Sexe :

Les hommes sembleraient être un peu plus touchés que les femmes [38].

IV.1.4.2.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Apparaît sous la forme d'un nodule gris bleuâtre sur la gencive.
Il est asymptomatique sauf en cas de surinfection, et de découverte radiologique fortuite [87].

IV.1.4.2.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Radioclarité uni ou multiloculaire, bien limitée par un liseré dense d'os scléreux.

Il peut être situé sous ou entre les racines de dents voisines, ou superficiellement au niveau alvéolaire, toujours à la place d'une dent normale ou surnuméraire [87].

IV.1.4.2.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement, l'épithélium est pavimenteux, stratifié de type épidermoïde. Sa couche basale contient des cellules de type cuboïde ou cylindrique.

L'assise externe est formée de tissu conjonctif plus ou moins comprimé.

On peut trouver parfois des infiltrats lympho-plasmocytaires [87].

L'épithélium est localement kératinisé par de l'orthokératine ou de la parakératine dont la structure ressemble fortement aux kératekystes. La couche épithéliale non kératinisée possède une épaisseur variable [87].

IV.1.4.2.2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [87]:

- kératekyste (même si pour certains il semble que ce soit un même et unique kyste),
- kyste folliculaire,
- kyste radiculaire,
- pseudokyste non odontogène,
- améloblastome.

IV.1.4.2.2.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION, :

IV.1.4.2.2.8.1 Evolution :

Dégénérescence maligne exceptionnelle [87].

IV.1.4.2.2.8.2 Traitement :

Exérèse chirurgicale complète [87].

IV.1.4.2.2.8.3 Complication :

Pas de récurrence après traitement [38].

IV.1.4.3 KYSTE DENTIGERE : (9, 21, 43, 50, 64, 69)

IV.1.4.3.1 PRESENTATION :

Le kyste dentigère se constitue d'une accumulation passive de fluide entre la couronne dentaire minéralisée d'une dent permanente non évoluée et l'épithélium améloblastique de l'organe de l'émail devenu inactif. Il englobe et cache la couronne de la dent causale incluse [9] ou n'ayant pas fait son évolution [43], à l'exclusion des racines qui restent extrakystiques.

Pour Shear (1983), un kyste dentigère renferme la couronne d'une dent incluse ou n'ayant pas fait son éruption, il est attaché à son collet [50].

On en distingue 3 sortes en fonction de leur relation avec la dent concernée [43]. Par conséquent, il est dit :

- . folliculaire quand il englobe la couronne et les racines qui sont toujours, dans ce cas, en cours d'évolution,
- . péricoronaire quand il englobe de façon symétrique la couronne et seulement la couronne de la dent concernée,
- . latérocronaire quand il englobe la couronne de façon asymétrique.

IV.1.4.3.2 ETIOPATHOGENIE :

Pour certains, les kystes dentigères sont issus du développement anormal du follicule dentaire, vraisemblablement secondaire à un processus infectieux [43].

Cette théorie vient de l'observation du rapport étroit avec une dent incluse, et de cas d'infection péri-apicale d'une molaire de lait mandibulaire entraînant la présence en quelques mois d'un kyste péricoronaire au niveau des prémolaires sous-jacentes.

Pour d'autres, ils sont issus d'une dégénérescence tardive du follicule après la formation par celui-ci de la couronne et pendant l'évolution de la dent [43].

La formation du kyste se ferait par exagération du processus normal de vacuolisation des amas épithéliaux qui étaient destinés à constituer le gubernaculum dentis et une accumulation de sérosités soit entre la couronne minéralisée et l'épithélium de l'émail inactif, soit entre les couches de l'épithélium réduit de l'émail.

IV.1.4.3.3 INCIDENCE :

IV.1.4.3.3.1 Fréquence :

Représente 7 à 17% [40] des kystes des maxillaires selon les auteurs (16.6% selon Shear en 1992, 17.4% selon Radden et Reade 1973). Selon certaines études, cela pourrait aller jusqu'à 24% des kystes maxillaires.

C'est le plus fréquent des kystes maxillaires malformatifs d'origine dentaire [43].

IV.1.4.3.3.2 Localisation :

Dans 75% des cas, sa localisation est mandibulaire [43].

Associé à des dents incluses, par ordre décroissant de fréquence : dent de sagesse inférieure, canine supérieure, prémolaires inférieures.

Selon Fleury et Coll. après observation de 40 cas [43]:

- . 37.5% au niveau de l'angle mandibulaire (dent de sagesse),
- . 25% en relation avec une prémolaire inférieure,
- . 17.5% en relation avec une canine supérieure,
- . 12.5% en relation avec une première molaire inférieure,
- . 4% en relation avec une canine inférieure,
- . autres régions dont germes surnuméraires (1%).

On remarque que les dents en rétention chez les personnes âgées de plus de 30 ans ont un fort risque de kystisation.

IV.1.4.3.3.3 Age :

Entre 10 et 80 ans [43], et plus particulièrement lors des deuxième et quatrième décades [50].

IV.1.4.3.3.4 Sexe :

Atteint les hommes plus que les femmes, avec un rapport de 1.6/1 pour certains auteurs [50]. Pour d'autres [43], le rapport est de 3 pour 1.

IV.1.4.3.4 EXAMEN CLINIQUE :

Dans la moitié des cas, la découverte est fortuite lors d'un bilan radiologique, sans manifestation clinique [43].

C'est le cas dans les localisations telles que l'angle mandibulaire, et la première molaire inférieure où le signe clinique endobuccal est l'absence, sur l'arcade, de la dent causale [9].

La croissance du kyste se faisant de manière asymptomatique, quand le kyste prend des dimensions importantes, il peut s'extérioriser à la muqueuse et par conséquent former un abcès. De plus, la déformation maxillaire et les déplacements dentaires sont possibles.

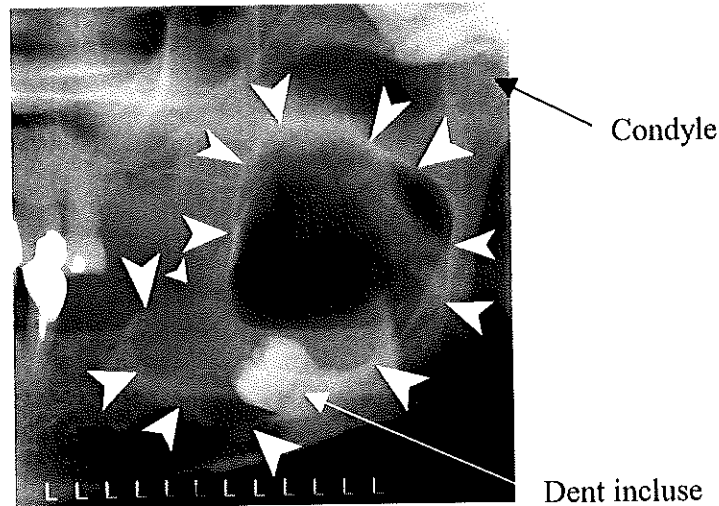
Dans l'autre moitié des cas (prémolaire inférieure, canine supérieure), une tuméfaction vestibulaire est observée [43].

L'évolution est silencieuse, lente et progressive.

Toutefois, on note, dans le cadre d'un kyste dentigère associé à une canine, une douleur diffuse [43].

IV.1.4.3.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Responsable d'un nombre non négligeable de découvertes [43], il permet d'observer une image claire (ostéolytique), arrondie, bien circonscrite et le plus souvent monogéodique, parfois bilobée sans trait de refend, centrée sur une dent incluse, avec une soufflure et un amincissement des corticales osseuses.



Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale
CHU Hôtel DIEU – Nantes

On remarque toujours un rapport étroit avec une dent incluse. (voir cliché radiographique ci-dessus)

De plus, les déplacements dentaires sont fréquents et importants, et les rhizalyses possibles.

L'atteinte symétrique des maxillaires est rare [43].

L'os adjacent à la géode est normal.

Le canal dentaire est refoulé sans manifestation neurologique [43].

Pour les atteintes de grandes dimensions, l'examen radiographique panoramique, devra être complété par une incidence de face bouche ouverte pour bien déterminer l'insertion du kyste au collet de la dent incluse et ainsi d'écarter radiographiquement d'autres diagnostics tels que l'améloblastome, le kératokyste odontogénique ou le kyste radiculaire.

On peut observer deux types d'images caractéristiques en fonction de la localisation du kyste.

En effet, lorsqu'il loge dans l'angle de la mandibule, l'image est :

- . en rapport avec la dent de sagesse qu'il déplace vers la branche montante,
- . uni ou plurilobée refoulant le canal dentaire sans trouble neurologique.

D'autre part, lorsqu'il se trouve dans la région prémolaire inférieure, il déforme et souffle volontiers la table externe.

De taille en générale moyenne, uni ou bilobée, de contours nets, il refoule les prémolaires et le canal dentaire vers le bas.

Son évolution peut être très rapide.

IV.1.4.3.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.1.4.3.6.1 Macroscopiquement :

L'enveloppe kystique englobe la couronne dentaire et se rattache tout autour du collet de la dent causale.

IV.1.4.3.6.2 Histologiquement :

L'aspect histologique n'est pas pathognomonique du kyste dentigère car il évolue en cas d'inflammation [43].

On observe un épithélium pluristratifié non kératinisant, dérivé de l'épithélium réduit de l'émail, possédant 2 à 3 couches de cellules cubiques ou aplaties. Il possède une épaisseur régulière avec une interface avec le conjonctif rectiligne [50].

Parfois, l'assise superficielle est composée de cellules cylindriques basses évoquant les améloblastes post-sécréteurs.

Une kératinisation de surface est possible.

On peut remarquer, si on prépare histologiquement la dent et le kyste ensemble, une continuité entre l'épithélium kystique et l'épithélium réduit de l'émail [50].

On observe également au sein de l'épithélium kystique des cellules à mucus présentes selon Browne dans 36% des kystes dentigères mandibulaires et dans 53% des kystes dentigères maxillaires [50].

De plus, leur nombre serait proportionnel à l'âge du patient.

Leur présence oriente d'emblée le diagnostic vers celui du kyste dentigère.

La paroi kystique est mince avec un stroma conjonctif lâche, avec des inclusions d'îlots épithéliaux odontogènes.

La cavité kystique contient du liquide séreux ou séro-hématique.

En cas d'inflammation du kyste, on note une hyperplasie épithéliale ainsi qu'un épaississement de la paroi conjonctive [50] dans laquelle on observe des infiltrats de cellules inflammatoires mononucléées et parfois des cristaux lancéolés d'acides gras (cholestérol). La membrane basale devient également sinueuse.

IV.1.4.3.7 DIAGNOSTIC :

IV.1.4.3.7.1 Diagnostic positif :

Il n'est accessible qu'en l'absence de phénomène inflammatoire [9].

La présence de cellules à mucus au sein de l'épithélium permet d'affirmer le diagnostic de kyste dentigère.

IV.1.4.3.7.2 Diagnostic différentiel :

Seul l'anatomopathologiste peut le différencier de l'améloblastome ou du kératokyste [9].

La différenciation avec un kyste radiculodentaire est difficile voire impossible en cas d'inflammation du kyste dentigère.

Mais le kyste dentigère est le seul à s'insérer au collet de la dent en englobant la couronne.

IV.1.4.3.8 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.4.3.8.1 Traitement :

Le traitement ne peut, et ne doit, être que chirurgical [43].

Le plus couramment, on opère une trépanation vestibulaire et une énucléation du kyste qui est en générale simple mais prudente au abord du canal dentaire [43].

L'avulsion de la dent causale (surtout dans le cas de la dent de sagesse) est de règle [9] mais on peut, dans certains cas la conserver [40].

En effet, sous réserve d'une surveillance radiologique et orthodontique, les prémolaires mandibulaires peuvent être conservées car elles feront leur évolution en suivant le trajet du kyste car cette zone devient une zone de moindre résistance, plus propice à l'éruption de la dent.

Une autre technique a encore été décrite quand la dent n'est pas trop refoulée par le kyste et qu'il est souhaitable de la conserver.

Elle est économe au niveau osseux et dentaire.

Elle consiste en une trépanation au sommet de la crête alvéolaire d'où sortira, en fin d'intervention, un fil de traction qui aura été ligaturé au collet de la dent incluse, et une mèche iodoformée vaselinée laissée au minimum huit jours et remplacée en suite par d'autres mèches du même type de plus en plus courte [40].

On applique donc une traction orthodontique pour aider la désinclusion de la dent qui se fera par conséquent au niveau de l'orifice de trépanation.

On observe une réossification dont le délai dépend bien évidemment de la taille du kyste.

IV.1.4.3.8.2 Complication :

La récurrence est rare en l'absence de kératokyste ou d'améloblastome associés.

IV.1.4.4 KYSTE D'ERUPTION : (21, 38, 64, 69, 87)

IV.1.4.4.1 PRESENTATION :

Pour certains auteurs, le kyste d'éruption est considéré comme étant un type de kyste dentigère, mais il est tout de même reconnu comme entité clinique bien distincte.

C'est un type spécifique de kyste du tissu mou associé à une dent en éruption.

La dent en question peut être aussi bien permanente que lactéale.

IV.1.4.4.2 ETIOPATHOGENIE :

Il résulte de la dilatation anormale, par du sang ou une sérosité hématiche, de l'espace folliculaire entourant la couronne d'une dent en éruption.

IV.1.4.4.3 INCIDENCE :

IV.1.4.4.3.1 Fréquence :

Représente moins de 1% des kystes maxillaires.

IV.1.4.4.3.2 Localisation :

On le retrouve le plus souvent au niveau des régions canine et molaire, et parfois au niveau incisif.

IV.1.4.4.3.3 Age :

Comme son nom l'indique, il se retrouve chez l'enfant dans la majorité des cas.

IV.1.4.4.3.4 Sexe :

Les filles sont deux fois plus souvent atteintes que les garçons. Cependant, cela diffère selon les auteurs.

En effet, le kyste d'éruption apparaît comme pathologie plutôt féminine à 66% pour Seward (1973) alors qu'Anderson en 1990, le désigne comme étant une pathologie plutôt masculine à 65%.

IV.1.4.4.4 EXAMEN CLINIQUE :

On observe une tuméfaction circonscrite, lisse, ferme ou fluctuante, située au sommet de la crête alvéolaire.

En fonction du liquide responsable de la dilatation, cette tuméfaction apparaît translucide le plus souvent, mais peut avoir une couleur pourpre, violacée ou bleutée si elle contient du sang.

IV.1.4.4.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Zone radioclaire entourant la couronne de la dent en éruption.

IV.1.4.4.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

On peut observer un infiltrat inflammatoire chronique, au contact de l'épithélium stratifié squameux non kératinisé (KRAMER,1992), qui aurait pour origine des microtraumatismes occlusaux.

IV.1.4.4.7 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.1.4.4.7.1 Evolution :

La lésion se résorbe spontanément avec l'éruption de la dent en cause.

IV.1.4.4.7.2 Traitement :

Il n'y a pas de traitement nécessaire pour ce kyste.

Le seul acte éventuel à pratiquer, est l'excision de la muqueuse afin de faciliter l'éruption de la dent concernée.

IV.1.4.5 LE KYSTE PARODONTAL LATERAL : (21, 38, 40, 50, 57, 64, 69, 87)

IV.1.4.5.1 PRESENTATION :

C'est un kyste non kératinisé, non inflammatoire, se développant dans la membrane périodontale d'une dent vitale qui a fait son éruption [57].

Il peut donc se situer à côté ou entre les racines de la dite dent.

IV.1.4.5.2 ETIOPATHOGENIE :

Bien que son histogénèse demeure incertaine, il ne fait cependant aucun doute qu'il dérive de résidus épithéliaux odontogéniques. Mais à ce sujet, trois possibilités sont retenues ; à savoir l'épithélium réduit de l'émail inactivé, les vestiges de la lame dentaire, ou encore les restes de Malassez [87].

D'autres pensent que ce kyste trouve son origine dans un kyste folliculaire qui prendrait une position latérale de part l'éruption de la dent [87].

La seule certitude est son origine non inflammatoire.

IV.1.4.5.3 INCIDENCE :

IV.1.4.5.3.1 Fréquence :

C'est un kyste très rare, ne représentant que 0,7% de tous les kystes maxillaires [57].

IV.1.4.5.3.2 Localisation [38,57,87]:

Les localisations préférentielles sont les régions prémolaires mandibulaires et incisives maxillaires.

IV.1.4.5.3.3 Age :

Peut se manifester à tout âge avec une prédominance entre 40 et 70 ans [38,87].

IV.1.4.5.3.4 Sexe :

Pas de prédominance masculine ou féminine selon Cohen et Coll. (1984) [38,87].

IV.1.4.5.4 EXAMEN CLINIQUE :

De petite taille (inférieure à 1 cm de diamètre) et asymptomatique, sa découverte se fait généralement lors d'un examen radiographique de routine.

D'autre part, s'il possède une plus grande taille, on peut observer une tuméfaction gingivale vestibulaire, à ne pas confondre dans ce cas avec le kyste gingival de l'adulte [38,87].

IV.1.4.5.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE [38,87]:

Apparaît comme une zone radio-claire ronde ou ovoïde, bien circonscrite par une fine coque d'os sclérotique, sous la forme d'un liseré radio-opaque, se situant au niveau de l'espace desmodontal, dans sa partie latérale, d'une racine de dent vitale.

IV.1.4.5.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Le revêtement épithélial malpighien non kératinisé de faible épaisseur (Shear et Pindborg, 1975) possède 1 à 5 couches cellulaires cuboïdes (à petit noyau picnotique) et un nombre variable de cellules ballonnées au cytoplasme clair situées dans la couche basale [50].

Il existe parfois des épaissements épithéliaux en plaques caractéristiques, dont les cellules sont fusiformes au grand axe parallèle à la membrane basale, elles possèdent un cytoplasme volumineux et un noyau pycnotique. Ces épaissements peuvent également contenir les mêmes cellules claires que la couche basale.

Ces épaissements se font aussi bien dans la paroi que vers la cavité kystique.

La paroi kystique est constituée de fibres de collagène mature, de petits nids épithéliaux composés de cellules claires et/ou de cellules pavimenteuses.

Histologiquement, deux variétés sont décrites : uni ou polykystique.

Les espaces kystiques sont alors, soit englobés dans une capsule fibreuse unique, soit chaque kyste possède sa propre capsule fibreuse.

Il existe également, fréquemment, une hyalinisation juxta-épithéliale, voire même parfois des calcifications.

En cas d'inflammation, un infiltrat inflammatoire secondaire est observable (mais rare) [87].

IV.1.4.5.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [57]:

- kyste gingival de l'adulte,
- kératekystes collatéraux,
- kystes d'origine inflammatoire développés à partir d'un canal aberrant sur une dent devitalisée.

IV.1.4.5.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.4.5.8.1 Evolution :

Lente et insidieuse, il n'atteint jamais une grande taille.
Pas de transformation maligne décrite à ce jour.

IV.1.4.5.8.2 Traitement :

Exérèse chirurgicale complète par énucléation curetage [40].

Remarque [57]:

Le kyste odontogène botryoïde possédant une forme en grappe de raisins est une variante du kyste périodontal latéral.

Il a été décrit la première fois par Weathers et Waldrom en 1973. Il a une forme multiloculaire, composée d'une multitude de petits kystes et d'amas de cellules épithéliales.

Il est très rare et peut être confondu, à cause de sa tendance à la récurrence, avec un essaimage de kystes secondaires d'un kératekyste.

IV.1.4.5.8.3 Complication [38,40,87]:

Après traitement, on observe une guérison complète sans récurrence.

IV.1.4.6 KYSTE GINGIVAL DE L'ADULTE: (21, 40, 50, 64, 69, 87)

IV.1.4.6.1 PRESENTATION :

Ce kyste survient en gencive attachée ou libre, et parfois au niveau de la papille [87].

IV.1.4.6.2 ETIOPATHOGENIE :

Plusieurs hypothèses ont été émises quant à son origine [87].

Il proviendrait de la transformation kystique soit des restes de la lame dentaire, soit des restes de Serres, ou encore de l'implantation traumatique d'éléments de l'épithélium de surface (il perd alors son appartenance à la famille de kystes odontogènes).

IV.1.4.6.3 INCIDENCE :

IV.1.4.6.3.1 Fréquence :

C'est un kyste peu fréquent [87].

IV.1.4.6.3.2 Localisation :

Se retrouve généralement au niveau des secteurs latéraux mandibulaires [50], et plus précisément, au niveau des régions canines et prémolaires [87].

IV.1.4.6.3.3 Age :

L'adulte d'âge moyen est le plus touché, mais on peut l'observer à tout âge [87].

IV.1.4.6.3.4 Sexe :

Pas de prédominance sexuelle [87].

IV.1.4.6.4 EXAMEN CLINIQUE :

A la palpation, on remarque un petit nodule indolore, bien circonscrit, d'un demi centimètre de diamètre, qui soulève une gencive d'aspect et de couleur normaux.

IV.1.4.6.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Il n'est pas visualisable à la radiographie à moins qu'il érode superficiellement la corticale osseuse [87].

IV.1.4.6.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Le revêtement épithélial est de deux types :

- soit l'épithélium est d'épaisseur variable, en général mince, entre 1 à 2 assises de cellules de forme aplatie ou cubique.
- Soit l'épithélium est squameux stratifié sans crête.

Pour quelques kystes, il est décrit des zones épithéliales où les cellules sont fusiformes ou « water-clear » strictement identique à celle du kyste parodontal latéral.

Dans le tissu conjonctif de soutien, on peut trouver des restes de la lame dentaire, des cellules claires riches en glycogène.

IV.1.4.6.7 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.1.4.6.7.1 Evolution :

Pas de transformation maligne [87].

IV.1.4.6.7.2 Traitement :

Excision chirurgicale [40].

IV.1.4.6.7.3 Complication :

Pas de récurrence [87].

IV.1.4.7 KYSTE GLANDULAIRE ODONTOGENE : (21, 38, 40, 57, 64, 69)

IV.1.4.7.1 PRESENTATION :

Décrit pour la première fois en 1987 par Padayachee et Van Wyck sous le terme de kyste sialo-odontogène, le terme glandulaire odontogène est aujourd'hui préféré car son origine salivaire n'a pas encore été établie avec certitude à ce jour.

En 1988, Gardner et Coll., les premiers, le décrivent comme étant une entité distincte, rare et d'origine odontogène.

C'est en 1992 que l'OMS déclare le kyste glandulaire odontogène, entité pathologique indépendante, et le classe dans les kystes odontogènes épithéliaux de développement et le définit comme :

« kyste se développant dans les zones dentées des maxillaires et caractérisé par un revêtement épithélial avec des cellules cubiques ou cylindriques tapissant aussi bien la surface de l'épithélium que celle des cryptes ou des espaces de type kystique qui se trouvent au sein de l'épaisseur épithéliale ». [64]

Selon Kramer et Coll. (1992), les critères diagnostiques d'une telle tumeur sont : multilocularité, développement dans la partie antérieure de la mandibule et revêtement épithélial caractéristique.

Mais le nombre limité de cas et sa découverte relativement récente font que certaines caractéristiques, telles que son évolution et le traitement approprié, restent non résolues.

IV.1.4.7.2 ETIOPATHOGENIE :

C'est un kyste sans doute d'origine odontogène.

L'origine salivaire n'est toujours pas avérée à ce jour.

Une des preuves de son origine odontogène est la présence de structures sphériques (également retrouvées dans les kystes périodontaux latéraux, tumeur odontogène adématoïde et parfois dans les kystes dentigères et améloblastomes) que l'on appelle sphères épithéliales.

Remarque :

Plusieurs caractéristiques le rapprochent du kyste parodontal latéral et du kyste odontogène botryoïde (sa variété multiloculaire), à savoir :

- la période de découverte (entre 40 et 70 ans),
- sa localisation (région canine et prémolaire inférieure),
- son apparence radiologique,
- la tendance à la récurrence de certaines lésions.

Certains, donc, pensent que le kyste glandulaire odontogène est une variante du kyste odontogène botryoïde, mais la vérification de cette hypothèse ne peut être établie de part le nombre trop limité de cas observés à ce jour.

IV.1.4.7.3 INCIDENCE :

IV.1.4.7.3.1 Fréquence :

C'est une tumeur bénigne très rare, en effet, seuls 24 cas ont été décrits dans la littérature à ce jour.

Van Heerden et Coll. (1992) ne comptent que 2 cas parmi les 152 kystes maxillaires diagnostiqués en 8 ans.

IV.1.4.7.3.2 Localisation :

Il possède une prédilection mandibulaire [57] et tout particulièrement pour la partie antérieure.

IV.1.4.7.3.3 Age [57]:

Les patients ont entre 14 et 85 ans, avec une moyenne d'âge de 51 ans.

IV.1.4.7.3.4 Sexe :

Les femmes et les hommes sont atteints dans à peu près les mêmes proportions [57].

IV.1.4.7.4 EXAMEN CLINIQUE :

De croissance lente, la tuméfaction observée est indolore.

Mais ce type de kyste a la capacité de récidiver et de devenir volumineux.

IV.1.4.7.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Apparaît sous la forme d'une lésion radio-claire, intra-osseuse, bien limitée [57], pouvant être uni ou multiloculaire, parfois en nid d'abeilles.

IV.1.4.7.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

La cavité kystique est bordée par un épithélium squameux, d'épaisseur variable, dont la couche superficielle comprend des cellules éosinophiles cubiques ou cylindriques, parfois ciliées, ainsi que des cellules à mucus formant souvent des projections papillaires irrégulières.

L'interface conjonctive est aplatie.

L'épithélium possède des épaissements localisés, en plaque ou en tourbillon dans lesquels il existe un nombre variable d'invaginations type crypte ou glande s'ouvrant (en fonction de la coupe) à la surface de l'épithélium. Ces espaces, bordés des mêmes cellules qu'à la surface de l'épithélium, tout comme la cavité kystique, sont vides ou remplis de matériel éosinophile amorphe, réactif au mucicarmin, correspondant à du mucus.

Il est fréquent d'observer la présence de multiples kystes dont certains sont au sein des espaces médullaires osseux adjacents.

De nombreuses cellules dites à gobelets sont retrouvées à la surface épithéliale. A ne pas confondre avec une métaplasie de cellules mucipares observées dans d'autres variétés de kystes odontogènes.

On note l'absence de signe d'inflammation.

IV.1.4.7.7 DIAGNOSTIC :

IV.1.4.7.7.1 Diagnostic positif :

Ne peut être fait que par l'anatomopathologie [57].

IV.1.4.7.7.2 Diagnostic différentiel :

- kyste gingival de l'adulte,
- kyste périodontal latéral (et en particulier dans sa forme botryoïde),
- carcinome muco-épidermoïde central (difficile à faire).

IV.1.4.7.8 EVOLUTION, COMPLICATION, TRAITEMENT :

IV.1.4.7.8.1 Evolution, Complication :

Bien que son mode évolutif soit incertain, de part le nombre trop faible de cas, son comportement agressif et sa tendance à la récurrence ont tout de même pu être évoqués.

IV.1.4.7.8.2 Traitement :

Plusieurs techniques ont été utilisées (curetage, énucléation, résection) mais à cause du taux de récurrence causé par le curetage et l'énucléation [40], on préfère l'ablation plus agressive : excision en bloc avec reconstruction primaire et surveillance post-opératoire.

Cette surveillance se pratique durant les 3 ans qui suivent l'opération, en raison du fort risque de récurrence [57].

IV.2 TUMEURS, KYSTES ET LESIONS PSEUDOTUMORALES BENIGNES NON ODONTOGENES DES MAXILLAIRES.

IV.2.1 TUMEURS OSTEOFORMATRICES :

IV.2.1.1 OSTÉOME : (21, 69, 72, 100)

IV.2.1.1.1 PRESENTATION :

L'ostéome provient d'une prolifération continue d'os compact ou spongieux au sein même d'un os membraneux. Ce qui détermine deux types d'ostéome : l'ostéome spongieux et l'ostéome compact [100].

Cette tumeur bénigne peut être exophytique, quand elle se développe en position sous périostée (dite périphérique), ou centro-osseuse.

IV.2.1.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Elle est controversée [100].

Certains auteurs, comme Jaffe, pensaient que l'ostéome central était un stade dans l'évolution d'une dysplasie fibreuse et que l'ostéome périphérique était lui une réelle tumeur osseuse issue d'une différenciation spécifique d'une matrice ostéogénique, ou d'une anomalie de développement.

L'hypothèse de l'origine inflammatoire ou traumatique a été abandonnée.

IV.2.1.1.3 INCIDENCE :

IV.2.1.1.3.1 Fréquence :

Tumeur rare au niveau des os maxillaires, elle est plus fréquente dans les cavités sinusales et les structures osseuses de la voûte crânienne.

IV.2.1.1.3.2 Localisation :

Se trouve plus souvent à la mandibule qu'au maxillaire supérieur.

IV.2.1.1.3.3 Age :

Peut se trouver à tout âge avec une fréquence plus élevée chez les plus de 40 ans [100].

IV.2.1.1.3.4 Sexe :

Atteint deux fois plus les femmes que les hommes [100].

IV.2.1.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

Le tableau clinique est pratiquement inexistant vu qu'il n'y a aucun symptôme hormis une tuméfaction si la tumeur est volumineuse.

Selon la localisation de l'ostéome, celui-ci peut entraîner une asymétrie faciale, une exophtalmie ou des troubles respiratoires.

IV.2.1.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Masse radio-opaque dense, homogène bien limitée soit à la face externe de l'os, soit en son centre.

IV.2.1.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.1.1.6.1 Macroscopiquement :

La tumeur sous périostée a une forme arrondie possédant une surface lobulée, lisse et un pédicule plus ou moins large.

Son aspect à la section diffère selon le type de l'ostéome :

L'ostéome spongieux aura un aspect spongieux, trabéculaire.

L'ostéome compact aura un aspect homogène rappelant l'ivoire.

IV.2.1.1.6.2 Histologiquement :

a) Ostéome compact :

On observe un os lamellaire très dense avec des espaces médullaires de taille très réduite.

b) Ostéome spongieux :

On observe de larges travées de tissu osseux lamellaire mature délimitant des espaces enserrant une moelle fibro-adipeuse.

IV.2.1.1.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.1.1.7.1 Diagnostic positif :

De part son histologie complexe, une confrontation des données cliniques, radiologiques et anatomopathologiques est indispensable pour établir un diagnostic fiable.

IV.2.1.1.7.2 Diagnostic différentiel [100]:

Il est essentiellement radiologique, et concerne :

- forme sclérosante de l'ostéomyélite chronique,
- fibrome ossifiant,
- ostéosarcome,
- maladie de Paget,
- dysplasie fibreuse,
- odontome complexe.

IV.2.1.1.8 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.1.1.8.1 Traitement :

Exérèse chirurgicale.

Remarque :

La difficulté diagnostique entre tumeur bénigne et maligne est telle qu'elle demande beaucoup d'attention et demanderait peut-être une biopsie systématique afin d'éviter les énucléo-résections catastrophiques sur les tumeurs malignes et les résections mutilantes abusives dans le cas de tumeurs bénignes [72].

IV.2.1.1.8.2 Complication :

Cette tumeur ne récidive pas après traitement et est toujours bénigne.

Remarque [100]:

L'ostéome pouvant être le signe précoce du syndrome de Fitzgerald-Gardner, on doit en faire précocement le diagnostic pour éviter les complications en rapport avec ce syndrome.

En effet, celui-ci se caractérise, entre autres, par des ostéomes cranio-faciaux nombreux, un épaissement des corticales osseuses des os longs, des inclusions dentaires multiples, des dents surnuméraires nombreuses, une polypose intestinale colique, des tumeurs cutanées bénignes telles que des fibromes, des kystes sébacés, des kystes épidermiques.

Le caractère important du diagnostic précoce de ce syndrome, par la présence de nombreux ostéomes, est accentué par la dégénérescence maligne des polypes coliques associés.

IV.2.1.2 TORI : (21, 69, 87, 94, 100)

IV.2.1.2.1 PRESENTATION :

Autrement appelés exostoses, ce sont des formations osseuses non néoplasiques, exophytiques et de croissance limitée.

Il en existe deux types, les plus fréquents, le torus palatin, et le torus mandibulaire.

Mais il peut également se retrouver en position vestibulaire de l'os maxillaire.

Ils peuvent être unique (torus palatin), bilatéral (torus mandibulaire), et parfois être multiples.

IV.2.1.2.2 ETIOPATHOGENIE :

D'origine vraisemblablement génétique, on suppose la responsabilité d'un gène récessif non lié au sexe, il pourrait également être le résultat d'un stress fonctionnel.

IV.2.1.2.3 INCIDENCE :

D'une manière générale, les tori sont très fréquents et ont une incidence plus élevée chez les Esquimaux et Mongoloïdes que chez les Caucasiens et Négroïdes [100].

On les retrouve plus souvent au maxillaire supérieur.

Ils font leur apparition à l'adolescence, mais de part leur évolution très lente, ils ne sont diagnostiqués, en général, qu'à l'âge adulte.

IV.2.1.2.3.1 Torus Palatin :

IV.2.1.2.3.1.1 Fréquence :

20% chez les Caucasiens [100].

IV.2.1.2.3.1.2 Localisation :

A cheval sur la ligne médiane du palais osseux.

IV.2.1.2.3.1.3 Sexe :

Touche deux fois plus les femmes que les hommes [100].

IV.2.1.2.3.2 Torus Mandibulaire :

IV.2.1.2.3.2.1 Fréquence :

2% chez les Caucasiens [100].

IV.2.1.2.3.2.2 Localisation :

Appendu à la corticale interne du versant lingual de la région prémolaire mandibulaire, toujours au-dessus de la ligne oblique interne.

Le plus souvent bilatéral.

IV.2.1.2.3.2.3 Sexe :

Touche de façon identique les deux sexes [100].

IV.2.1.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Tuméfaction dure, indolore à la palpation, recouverte d'une muqueuse normale.

IV.2.1.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Apparaît à la radiographie comme une image radio-dense dont les contours sont plutôt flous. Plus dense que l'os, elle possède une densité voisine de l'organe dentaire dont elle est indépendante.

IV.2.1.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.1.2.6.1 Macroscopiquement :

a) Torus palatin :

Possède : une forme allongée,
une surface lisse ou lobulée,
parfois une gouttière centrale.

b) Torus mandibulaire :

Possède des contours irréguliers vers la cavité buccale.

IV.2.1.2.6.2 Histologiquement :

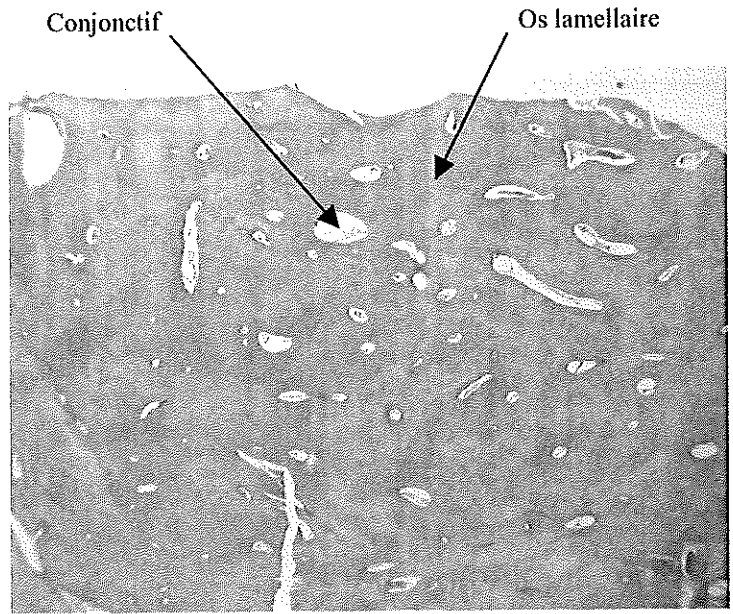
Ils sont composés d'os lamellaire et compact strictement normaux.

Parfois, si le torus est volumineux, il peut posséder en son centre du tissu osseux spongieux.

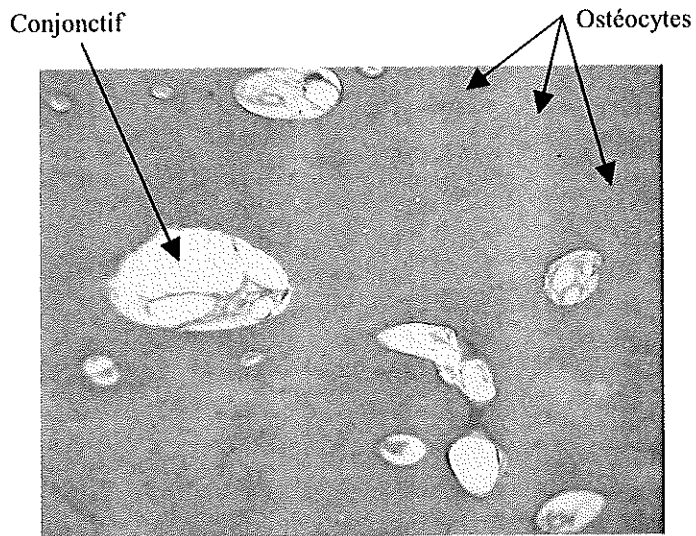
IV.2.1.2.7 TRAITEMENT :

Le traitement par résection chirurgicale n'est opéré que lorsque le torus est une entrave à la conception d'une prothèse dentaire et que celle-ci ne peut être modifiée en fonction du torus [100].

Coupe Histologique d'un torus mandibulaire
(Institut d'Histo-Pathologie – Nantes)



x 100 H.E.S.



x 250 H.E.S.

IV.2.1.3 OSTEOBLASTOME DES MAXILLAIRES ET OSTEOOME OSTEOÏDE : (21, 36, 40, 51, 69, 72, 87, 100, 101, 104, 113)

IV.2.1.3.1 PRESENTATION :

Le terme générique d'ostéome ostéoïde proposé par JAFFE en 1935 [87] a longtemps été utilisé pour décrire l'ensemble de ces tumeurs, puis progressivement une tumeur ayant des caractères légèrement différents fut isolée sous différentes appellations :

- Tout d'abord fibrome ostéogénique par LICHTENSTEIN en 1951.
- Puis ostéome ostéoïde géant par DAHLIN et JOHNSON en 1954.
- Enfin, le terme d'ostéoblastome bénin en 1956 par LICHTENSTEIN et JAFFE, universellement admis depuis.

Actuellement, tous s'accordent à dire qu'ostéome ostéoïde (O.O) et ostéoblastome (O.B) constituent 2 variétés d'une même entité tumorale ou pseudo-tumorale d'origine ostéoblastique.

IV.2.1.3.2 ETIOPATHOGENIE :

Elle reste à l'heure actuelle encore totalement inconnue.
Elle ne semble être ni inflammatoire, ni malformative [87].

IV.2.1.3.3 INCIDENCE :

IV.2.1.3.3.1 Fréquence :

L'O.O est plus fréquent que l'O.B.

L'O.O représente environ 10% des tumeurs osseuses bénignes et 2.5% de toutes les tumeurs osseuses [87].

L'O.B est trois fois moins fréquent avec respectivement 3% et 0.7% [87].

IV.2.1.3.3.2 Localisation :

- L'O.O se développe dans 75% des cas dans la corticale de la diaphyse des os longs des membres (surtout au fémur et au tibia).

Sa localisation dans les maxillaires reste exceptionnelle.

Seulement environ 11 cas bien documentés d'ostéome ostéoïde ont été retrouvés (1985).

A la lueur de ces 11 cas, n'apportant qu'une valeur relative à nos statistiques, il apparaît que l'ostéome ostéoïde siège un peu plus au maxillaire qu'à la mandibule (7/4).

- L'O.B siège dans plus de 33% des cas à la colonne vertébrale, pratiquement toujours dans l'arc postérieur.

Sa localisation dans les maxillaires représente environ 15% des cas. Le reste des cas se partage entre la métaphyse des os longs et l'ensemble des autres os du squelette.

IV.2.1.3.3.3 Age, Sexe :

Ces lésions sont 2 à 3 fois plus fréquentes chez l'homme jeune (sexe ratio de 2-3/1) de moins de 20 ans [87].

90% des cas sont retrouvés avant 30 ans.

IV.2.1.3.4 EXAMEN CLINIQUE :

- L'O.O se révèle habituellement par une douleur intermittente qui devient, avec le temps, permanente et qui présente des paroxysmes nocturnes.

Ces douleurs cèdent généralement à la prise de Salicylés [36].

- L'O.B se manifeste le plus souvent par une tuméfaction non inflammatoire parfois associée à des douleurs (beaucoup moins importantes que celles de l'O.O).

On a pu constater, dans quelques cas, des déplacements dentaires accompagnant la tuméfaction [36].

Dans les deux formes tumorales, il est à noter que la vitalité pulpaire des dents bordant la tumeur est conservée.

IV.2.1.3.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

- L'O.O, de siège périphérique (corticale et exceptionnellement sous périoste), se caractérise par une image typique : le nidus [87].

Il s'agit d'une petite géode, arrondie ou ovalaire, inférieure à 1 cm de diamètre et dont le centre peut-être plus ou moins calcifié. En périphérie, le nidus est cerné par une réaction d'ostéocondensation marquée et étendue.

L'ensemble de cette image peut faire penser à un grelot.

- L'O.B, de siège central (os spongieux), se traduit radiologiquement par une géode à limites nettes mais peu marquées, pouvant atteindre 10 cm de diamètre, renfermant parfois des zones plus ou moins calcifiées.

L'ostéocondensation périphérique est bien moins importante (voire inexistante) que dans l'O.O.

Sa localisation dans l'os spongieux pourrait expliquer sa fréquence plus importante aux maxillaires que l'O.O.

IV.2.1.3.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement l'O.O et l'O.B sont caractérisés par une prolifération d'ostéoblastes au sein d'un tissu fibreux très vascularisé [87].

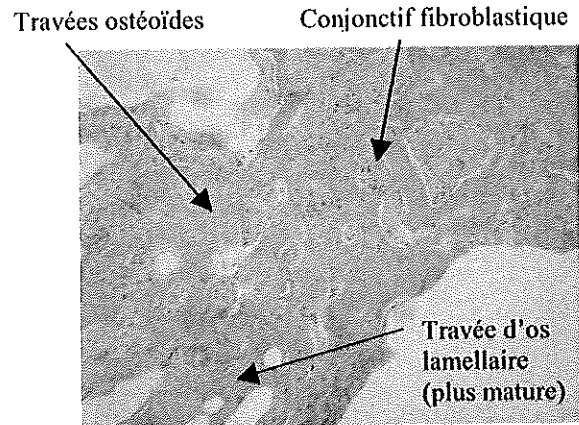
Ces ostéoblastes (ne présentant aucune atypie nucléo-cytoplasmique et peu de mitoses) se disposent à la périphérie de travées de substance ostéoïde néoformée, dans lesquelles les cellules tendent à s'emmurer.

Ces travées ostéoïdes, pouvant être remaniées par des ostéoclastes, se calcifient de façon irrégulière.

- Dans l'O.O cette zone active, bien limitée, forme un foyer arrondi inférieur à 1 cm de diamètre qui correspond au nidus. Elle est entourée par une zone d'ostéosclérose avec des travées osseuses épaisses (Prenant parfois un aspect d'os éburné). L'ensemble restant toujours inférieur à 2 cm de diamètre.



O.O. en Vue générale x 25 H.E.S.
Institut d'Histo-Pathologie – Nantes



O.O. en vue x 100 H.E.S.
Institut d'Histo-Pathologie – Nantes

- Dans l'O.B, la zone active est beaucoup plus étendue et peut atteindre jusqu'à 10 cm de diamètre (nidus géant). Elle est moins régulière et l'ostéosclérose périphérique est inconstante.

Il est à noter que les lésions jeunes sont plus vascularisées et les lésions anciennes plus calcifiées. La calcification pourrait constituer un phénomène de maturation de la lésion pouvant aboutir à une "guérison" par ostéosclérose plus ou moins complète.

En microscopie électronique, aucune distinction n'a pu être établie entre les deux types de tumeur.

IV.2.1.3.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.1.3.7.1 Diagnostic positif :

La distinction entre O.O et O.B repose uniquement sur les éléments cliniques et radiologiques.

L'aspect histologique ne permettant pas, dans ces cas là, de les distinguer.

IV.2.1.3.7.2 Diagnostic différentiel :

Il doit être posé avec :

- le granulome centro-osseux à cellules géantes (image polycyclique, multiloculaire nettement différente),
- le kyste anévrismal (image polycyclique et histologiquement, l'O.B ne réalise jamais de lacunes hématiques),
- la dysplasie fibreuse dans sa forme monostotique très localisée, mais elle sera toujours plus étendue, moins bien limitée et sans ostéocondensation,
- le fibrome ossifiant, car il est constitué de travées ostéoïdes,
- le cémentoblastome : généralement centré sur un apex, en continuité avec le ciment radiculaire (confusion possible sur pièce opératoire de petite taille car la prolifération cémentoblastique ne peut être différenciée d'une prolifération ostéoblastique).

IV.2.1.3.8 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.2.1.3.8.1 Evolution :

Sans traitement, ces lésions sont d'évolution très lente. Pour l'O.B, de très rares transformations sarcomateuses ont été décrites (mais aucune n'a jamais été constatées aux maxillaires) [87].

IV.2.1.3.8.2 Traitement :

Il se résume généralement en un geste chirurgical d'exérèse et de curetage appuyé de la lésion.

Cependant :

- pour un O.O, situé dans une corticale mandibulaire épaisse, il peut être posé l'indication d'une résection partielle non interromptrice car le curetage du nidus risque d'être insuffisant et source de récurrence,
- pour un O.B situé dans l'os spongieux, un traitement conservateur doit être mis en place (curetage) afin de ménager la vitalité des dents voisines.

La régression spontanée d'authentique O.O est néanmoins décrite dans la littérature après prélèvement biopsique ou curetage incomplet.

La radiothérapie est contre-indiquée [87].

IV.2.2 TUMEURS CARTILAGINEUSES : (21, 36, 69, 99)

L'origine des tumeurs cartilagineuses au niveau des maxillaires est une prolifération tumorale pouvant venir de plusieurs sources :

- soit de restes cartilagineux enclavés dans les structures maxillo-mandibulaires lors du développement,
- soit des cartilages secondairement formés que l'on trouve au niveau du processus coronoïde et du condyle mandibulaire.

Une découverte de tissu chondroïde dans les régions osseuses, dont la croissance est dite rapide (procès alvéolaires, angle mandibulaire), est le fondement d'une autre explication histogénétique des tumeurs cartilagineuses.

Les tumeurs cartilagineuses sont classées en deux groupes : les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes.

Les tumeurs bénignes regroupent :

- chondrome,
- ostéochondrome,
- chondroblastome,
- fibrome chondromyxoïde.

Les tumeurs malignes sont composées de différents types de chondrosarcomes.

Les tumeurs cartilagineuses bénignes étant deux fois moins fréquentes que les tumeurs cartilagineuses malignes.

Remarque :

Il existe une autre «tumeur» cartilagineuse bénigne appelée chondromatose synoviale, mais celle-ci étant considérée plus comme une hyperplasie qu'une tumeur, nous ne ferons que la citer.

IV.2.2.1 LE CHONDROME : (21, 36, 69, 99)

IV.2.2.1.1 PRESENTATION :

Décrit la première fois en 1838 par Miller, il est exceptionnellement localisé aux maxillaires [99].

En effet, il possède une localisation préférentielle dans les métaphyses des os tubulaires [36].

IV.2.2.1.2 INCIDENCE :

IV.2.2.1.2.1 Fréquence :

Exceptionnel aux maxillaires [36].

IV.2.2.1.2.2 Localisation :

Par ordre croissant de fréquence, les localisations buccales sont :

- la région de l'angle mandibulaire,
- la région symphysaire,
- la région antérieure du maxillaire supérieur [36].

IV.2.2.1.2.3 Age :

Souvent à l'âge adulte, l'incidence maximum se retrouvant chez les quinquagénaires [99].

IV.2.2.1.2.4 Sexe :

Plus fréquent chez les hommes.

IV.2.2.1.3 EXAMEN CLINIQUE :

On observe une tuméfaction indolore, d'évolution très lente et limitée [36].

Les déplacements dentaires sont rares.

IV.2.2.1.4 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Image d'ostéolyse diffuse parfois inhomogène sans jamais d'ostéosclérose périphérique [36].

IV.2.2.1.5 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Le chondrome est composé de lobules de cartilage hyalin séparés par des septa fibro-conjonctifs.

La matrice cartilagineuse possède :

- des lacunes comprenant des cellules chondrocytaires plus grosses que celles d'un cartilage hyalin non tumoral. Ces cellules possèdent un (parfois deux) petit(s) noyau(x) régulier(s), un cytoplasme légèrement éosinophile et vacuolisé,
- parfois, des plages kystiques et des zones de calcification.

Une réaction immunohistochimique positive pour la protéine S-100 est spécifique de cette tumeur.

IV.2.2.1.6 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il est difficile radiologiquement, de plus l'examen anatomopathologique ne permet pas toujours d'affirmer avec certitude le caractère bénin ou malin de la tumeur.

La radiographie peut faire envisager le myxome, l'améloblastome et les chondrosarcomes [36].

IV.2.2.1.7 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

De part son évolution souvent agressive, le traitement chirurgical devra être complet et radical par exérèse afin d'éviter toute récurrence et transformation maligne [99].

IV.2.2.2 OSTEOCHONDROME : (21, 36, 69, 99)

IV.2.2.2.1 PRESENTATION :

Décrite pour la première fois par Cooper en 1818, cette tumeur est plus souvent retrouvée dans les épiphyses des os longs [36,99].

IV.2.2.2.2 ETIOPATHOGENIE :

Parfois plus considérée comme étant d'origine hyperplasique que tumorale de part la découverte de cas bilatéraux au niveau des processus coronoïdes, il a également été émis la possibilité d'une origine traumatique.

IV.2.2.2.3 INCIDENCE, LOCALISATION :

D'incidence maxillaire exceptionnelle [36], quand elle se produit, il atteint surtout le condyle mandibulaire et les processus coronoïdes [36,99].

IV.2.2.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

On observe une tuméfaction indolore et de croissance lente [36].

il peut également causer des séquelles esthétiques et fonctionnelles quand il se situe au niveau temporo-mandibulaire, comme une asymétrie faciale, des troubles articulaires, des limitations des mouvements mandibulaires [36].

Ce dernier symptôme pouvant être le seul observable lors d'une localisation au processus coronoïde.

IV.2.2.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Il est peu typique.

On note l'image de structures osseuses hypertrophiées d'apparence normale [36].

IV.2.2.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

L'examen montre une exostose sessile ou pédiculée, coiffée d'un tissu cartilagineux plus ou moins hyperplasique et dépourvue d'atypie.

Le corps de l'exostose est constitué d'un os cortico-spongieux issu de l'ossification endochondrale de ce cartilage.

IV.2.2.2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Quand la coiffe cartilagineuse est extrêmement réduite, on peut penser à une exostose.

La radiographie peut, elle, faire penser à une hypertrophie mandibulaire, alors seule l'analyse des signes cliniques accompagnant les dysmorphoses peuvent permettre de faire le diagnostic différentiel.

IV.2.2.2.8 TRAITEMENT, COMPLICATION :

Exérèse chirurgicale complète pour éviter tout risque de récurrence [99].

IV.2.2.3 LE CHONDROBLASTOME : (21, 36, 69, 99)

IV.2.2.3.1 PRESENTATION :

Décrit la première fois par Codman en 1931, il trouve son origine dans l'épiphyse des os long [36], et a sûrement souvent été confondue jusqu'à cette date avec la tumeur à cellules géantes [99].

IV.2.2.3.2 INCIDENCE :

IV.2.2.3.2.1 Fréquence :

Possède une incidence maxillaire très réduite [99].

IV.2.2.3.2.2 Localisation :

Sa localisation maxillaire exclusive est le condyle mandibulaire [36].

IV.2.2.3.2.3 Age :

Les patients de moins de 25 ans sont les plus touchés par cette tumeur [36,99].

IV.2.2.3.3 EXAMEN CLINIQUE :

On observe une tuméfaction indolore et de croissance lente avec parfois des déplacements dentaires [36].

IV.2.2.3.4 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Non spécifique.

On retrouve une radio-clarté mal circonscrite, avec de temps à autre, une trabéculatation ou des zones de calcification [36].

Il n'y a pas d'ostéocondensation périphérique.

IV.2.2.3.5 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Il permet de faire la distinction avec les autres tumeurs cartilagineuses mais de façon non-aisée.

IV.2.2.3.5.1 Macroscopiquement :

Après section, une coloration gris bleutée et un aspect lobulé sont observés.

IV.2.2.3.5.2 Histologiquement :

On remarque :

- des zones riches en cellules chondroblastiques de petite taille, rondes ou polyédriques possédant un noyau polymorphe, souvent incisuré, et montrant de rares mitoses.
- Une matrice chondroïde avec parfois des calcifications et des cellules géantes pouvant être nombreuses.

Le marquage positif pour la protéine S-100 est ici relativement spécifique, mais inconstant.

IV.2.2.3.6 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il est radiologique et doit se faire avec les tumeurs odontogènes ostéolytiques et les autres tumeurs cartilagineuses aussi bien bénignes que malignes.

IV.2.2.3.7 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.2.2.3.7.1 Evolution :

L'évolution est très rarement caractérisée par une dégénérescence maligne.

IV.2.2.3.7.2 Traitement :

Il doit être chirurgical et complet pour éviter tout risque de récurrence [99].

IV.2.2.4 LE FIBROME CHONDROMYXOÏDE : (21, 36, 69, 99)

IV.2.2.4.1 PRESENTATION :

Défini par Jaffe et Lichtenstein en 1948, il survient dans les métaphyses des os longs, les os de la main ou du pied, les vertèbres et les côtes [99].

IV.2.2.4.2 ETIOPATHOGENIE :

Actuellement, on a accepté que cette tumeur pouvait dériver des restes embryonnaires cartilagineux (comme, par exemple, le cartilage de Meckel au niveau de la symphyse mandibulaire) [36].

Dans un quart des cas maxillaires, un traumatisme peut être considéré comme étiologie.

IV.2.2.4.3 INCIDENCE :

IV.2.2.4.3.1 Fréquence :

D'incidence très faible aux maxillaires, il ne représente que moins de 1% des tumeurs osseuses maxillaires [99].

IV.2.2.4.3.2 Localisation :

il se situe essentiellement à la mandibule [36].

IV.2.2.4.3.3 Age :

L'âge moyen des patients atteints de fibrome chondromyxoïde est de 20 ans [99].

IV.2.2.4.3.4 Sexe :

Les femmes sont 2 fois plus concernées que les hommes [99].

IV.2.2.4.4 EXAMEN CLINIQUE :

On observe une tuméfaction douloureuse et d'évolution lente.

IV.2.2.4.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Pas de spécificité radiologique, [36] on observe une radio-clarté lobulée, bien circonscrite avec un aspect trabéculaire et des zones d'ostéosclérose périphérique l'encerclant.

La corticale osseuse peut être soufflée par la tumeur.

IV.2.2.4.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.2.4.6.1 Macroscopiquement :

La tumeur se présente ferme et compressible, de couleur blanc-grisâtre, entourée d'une coque osseuse d'épaisseur faible.

Remarque :

Dans les cas où la corticale osseuse est rompue, on n'observe jamais d'envahissement ou de rupture du périoste.

IV.2.2.4.6.2 Histologiquement :

On note la présence de lobules tumoraux entourés et séparés par du tissu fibreux lâche et richement vascularisé.

Dans ces lobules, on retrouve une matrice myxoïde ou chondroïde avec de nombreuses cellules.

Cet agencement lobulaire et cellulaire varie en fonction de l'évolution de la tumeur.

Au centre des lobules, la cellularité est faible à modérée avec des cellules étoilées possédant un noyau ovale, ou proéminent, multipolaire. Les cellules sont séparées par du matériel mucin-like mais qui ne réagit pas à la réaction mucinique.

En périphérie, la densité cellulaire est plus importante.

Les cellules possèdent un noyau proéminent pouvant être hyperchromatique et présenter des atypies. Les cellules ont un cytoplasme dont les limites sont indistinctes.

IV.2.2.4.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [99] :

La radiographie doit faire envisager :

- le kyste osseux solitaire,
- la tumeur à cellules géantes,
- le chondrome,
- le chondroblastome,
- le myxome,
- le kyste anévrysmal,
- les lésions fibreuses dysplasiques,
- les lésions osseuses d'hyperparathyroïdie,
- les lésions osseuses de la neurofibromatose.

L'anatomo-pathologie doit faire envisager :

- le myxome,
- le chondrosarcome,
- les autres sarcomes.

IV.2.2.4.8 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.2.2.4.8.1 Evolution :

L'évolution est toujours bénigne [36].

En effet, les transformations malignes semblent être, soit radio-induites, soit des erreurs de diagnostic.

IV.2.2.4.8.2 Traitement :

C'est l'exérèse chirurgicale, pour éviter toute récurrence qui, pour les cas maxillaires, semble être beaucoup moins fréquente que pour les localisations extra-maxillaires où l'on observe près d'un quart de récurrence.

IV.2.3 FIBROME CEMENTO-OSSIFIANT (FCO) :

(14, 21, 36, 40, 42, 51, 55, 69, 73, 76, 87, 101, 113)

IV.2.3.1 PRESENTATION :

Décrit pour la première fois par MENZEL sous le terme de lésion fibro-osseuse et dénommé ensuite fibrome ossifiant en 1927 par MONTGOMERY [76], le FCO fut reconnu comme une seule entité regroupant le fibrome ossifiant (FO) et le fibrome cimentifiant (FC) par HAMMER (1968) et WALDRON (1970).

En 1972, l'OMS a distingué le FO et le FC comme deux entités différentes : l'une d'origine dentaire (cément) et l'autre pas (os). Enfin, dans sa dernière classification, l'OMS a regroupé ces deux pathologies sous un terme commun : le FCO [76].

Comme nous le montre l'historique de cette tumeur bénigne non odontogène, la différenciation entre FO, FC et FCO reste encore difficile à la vue des différentes publications, où vient se joindre en plus le fibrome ossifiant juvénile (FOJ).

IV.2.3.2 DEFINITION :

Le FCO est une néoplasie constituée de tissu fibreux contenant en quantités variables du matériel minéralisé ressemblant à de l'os et/ou du cément.

En fait la nature réellement cémentaire de ces calcifications reste incertaine, car de telles lésions fibro-osseuses sont décrites dans d'autres régions craniofaciales distantes des maxillaires.

Le FCO est connu aussi sous le nom de fibrome sclérosant, ostéome fibreux [76].

IV.2.3.3 ETIOPATHOGENIE :

Encore inconnue, plusieurs théories circulent :

- Origine imputable à un probable trouble de la maturation osseuse d'origine congénitale [36].
- Responsabilité des cellules sécrétrices desmodontales (appartenant au ligament parodontal) [76].

IV.2.3.4 INCIDENCE :

IV.2.3.4.1 Fréquence :

Le FCO est une lésion rare.

IV.2.3.4.2 Localisation :

Il affecte essentiellement l'os à ossification membraneuse (donc le squelette maxillo-facial) et siège exceptionnellement au niveau des os longs (tibia, fibula).

Sa localisation est dans 70 à 80% des cas située à la mandibule, et dans les 20% restants au maxillaire [76].

Les secteurs prémolo-molaires sont les plus atteints.

IV.2.3.4.3 Age :

Touche principalement les individus entre 20 et 30 ans [36,76].

Cette découverte est tardive car le FCO est une tumeur à évolution lente ne se manifestant qu'à partir d'une certaine dimension.

IV.2.3.4.4 Sexe :

On constate une légère prédisposition féminine [36,76].

IV.2.3.5 EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique montre :

- Une tuméfaction indolore, lentement évolutive du secteur osseux intéressé, recouverte d'une muqueuse normale.
- Un déplacement dentaire plus ou moins important selon le stade d'évolution de la tumeur.
- De façon moins fréquente que pour la dysplasie fibreuse, on peut constater la présence de signes ophtalmiques (exophtalmie), de signes nasosinusiens ...[36]
- Enfin, de façon inconstante, on peut observer des céphalées.

IV.2.3.6 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Les examens radiographiques montrent :

1. Pour le FCO :

- une image bien circonscrite par un liseré d'autant plus visible que la tumeur est ancienne,
- des plages non homogènes de raréfaction (ostéolyse) aux contours peu ébauchés séparés par des images de densification plus ou moins accentuée (ostéocondensation),
- une zone centrale présentant une radio-clarté nette,
- une rhizalyse dentaire diversement appréciée selon les auteurs [36].

2. Pour le FO :

- au stade précoce : une image essentiellement radio-claire, voire pseudo-kystique [36] mais avec de fines opacités venant progressivement coloniser le centre de l'image en s'épaississant,
- à un stade plus avancé : une image de travées osseuses concentriques délimitées en périphérie par une coque déformant les tables osseuses, et avec en son centre des opacités plus régulières [36].

Un FO ancien est presque complètement opaque.

3. Pour le FC :

Seuls la localisation fréquente près de l'os alvéolaire, le caractère radio-clair et les limites bien définies permettent de différencier le FC d'une dysplasie fibreuse.

En effet, l'image est toujours bien circonscrite.

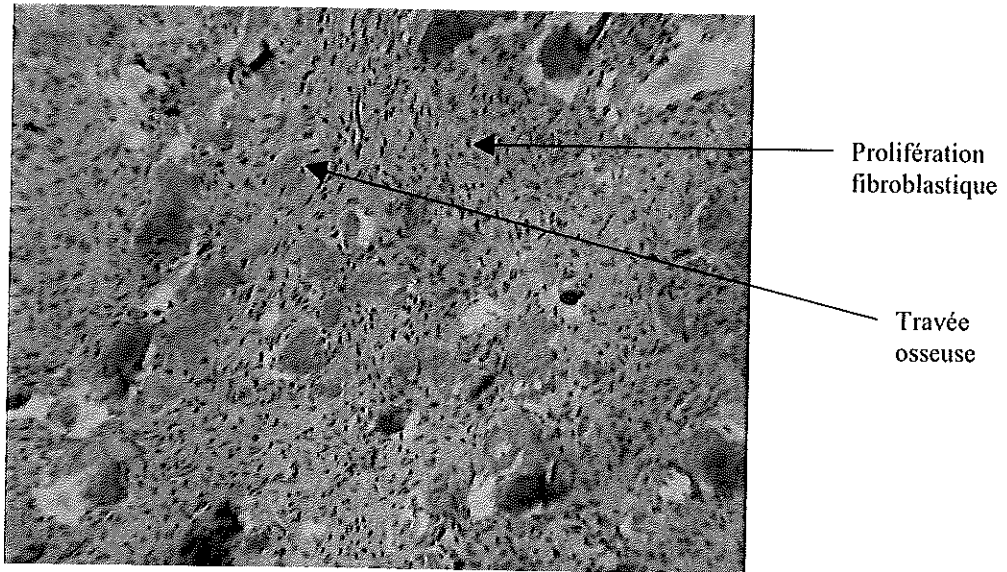
L'image la plus évocatrice est celle d'une opacité homogène de faible tonalité [36]. Ailleurs, la lésion est plus hétérogène, contenant des opacités de forme, taille et tonalité très variables.

IV..2.3.7 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Il est bien délimité par rapport aux tissus sains environnants [36].

Contrairement à la dysplasie fibreuse, il est constitué d'un tissu conjonctif riche en fibroblastes d'aspect cytologique régulier, sans mitoses, avec des noyaux réguliers sans atypies.

Il s'y associe des masses arrondies fortement calcifiées, ressemblant à du ciment, et des travées osseuses métaplasiques, en proportions variables selon les lésions.



x 100 H.E.S.

Institut d'Histo-Pathologie – Nantes

IV.2.3.8 DIAGNOSTIC :

IV.2.3.8.1 Diagnostic positif :

Il repose, comme souvent dans le cadre des tumeurs bénignes des maxillaires, sur l'étude anatomo-pathologique qui distinguera l'origine mésodermique de la tumeur associant des formations osseuses à du ciment.

Proche du FC, il s'en distingue par l'association aux formations cémentaires, de travées osseuses.

IV.2.3.8.2 Diagnostic différentiel [73]:

Il doit éliminer :

- la dysplasie périapicale du ciment :
considérée d'avantage comme un processus réactionnel périapical, de volume inférieur, à prédominance féminine,
- le cémentoblastome bénin :
néoformation à prédominance masculine chez le sujet jeune, caractérisée par le dépôt de couches de pseudo-ciment avec une fixation fréquente au niveau des racines dentaires,
- la dysplasie fibreuse de l'os :
souvent confondue radiologiquement avec le FC, seuls la localisation près de l'os alvéolaire de ce dernier, le caractère radio-clair avec des limites bien définies ainsi que la trame régulière des fibres de collagènes au sein des travées osseuses, permettent d'orienter le diagnostic.

IV.2.3.9 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.3.9.1 Evolution :

Généralement très favorable.

Elle peut néanmoins être majeure et provoquer une asymétrie faciale, une exophtalmie ou une obstruction nasale [76].

On a pu constater de très rares cas de transformations malignes de la tumeur [36].

IV.2.3.9.2 Traitement :

Il est exclusivement chirurgical avec exérèse complète ou résection partielle.

Il dépend de sa localisation, de sa forme et de son évolution.

IV.2.3.9.3 Complication :

Le taux de récurrence après traitement est très variable selon les auteurs et va de 0 à 28% [76]. La surveillance devra être régulière.

IV.2.3.10 LE FIBROME OSSIFIANT JUVENILE (FOJ) : UNE FORME CLINIQUE PARTICULIERE :

IV.2.3.10.1 Présentation :

Décrit pour la première fois par JOHNSON en 1952 et rapporté depuis de manière sporadique, le FOJ appartient au groupe des tumeurs fibro-osseuses des maxillaires et se singularise cependant par un mode évolutif plus rapide, plus agressif, et par un taux de récurrence beaucoup plus élevé après exérèse chirurgicale [36,55].

Il peut, dans certains cas, exceptionnels, engager le pronostic vital (localisation baso-cranienne) et le pronostic fonctionnel (localisation orbitaire).

Egalement connu sous le nom de desmo-ostéoblastome ou de fibrome ostéoïde, il est très peu décrit en langue francophone [36].

IV.2.3.10.2 Incidence :

Rare, il est retrouvé essentiellement chez l'enfant et l'adolescent (l'âge moyen étant d'environ 12 ans) [55].

Il est le plus souvent localisé à l'étage moyen et supérieur de la face et semble plus fréquent à la mandibule qu'au maxillaire [55].

Il possède une légère prédisposition masculine.

IV.2.3.10.3 Examen radiologique :

L'aspect radiologique est proche de celui du FCO, variable en fonction du stade évolutif et de la localisation lésionnelle.

Cependant, les destructions osseuses sont beaucoup plus importantes.

IV.2.3.10.4 Examen anatomo-pathologique :

Macroscopiquement, le FOJ se présente sous une forme kystique de consistance molle, gélatineuse.

A l'examen microscopique, il présente un tissu fibreux cellulaire comportant des bandes ostéoïdes sans bordure ostéoblastique associées à des travées d'os immature. Il peut exister de petits foyers de cellules géantes. Comme le fibrome ossifiant, le FOJ est bien délimité de l'os environnant.

IV.2.3.10.5 Evolution, complication :

Cf. IV.2.3.10.1 Présentation. (ci-dessus)

IV.2.4 TUMEURS FIBROBLASTIQUES :

IV.2.4.1 LE FIBROME DESMOÏDE : (21, 36, 40, 51, 69, 74, 87, 101, 113)

IV.2.4.1.1 PRESENTATION :

L'appellation « desmoïde » a été proposée par Mac FARLAN [74] en 1932 pour désigner des tumeurs provenant des tendons de la paroi antérieure de l'abdomen. Bien que classées bénignes, ces tumeurs ont tendance à une croissance infiltrative, à la récurrence et à une dégénérescence maligne.

Tumeur née du mésenchyme osseux, elle fut dénommée ainsi par JAFFE en 1958, du fait de ses ressemblances structurales avec la tumeur desmoïde des parties molles [51].

Très peu décrite dans la littérature, le manque d'expérience qui en découle ne permet pas une attitude catégorique mais inciterait plutôt à la réflexion, d'autant qu'un diagnostic par excès conduit à des interventions mutilantes.

IV.2.4.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Du fait de son contingent myofibroblastique, le fibrome desmoïde serait à l'heure actuelle considéré non pas comme une véritable tumeur à proprement dite mais plutôt comme un processus de cicatrisation médullaire, chéloïde ou hypertrophique faisant suite à un traumatisme, fréquemment retrouvé dans les antécédents des patients [36,74].

IV.2.4.1.3 INCIDENCE :

IV.2.4.1.3.1 Fréquence :

Très rare, seulement 200 cas auraient été décrits au cours des 20 dernières années, selon ISAACS [74].

IV.2.4.1.3.2 Localisation :

La localisation aux maxillaires représente 1/3 des cas de fibrome desmoïde.

Il touche presque exclusivement la mandibule (préférentiellement dans la zone rétro-molaire) et à titre exceptionnel, le maxillaire.

IV.2.4.1.3.3 Age, sexe :

Affectant également les deux sexes, il apparaît chez l'enfant et l'adolescent [51].

IV.2.4.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

Cette tumeur se révèle cliniquement par une tuméfaction autonome [74], bien délimitée, recouverte par une peau normale n'adhérant pas aux tissus sous-jacents, qui s'accroît lentement pour acquérir des dimensions plus considérables en 2-4 mois.

De croissance indolore, elle envahit les tissus spongieux et franchit la corticale. Elle peut s'accompagner de déplacement dentaire.

L'absence de symptomatologie « typique » rend le diagnostic de cette tumeur difficile.

IV.2.4.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Les différentes radiographies révèlent une image ostéolytique homogène, relativement bien délimitée (rappelant un fibrome non ossifiant, un grand kyste ou une dysplasie fibreuse), uni ou multiloculaire, associée parfois à une résorption des racines dentaires de voisinage.

Les contours de la tumeur sont nets : l'os étant entièrement lysé, les limites dépassent le maxillaire mais la corticale et le périoste peuvent encore, par endroit, être intacts. La corticale est soufflée et le fibrome évolue généralement de manière sous-périostée.

L'image franchement pathologique paraît entourée d'un halo d'os remanié, ni franchement pathologique, ni normal.

En l'absence de traitement, la destruction osseuse se complète pour aboutir à une lacune de plus en plus claire et surtout, après une phase de tuméfaction osseuse, à une rupture des corticales et à un envahissement des parties molles adjacentes.

D'après KOLESSOV [74], le périoste peut former des excroissances en forme d'éperon pouvant faire croire qu'il s'agit d'un sarcome ostéogène.

IV.2.4.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.4.1.6.1 Macroscopiquement :

Le fibrome desmoïde est un nodule ferme, gris blanchâtre et fasciculé à la coupe.

IV.2.4.1.6.2 Histologiquement :

L'étude microscopique montre une prolifération de cellules fibroblastiques et myofibroblastiques aux noyaux réguliers [36], dépourvus d'atypies et de mitoses. Ces cellules s'agencent en faisceaux, associés à des fibres de collagène.

IV.2.4.1.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.4.1.7.1 Diagnostic positif :

Le diagnostic positif s'établit à partir de la synthèse des observations clinique, radiologique et histopathologique.

IV.2.4.1.7.2 Diagnostic différentiel :

Il doit éliminer :

- kyste anévrismal,
- hémangiome,
- améloblastome,
- dysplasie fibreuse,
- fibrosarcome.

IV.2.4.1.8 TRAITEMENT, COMPLICATIONS :

IV.2.4.1.8.1 Traitement :

Selon la plupart des auteurs, la cure radicale suffit à éviter les récurrences de cette tumeur bien délimitée : en effet, de part son potentiel évolutif très important, le fibrome desmoïde est la seule tumeur bénigne des maxillaires pour laquelle l'indication de résection osseuse n'est pas contestable [51].

Il est évident qu'une résection ne sera entreprise qu'après obtention d'une certitude diagnostique. Une biopsie préalable est ici particulièrement indispensable.

Aucun ne préconise de radiothérapie et seuls quelques-uns pensent que la chimiothérapie peut être appliquée aux cas inopérables.

En l'absence de traitement, la tumeur croît rapidement, rompt la corticale osseuse et diffuse dans les parties molles, ce qui rend alors son traitement plus difficile.

IV.2.4.1.8.2 Complications :

La guérison peut survenir après excision chirurgicale ou simple curetage, mais un taux de récurrence élevé (25%) oblige à un curage ou une résection complémentaire.

Après résection (surtout à la mandibule), il peut persister :

- une paresthésie du nerf facial,
- un signe de VINCENT.

IV.2.4.2 LA FIBROMATOSE AGRESSIVE JUVENILE :
(21, 36, 40, 51, 69, 74, 87, 101, 113)

Comme le fibrome desmoïde, il s'agit d'une pseudo-tumeur fibroblastique d'évolution bénigne sans métastases (bien que très envahissante en l'absence de traitement) [36].

Cette lésion touche aussi, les deux sexes sans distinction, et est observée à tout âge avec tout de même une prédilection pour les individus de moins de 15 ans (25% des patients) [36] d'où le terme de juvénile.

La localisation aux maxillaires est exceptionnelle, et touche principalement la mandibule où elle se manifeste par une tuméfaction osseuse ferme et indolore, de croissance plus ou moins rapide, avec parfois une altération de la muqueuse buccale en regard.

La radiographie montre un foyer d'ostéolyse mal limité (ce qui est une caractéristique différente du fibrome desmoïde).

Histologiquement, elle présente les mêmes caractéristiques que le fibrome desmoïde.

L'évolution et le traitement sont également les mêmes.

Cependant, la distinction entre fibrome desmoïde et fibromatose agressive juvénile ne semble pas aisée, et la plupart des auteurs les considère comme une seule et même pathologie.

IV.2.5 TUMEURS ET PSEUDOTUMEURS RICHES EN CELLULES GEANTES :

IV.2.5.1 LA TUMEUR A CELLULES GEANTES (TUMEUR A MYELOPLAXES) : (36, 87)

IV.2.5.1.1 PRESENTATION :

Très exceptionnelle, le terme de tumeur à cellules géantes a été introduit par NELATON en 1856.

De nombreux synonymes ont été employés : tumeur à myéloplaxes, ostéoclastome, sarcome myéloïde et sarcome à cellules géantes ; mais ils ne sont plus d'actualité.

A l'heure actuelle, il règne encore une grande confusion dans les travaux traitant des tumeurs et pseudo-tumeurs riches en cellules géantes.

IV.2.5.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Celle actuellement admise, basée sur des études ultrastructurales, fait dériver les cellules tumorales de cellules mésenchymateuses de la médullaire osseuse : il s'agirait en fait d'une réelle tumeur fibro-histiocytaire.

La vraie tumeur à cellules géantes ne surviendrait qu'au sein de structures osseuses à croissance cartilagineuse.

IV.2.5.1.3 INCIDENCE :

IV.2.5.1.3.1 Fréquence :

Tout à fait exceptionnelle au niveau des maxillaires [36].

IV.2.5.1.3.2 Localisation :

Préférentiellement au niveau de l'épiphyse des os longs, exceptionnellement au niveau des maxillaires [87].

IV.2.5.1.3.3 Age :

Survient entre 20 et 40 ans [36,87].

IV.2.5.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

Identiques à ceux du granulome réparateur central à cellules géantes.(cf IV.2.5.2.4, p.258)

Par contre, il peut arriver que la tuméfaction osseuse soit douloureuse [36].

IV.2.5.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

L'image radiographique est celle d'une ostéolyse mono ou polygédrique [36].

IV.2.5.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.5.1.6.1 Macroscopiquement :

La tumeur est brun-rougeâtre, en partie nécrotique, hémorragique ou pseudo-kystique [36].

IV.2.5.1.6.2 Histologiquement :

Elle est caractérisée par un polymorphisme et un hyperchromatisme nucléaire, et par une certaine constance dans la taille, la forme, le nombre de noyaux (40 à 50) et la distribution des cellules géantes, par rapport aux caractéristiques cellulaires des granulomes réparateurs centraux à cellules géantes.

Le cytoplasme est finement granuleux et contient des vacuoles.

Le stroma, pauvre en collagène et très peu abondant, est constitué de cellules fusiformes au noyau le plus souvent allongé.

IV.2.5.1.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic différentiel est celui des granulomes réparateurs centraux à cellules géantes et de l'histiocytofibrome malin [87]

IV.2.5.1.8 TRAITEMENT, EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

Le traitement consiste en une exérèse complète [87].

En effet, contrairement au granulome réparateur central à cellules géantes, la tumeur à cellules géantes doit être réséquée largement en tissu osseux sain, avec ou sans rétablissement de la continuité osseuse au niveau mandibulaire.

Cette attitude permet de diminuer les risques de récurrences et surtout de transformation maligne avec métastases (environ 1% des cas) de cette tumeur [87].

A l'heure actuelle, aucun des facteurs histopathologiques de pronostic n'ont pu être mis en corrélation avec les taux de dégénérescence.

IV.2.5.2 LE GRANULOME REPARATEUR CENTRAL A CELLULES GEANTES (GRCCG) :

(11, 21, 23, 36, 40, 48, 51, 69, 78, 87, 89, 92, 93, 101, 103, 106, 113)

IV.2.5.2.1 PRESENTATION :

Le GRCCG est une lésion osseuse proliférative, différenciée pour la première fois par JAFFE en 1953, des autres tumeurs à cellules géantes. Il le décrit comme une lésion bénigne développée à partir d'hémorragies intra-osseuses [78,89].

Le terme de granulome réparateur correspond à une lésion destructrice, de type granulomateux, réactionnel à des irritations locales, mécaniques, inflammatoires chroniques [78].

Actuellement, les synonymes de tumeur à myéloplaxe bénigne, d'ostéoclastome ou de sarcome à cellules géantes ne sont plus utilisés.

IV.2.5.2.2 ETIOPATHOGENIE :

La pathogénie de cette lésion reste encore inconnue et plusieurs théories sont encore disputées :

- Le rôle du traumatisme reste très séduisant, mais la grande majorité des observations ne retrouvent pas de notion traumatique et, lorsqu'il en existe, le rapport de causalité est difficile à établir [89].
- Il pourrait s'agir d'une réponse anormale de l'os à un traumatisme en rapport avec une hypersécrétion de parathormone [89].
- Enfin, le facteur hormonal a également été incriminé, du fait de la prédominance féminine des atteintes [78].

LITTLER [11] rapporte un cas de GRCCG ayant récidivé au cours de la grossesse après six années de quiescence.

FLAGGERT [11] rapporte lui un cas chez une fillette de 13 ans sous forte dose d'œstrogènes depuis deux ans, et qui a récidivé 11 mois après exérèse chirurgicale. L'arrêt des oestrogènes, après la reprise chirurgicale, n'a pas été suivie de récurrence.

IV.2.5.2.3 INCIDENCE :

IV.2.5.2.3.1 Fréquence :

Le GRCCG représente environ 7% des tumeurs bénignes des maxillaires. C'est donc une lésion relativement courante, qui est dix fois plus fréquente que la tumeur vraie à cellules géantes (TCG).

La notion d'antécédent de traumatisme est souvent évoquée, mais encore jamais démontrée [11,23,78].

IV.2.5.2.3.2 Localisation :

Le GRCCG est retrouvé au niveau des 2 maxillaires avec une prédominance à la mandibule (2 fois sur 3) [11].

A la mandibule, 85% des cas sont situés en avant de l'aire pré-molaire, au niveau symphysaire [78].

Les branches montantes sont très exceptionnellement atteintes.

IV.2.5.2.3.3 Age, sexe :

Le maximum de lésions est observé au cours des trente premières années [11], avec un pic entre 10 et 25 ans [78].

On note une nette prédominance féminine des atteintes, avec un sex ratio de deux pour un [78].

La prédominance féminine n'est pas retrouvée par tous les auteurs, ainsi TIMOSCA [11] relève un sex ratio égal à un en moyenne, avec des variations en fonction de l'âge (avant et après 16 ans).

IV.2.5.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Il révèle toujours une tuméfaction mandibulaire, jugale ou palatine, ainsi que d'autres signes plus ou moins fréquents :

- absence de troubles sensitifs dans les territoires labio-mentonnier et jugal [11],
- absence d'adénopathie,
- la tuméfaction, le plus souvent ferme (parfois légèrement dépressible à la palpation) est recouverte d'une muqueuse rouge-violacée [11] (parfois normale) avec un aspect angiomateux saignant au contact,
- mobilité dentaire fréquente.

IV.2.5.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Le bilan radiologique standard, montre un aspect variable selon les localisations :

1. Au maxillaire : deux aspects sont rencontrés [11].

- Soit une image lytique à limites floues.
- Soit une opacité totale du sinus maxillaire et des parties molles adjacentes.

2. A la mandibule : plusieurs formes sont décrites

- L'image en « nid d'abeille » [92] multiloculaire, avec des cloisons de refend [11].
- L'image lytique, uniloculaire, à limites nettes, d'aspect kystique [11].
- Plus rarement, une forme pseudo-dystrophique analogue aux images données par les ostéopathies fibreuses, ainsi qu'une forme ostéolytique diffuse (très rare).

On constate fréquemment une rhizalyse [11] des dents concernées par la tumeur.

IV.2.5.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.5.2.6.1 Macroscopiquement :

Le GRCCG prend l'aspect d'une tumeur non encapsulée [11], de couleur rouge sombre ou gris violacé, nécrosée par endroit et hémorragique, friable et d'exérèse facile par morcellement. Son diamètre moyen est de 2 à 3 cm, mais certaines observations vont jusqu'à 7 cm [89,92].

IV.2.5.2.6.2 Histologiquement [11,23,64]:

L'examen histologique montre un tissu fibreux plus ou moins cellulaire et oedémateux contenant de multiples foyers hémorragiques associés à du pigment hémosidérique en quantité variable et des cellules géantes regroupées en amas ou bien dispersées.

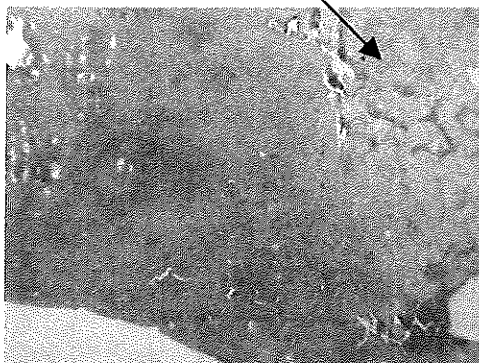
Les cellules fibroblastiques ne présentent pas d'atypies nucléaires mais il peut exister d'assez nombreuses mitoses.

Une ostéoformation, plus ou moins intense selon les observations, est visible en périphérie du granulome.

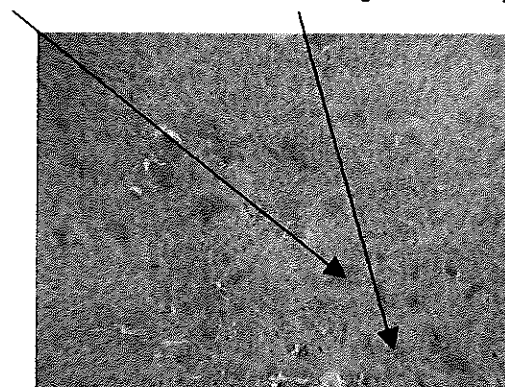
Elle consiste en minces lamelles ostéoïdes entourées de cellules fusiformes ou parfois en travées plus volumineuses et plus matures, incorporant en leur sein des ostéocytes.

Réaction ossifiante périphérique

Cellules géantes multinucléées + fibroblastes = granulome réparateur



Vue Générale x 150 H.E.S.
Institut d'Histo-Pathologie – Nantes



x 250 H.E.S.
Institut d'Histo-Pathologie – Nantes

IV.2.5.2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Actuellement, seuls deux diagnostics différentiels entrent dans le cadre nosologique des « lésions à cellules géantes » :

1. La tumeur vraie à cellules géantes [78] (TCG) qui se différencie par
 - sa localisation aux maxillaires extrêmement rare,
 - sa survenue plus tardive (3^{ème} ou 4^{ème} décennie),
 - son agressivité locale plus importante,
 - son taux de récurrence plus élevé (environ 50%) [23],
 - son risque de dégénérescence en ostéosarcome ou en sarcome fibroblastique avec métastases (dans 10 à 20% des cas) [23].

2. La tumeur brune de l'hyperparathyroïdie [23,78] qui ne peut être éliminée que par le bilan biologique phosphocalcique (étant donné qu'histologiquement les deux tumeurs sont identiques).
De plus, sa localisation aux maxillaires est rare car elle atteint préférentiellement les extrémités distales des os longs des membres, de la main et du pied.

Dans ces deux lésions, la cellule géante représente l'élément fondamental.

Le kyste anévrysmal, l'ostéoblastome, le chondroblastome, la dysplasie fibreuse ou fibrome ossifiant et le chérubisme, autrefois classés dans les tumeurs osseuses à cellules géantes, ne font plus partie de ce cadre nosologique, les cellules géantes retrouvées dans ces lésions n'étant que secondaires ou accessoires.

IV.2.5.2.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATIONS :

IV.2.5.2.8.1 Evolution :

Le GRCCG a une évolution toujours bénigne.

IV.2.5.2.8.2 Traitement :

Dans tous les cas le traitement est chirurgical [11,23,40,78] et il consiste en l'exérèse tumorale et à un curetage appuyé de la cavité (associé ou non à un comblement avec greffon, selon l'importance de la lésion).

Cependant, dans certains cas, le volume tumoral important réduisant la corticale à une fine lame osseuse, détruite par endroits, impose une résection osseuse interromptrice avec reconstruction [11].

Il est cependant essentiel de respecter le plan périosté même en cas de perforation des tables [92], si l'on veut conserver le pouvoir ostéogénique de ce tissu.

Enfin, il est important d'établir une surveillance à long terme (tous les 6 mois) car, une récurrence pourrait traduire une erreur de diagnostic avec une tumeur vraie à cellules géantes.

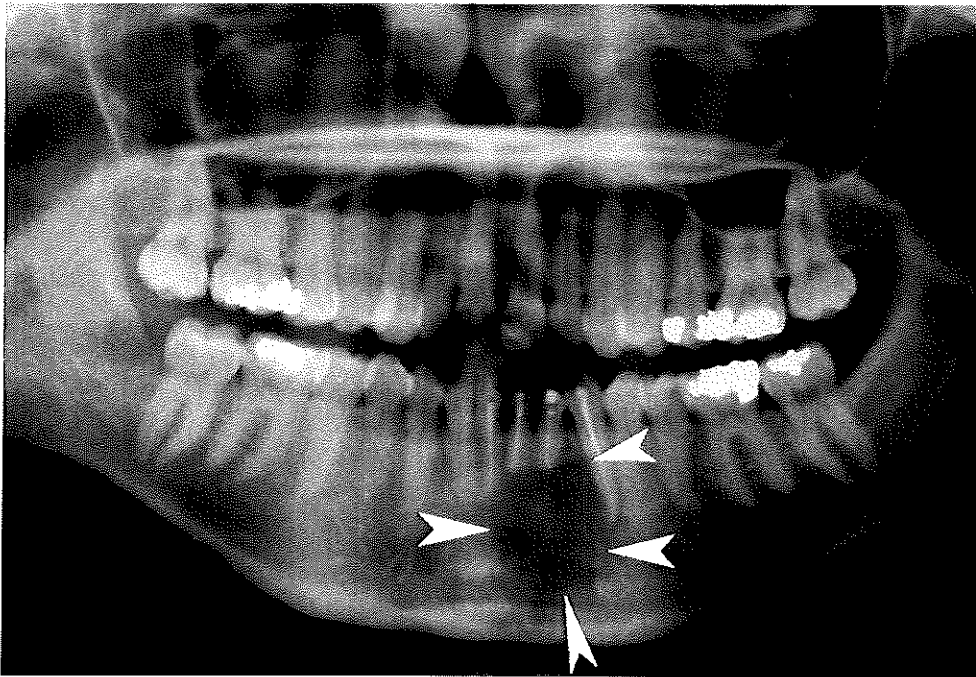
IV.2.5.2.8.3 Complications :

Elles sont rares et peuvent être :

- une hypoesthésie,
- une anesthésie totale, mais passagère, revenant à la normalité en quelques mois [92].

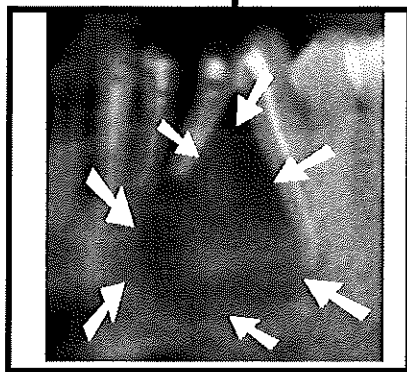
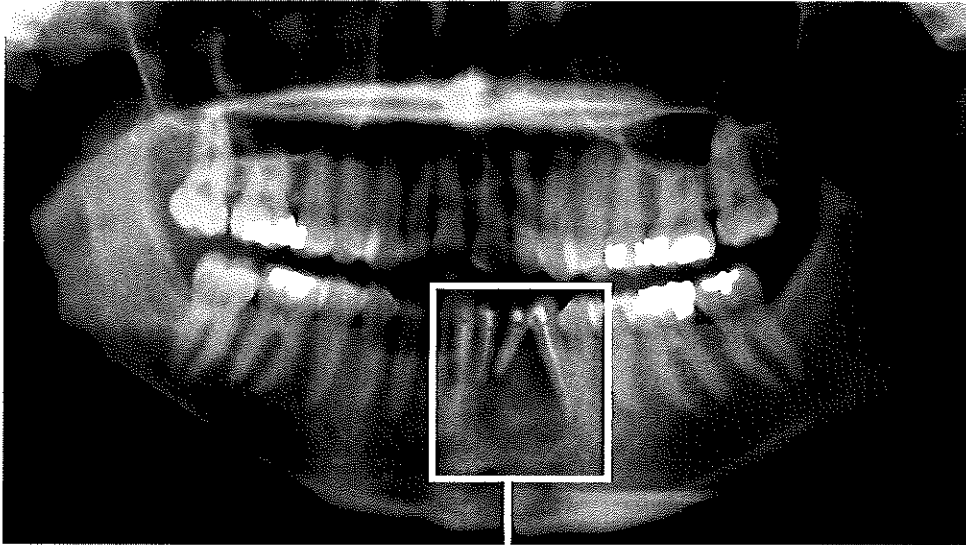
Les récurrences sont rares [11] (environ 15% des cas), et restent toujours accessibles à un curetage chirurgical.

Granulome central réparateur à cellules géantes
chez une jeune femme de 23 ans
(Patiente du Dr Y.HIRIGOYEN)



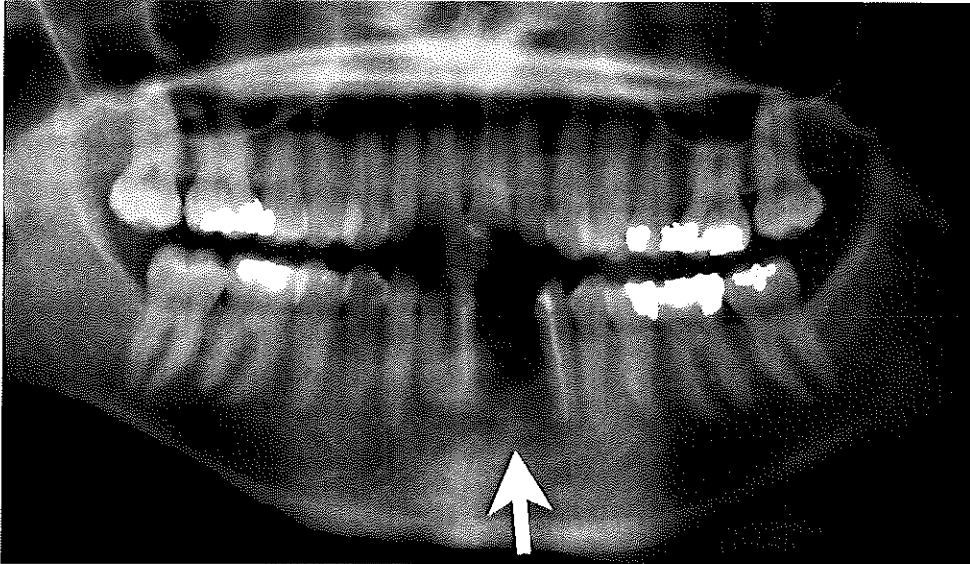
Radiographie panoramique datant du 13 déc. 1999

Evolution à la date du 18 mai 2000

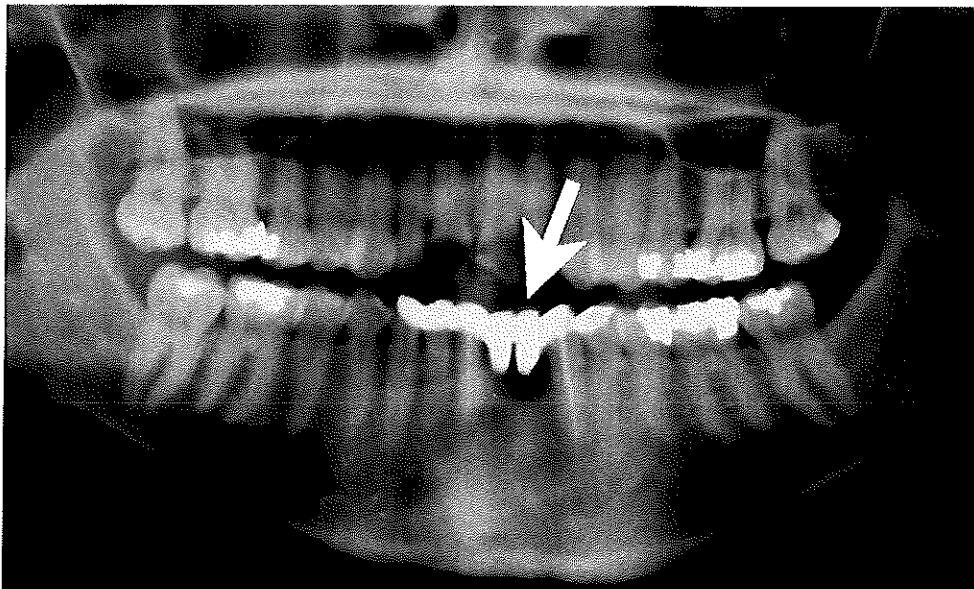


Convergence des couronnes des dents adjacentes

Après traitement par extraction de 31 et 32,
puis exérèse chirurgicale et curetage
du granulome central réparateur à cellules géantes



Après réhabilitation par prothèse conjointe



IV.2.5.3 LE CHERUBISME :

(5, 19, 21, 26, 36, 40, 49, 51, 69, 87, 101, 108, 109, 113)

IV.2.5.3.1 PRESENTATION :

Décrit pour la première fois par JONES en 1933 [19,26] sous le terme de « maladie kystique multiloculaire familiale des maxillaires », le chérubisme est une ostéodysplasie de la face qui doit son nom à la ressemblance des enfants atteints avec les « chérubins au regard tourné vers le ciel » représentés par RUBENS [26].

Affection génétique rare dans laquelle le tissu spongieux des maxillaires est remplacé par un tissu fibreux vascularisé contenant, en quantité variable, des cellules géantes multinuclées.

D'incidence le plus souvent familiale, il se transmet selon un mode autosomique dominant [19] à expression et pénétrance variable [5]. Cependant des formes sporadiques existent et ne sont pas rares.

Caractérisé par une hypertrophie progressive des angles et des rami de la mandibule (constamment atteinte) gonflant les joues, le maxillaire est moins fréquemment intéressé (quand il est atteint, l'hypertrophie oriente le regard vers le haut).

Il est fréquemment constaté des anomalies dentaires de type agénésie ou malposition.

IV.2.5.3.2 ETIOPATHOGENIE :

L'étiologie du chérubisme est encore inconnue actuellement mais de nombreuses hypothèses sont évoquées :

- odontogénique pour JONES en 1961 [26,109],
- dysplasie osseuse par hypo-oxygénation [19,26,109] provoquée par les manchons péri-vasculaires selon BATSAKIS,
- la théorie des hémorragies minimes [19,26,109], élaborée suite à des constatations histologiques de petites plages hémorragiques qui détruisent l'os. Les cellules géantes ne seraient qu'un moyen de défense contre les hémorragies continues, la maladie serait alors due à une hyperactivité ostéoclastique congénitale,
- d'autres n'écartent pas une possible intrication avec des facteurs traumatiques ou hormonaux [10].

La multiplicité de ces théories révèle bien l'incertitude pathogénique du chérubisme dont l'origine semble multifactorielle.

IV.2.5.3.3 INCIDENCE :

IV.2.5.3.3.1 Fréquence :

Très rare, le chérubisme ne représenterait que 3% des tumeurs bénignes non odontogènes.

A l'heure actuelle, seuls environ 175 cas ont été répertoriés dans la littérature.

IV.2.5.3.3.2 Localisation :

Siège préférentiellement à la mandibule.

FORDYCE en 1976 [19] suggère une classification en 3 stades selon la gravité de la lésion :

- Stade I : atteinte des 2 branches montantes de la mandibule.
- Stade II : atteinte des 2 branches montantes de la mandibule et atteinte des 2 tubérosités maxillaires.
- Stade III : atteinte de la totalité des maxillaires et de la mandibule, à l'exception des coronés et des condyles.

IV.2.5.3.3.3 Age :

L'âge d'apparition de la maladie se situe entre 14 mois (aucun nouveau-né n'a jamais présenté de signe de l'affection) et 8 ans selon les auteurs. Pour JONES, la symptomatologie clinique débute entre 1 et 3 ans [19].

Plus les signes de la maladie débutent précocement, plus la maladie évolue vite. L'affection semble liée à l'existence du système dentaire comme en témoigne l'évolution de la maladie, suivant pas à pas l'odontogénèse.

IV.2.5.3.3.4 Sexe :

Le chérubisme semble toucher de façon plus fréquente le sexe masculin (64% des cas selon CORONA) [26].

IV.2.5.3.4 EXAMEN CLINIQUE :

Le chérubisme est souvent découvert grâce à 2 signes [26] :

- la déformation faciale,
- les problèmes dentaires.

IV.2.5.3.4.1 Examen exo-buccal :

L'examen clinique montre l'aspect joufflu de la face, associé ou non à un regard orienté vers le haut mettant en évidence une bande de sclère entre l'iris et la paupière lorsque le maxillaire est atteint [26] (22% des cas selon CORONA).

Remarque :

Sclère : « Partie postérieure opaque de la membrane externe fibreuse et résistante du bulbe de l'œil. Elle se continue en avant par la cornée qui est transparente. ». Selon Le GARNIER-DELAMARE, Dictionnaire des termes de médecine, 25^{ème} édition, Edition MALOINE

Les formes bilatérales et symétriques sont de loin les plus fréquentes. Ce caractère de bilatéralité est un élément important du diagnostic (il est retrouvé tant au maxillaire qu'à la mandibule).

Dans tous les cas, la tuméfaction est indolore, dure, faisant corps avec l'os qui paraît soufflé, parfois bosselé sur toute la table externe.

Les téguments sont respectés ainsi que la sensibilité et la motricité faciale [26].

La présence d'adénopathie est retrouvée dans 50% des cas selon CORONA et peut contribuer à donner un aspect élargi au cou [26].

Pour DECHAUME [26], la présence d'adénopathies est non spécifique chez ces enfants qui peuvent avoir des infections dentaires en rapport avec les anomalies d'implantation.

IV.2.5.3.4.2 Examen endo-buccal :

La denture est rarement normale [5], qu'il s'agisse de la denture lactéale (malposition, inclusion, agénésie, chute rapide) ou de la denture définitive (agénésie, inclusion de dent naine, non formée ou à peine calcifiée, les 2^{ème} et 3^{ème} molaires mandibulaires et maxillaires sont presque toujours absentes (92 % des cas pour CORONA) [26]).

D'autres anomalies dentaires ont été signalées : rhizalyse, vacuolisation des odontoblastes, germes surnuméraires.

On peut noter un comblement du vestibule angulaire à la mandibule et tubérositaire au maxillaire donnant un aspect en « v » ou en « rideau » au palais [26].

IV.2.5.3.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

La radiographie standard (panoramique...) révèle des géodes radio-claires de tailles variables, pouvant réaliser un aspect en « bulles de savon » multiloculaire [19]. Les images multigéodiques débutent dans les angles mandibulaires et au niveau des tubérosités au maxillaire, puis s'étendant progressivement à l'ensemble de la structure osseuse, mais en épargnant toujours les condyles.

Les aspects radiologiques varient selon le stade d'évolution de la maladie [26] :

- Chérubisme débutant :
 - géodes radioclares, de tailles variables, pouvant réaliser un aspect de « bulles de savon »,
 - la corticale peut être réduite à un simple liseré très fin mais n'est jamais détruite,
 - à ce stade, les lésions mandibulaires sont unilatérales : le diagnostic de chérubisme ne sera retenu que si des cas de la maladie sont retrouvés dans la famille proche,
 - mise en évidence, parfois, d'anomalies dentaires.

- Chérubisme évolué :
 - trame osseuse remaniée,
 - les géodes sont confluentes ou isolées, cernées par un fin réseau de mailles enchevêtrées qui se condensent autour d'elles pour former un liseré plus sombre,
 - les dents incluses n'ont pas évoluées (peu calcifiées, apex ouvert),
 - le tissu tumoral semble se charger de sels calcaires,
 - hyper-fixation de ces lésions sur les scintigraphies osseuses (que l'on peut réaliser à titre diagnostique ou dans le bilan général à la recherche d'une autre localisation).

La tomодensitométrie, quant à elle, est devenue un examen indispensable dans le cadre du chérubisme [5].

En effet, elle confirme le diagnostic (bien que l'examen clinique et panoramique suffisent) et, surtout, elle peut s'avérer utile dans le cas de formes frustes ou trompeuses (telles que les formes unilatérales ou l'exophtalmie isolée).

Enfin, c'est un des éléments décisionnels de l'indication opératoire quand elle objective une atteinte orbitaire (ne se manifestant pas toujours par une exophtalmie clinique) et est indispensable pour la réalisation du geste chirurgical.

IV.2.5.3.6 ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.5.3.6.1 Macroscopiquement [5,19,26,64,109]:

Il s'agit d'une masse jaunâtre ou rougeâtre, friable et hémorragique, mal limitée en périphérie et qui est décollée à la curette.

IV.2.5.3.6.2 Histologiquement :

L'examen histologique montre un tissu fibreux vascularisé contenant un nombre variable de cellules géantes multinuclées, dispersées en amas.

Les cellules géantes présentent les attributs d'ostéoclastes, caractérisées par leurs noyaux multiples, clairs avec hétérochromatine marginée, leurs membranes cytoplasmiques hérissées d'excroissances digitiformes.

Les cellules fusiformes correspondent à des fibroblastes ou myofibroblastes, et les cellules allongées à des ostéoblastes.

Trois stades dans l'évolution de la maladie sont individualisés selon CHOMETTE :

- un stade ostéolytique, caractérisé par une lésion très cellulaire, riche en cellules géantes et en épanchement,
- un stade de réparation conjonctive, caractérisé par un tissu fibroblastique avec une diminution du nombre des cellules géantes,
- un stade de construction osseuse, avec une activité élevée des phosphatases alcalines.

IV.2.5.3.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.5.3.7.1 Diagnostic positif [19,109]:

Il repose sur la confrontation clinique, radiologique, biologique et histologique.

Trois éléments semblent essentiels :

- les antécédents familiaux,
- le caractère bilatéral,
- l'anatomo-pathologie.

IV.2.5.3.7.2 Diagnostic différentiel [19,26,109]:

1. La dysplasie fibreuse des os qui se manifeste souvent chez l'enfant (surtout chez les sujets féminins, et de localisation surtout maxillaire). L'aspect histologique est différent car on a ici du tissu ostéoïde. De plus l'évolution est longue et douloureuse.
2. Le granulome réparateur à cellules géantes, unilatéral, apparaissant vers l'âge de 10 ans (selon JAFFE) et ne présentant pas de caractère familial.
3. Le fibrome ossifiant, unilatéral, non familial, composé de tissu conjonctif dense avec ses fibroblastes et des fibres de collagènes groupées en faisceaux.
4. La tumeur à cellules géantes, caractérisée par ses cellules et surtout par son stroma, présente en plus une forte propension à la récurrence et elle ne peut apparaître qu'après 20 ans.
5. Le fibrome non ossifiant est lui aussi unilatéral, se caractérisant histologiquement par une prolifération fibreuse avec présence de cellules géantes multinuclées. Il n'est pas non plus familial.

IV.2.5.3.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATIONS :

IV.2.5.3.8.1 Evolution :

On observe 3 phases [19,26]:

1. Phase d'extension : située entre 3 et 7 ans elle correspond à la phase initiale d'ostéolyse.
2. Phase de stagnation : de durée variable (de la puberté jusqu'à, parfois, 30 ans) elle correspond à la phase de réparation conjonctive.
3. Phase de régression ou d'involution : vers 20 ou 30 ans, la face se remodèle, les tuméfactions diminuent de volume et l'aspect radiologique se normalise. C'est la phase de réparation osseuse.

IV.2.5.3.8.2 Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique du chérubisme [19,109].

Pour la majorité des auteurs, l'idéal est la surveillance du fait du pronostic spontané favorable de cette pathologie.

Cependant, l'importance du retentissement fonctionnel et/ou esthétique, ou bien dans le cas de tumeur post-pubertaire sans tendance à la régression, peut conduire à poser l'indication d'un geste chirurgical :

- curetage simple,
- curetage des lésions, associé au remodelage cortical [26] (en un à deux temps chirurgicaux selon la forme uni ou bilatérale de l'affection). C'est la technique la plus appropriée.

La thérapeutique doit être adaptée à chaque cas [26] et il ne semble pas nécessaire, compte tenu des incertitudes évolutives avec ou sans traitement, de proposer des gestes agressifs de première intention.

La réalisation de biopsie de surveillance afin de quantifier les foyers d'ostéolyse contrebalancés par des zones de réédification osseuse a été proposée par certains auteurs afin de prévoir l'évolution de l'affection.

IV.2.5.3.8.3 Complications :

Les complications de la chirurgie ne sont pas négligeables :

- perte sanguine pouvant compromettre le pronostic vital,
- anesthésies dans les territoires des branches du nerf trijumeau,
- fractures osseuses iatrogènes,
- pertes des dents mobiles ou en malposition.

IV.2.6 TUMEURS MESENCHYMATEUSES :

IV.2.6.1 TUMEURS VASCULAIRES :

IV.2.6.1.1 HEMANGIOMES : (21, 36, 51, 95, 69, 102)

IV.2.6.1.1.1 PRESENTATION :

Elles sont rares, mais le non-diagnostic associé à un acte chirurgical dans la zone tumorale, peut entraîner un risque vital pour le patient [102].

La classification des tumeurs vasculaires maxillaires sont nombreuses et confuses, selon qu'elles sont basées sur l'histologie de la tumeur, l'hémodynamisme ou l'évolutivité de celle-ci.

Ces différentes classifications sont toutes insuffisantes prises séparément, mais se révèlent très complémentaires [95].

Il faut tout de même distinguer les angiodysplasies vraies des tumeurs.

En effet, les angiodysplasies vraies sont définies comme des pseudo-tumeurs, de nature dysgénétique et congénitale, distinguées, selon leur histologie, en angiodysplasies mixtes artérioveineuses, artérielles pures et veineuses.

Les tumeurs, elles, regroupent les bénignes, hémangiome et lymphangiome (rarissime) et les malignes, les angiosarcomes.

IV.2.6.1.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Les hémangiomes ont une étiopathogénie diverse.

Certains, malformatifs, sont très difficiles à distinguer d'une angiodysplasie.

D'autres seraient consécutifs à un processus inflammatoire.

D'autres encore auraient une origine néoplasique.

Leur tissu d'origine peut être le périoste ou la médullaire osseuse. Le développement plurifocal observé dans d'autres localisations ne s'est jamais vu au niveau maxillaire.

IV.2.6.1.1.3 INCIDENCE :

IV.2.6.1.1.3.1 Fréquence :

Il représente moins de 1% des tumeurs maxillaires (ce type de tumeur est beaucoup plus fréquent au niveau du crâne et des vertèbres) [102].

IV.2.6.1.1.3.2 Localisation :

Se trouve préférentiellement à la mandibule.

IV.2.6.1.1.3.3 Age :

Entre 10 et 20 ans [102].

IV.2.6.1.1.3.4 Sexe :

Avec une proportion différente selon les auteurs, on note une prépondérance chez le sujet féminin [102].

IV.2.6.1.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

Le signe le plus souvent observé est l'hémorragie allant de la gingivorragie à l'hémorragie post-opératoire, après une avulsion dentaire, cataclysmique voire létale.

Un bon signe d'appel, mais très inconstant, est l'hémorragie du collet qui donne quelques tâches de sang sur l'oreiller au réveil [51].

Il n'est peut-être pas inutile de dire qu'une hémorragie inexplicée fait parfois suspecter un angiome osseux. Un « simple » processus inflammatoire intense peut en être responsable [51].

D'autres signes peuvent être présents :

- une mobilité dentaire anormale, sans parodontopathie,
- des malpositions dentaires,
- un aspect angiomateux de la muqueuse,
- dans le cas d'une tuméfaction observable, celle-ci sera pulsatile à la palpation, associée à un thrill et un souffle, à l'auscultation, faisant corps avec l'os [95],
- un lacis veineux superficiel au niveau de cette tuméfaction,
- une paresthésie sous-orbitaire ou labio-mentonnaire.

IV.2.6.1.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Il ne révèle aucun signe pathognomonique.

On observe de très diverses images radio-claires.

Typiquement décrite en « rayon de miel », avec des plages radio-claires alvéolées et arrondies, qui rappelle parfois l'image de « bulles de savon », elle peut également être gommée ou réticulée, formant alors une zone multiloculaire, avec des trabéculations très fines [102].

Les bords de la lésion sont généralement estompés.

Le canal dentaire peut être élargi, son aspect est alors dit moniforme.

Les organes dentaires présents au niveau de la tumeur sont déplacés ou rhizalysés.

Remarque :

Dans de très rares cas, l'image radiologique est normale.

Lors de la découverte d'angiome des parties molles de la face ou de la cavité buccale, on se doit d'enquêter radiologiquement afin de rechercher une lésion endo-osseuse indépendante ou en contiguïté de la lésion des parties molles.

Selon Guilbert et Coll., le type d'ostéolyse ne se résume pas à l'aspect décrit jusqu'alors, actuellement d'autres aspects radiologiques sont rencontrés [51].

IV.2.6.1.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.6.1.1.6.1 Macroscopiquement :

Masse rouge foncé, de consistance molle et cloisonnée par des lamelles osseuses.

IV.2.6.1.1.6.2 Histologiquement :

Il existe 3 types :

- Angiome immature, plus fréquent chez l'enfant, dans lequel on distingue une prolifération de cellules endothéliales jointives, sans lumière capillaire apparente.
- Angiome capillaire formé de capillaires matures individualisés, engainés d'une lame basale réticulinique et de collagène, parfois séparés de tissu conjonctif lâche.
- Angiome caverneux, le plus fréquent, avec de larges cavités vasculaires anastomotiques remplies de sang et limitées par une fine paroi fibreuse.

IV.2.6.1.1.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.6.1.1.7.1 Diagnostic positif :

Il est fait en confrontant les éléments cliniques et radiologiques, mais surtout, il peut être confirmé, par ponction, sans risque d'hémorragie.

L'artériographie, par cathétérisme rétrograde à partir de l'artère fémorale, est indispensable au bilan diagnostique de toute tumeur vasculaire intra-osseuse des maxillaires. De part les renseignements qu'elle apporte sur l'hémodynamisme et l'évolutivité de la tumeur, elle détermine les aspects thérapeutiques.

Une sécurité diagnostique est apportée par les techniques d'imagerie médicale telles que le scanner (tomodensitométrie computerisée) et l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) [102].

IV.2.6.1.1.7.2 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel radiologique peut faire envisager un améloblastome, un kyste anévrysmal, un myxome ou encore une tumeur à cellules géantes centro-osseuses [102].

IV.2.6.1.1.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.6.1.1.8.1 Evolution :

La notion d'évolutivité reste un paramètre difficilement appréciable.

IV.2.6.1.1.8.2 Traitement :

Souvent radical par sécurité [102], il entraîne parfois des mutilations maxillofaciales. Les techniques chirurgicales sont aujourd'hui plus conservatrices par l'apport de l'embolisation supersélective pré-opératoire [95].

Elle permet même dans certains cas de se passer d'intervention.

Elle permet surtout de retarder le moment opératoire et d'obtenir un silence vasculaire per-opératoire d'où un confort certain pour l'opérateur [95].

On aboutit à une ré-ossification globale en 1 à 2 ans [51].

Remarques :

- si les risques de l'un ou l'autre geste chirurgical sont démesurés, alors on optera pour une abstention thérapeutique,
- chez l'enfant, on pratiquera des embolisations à répétition afin de repousser au maximum l'exérèse chirurgicale à la fin de la croissance.

IV.2.6.1.1.8.3 Complication :

La complication majeure est l'hémorragie [102], parfois cataclysmique, pouvant mettre la vie du patient en danger lors d'actes chirurgicaux pratiqués sans bilan radiologique pré-opératoire dans la zone tumorale quand elle n'est pas diagnostiquée comme telle.

IV.2.6.1.2 LE LYMPHANGIOME : (21, 36, 51, 95, 69, 102)

Tumeur vasculaire de localisation maxillaire exceptionnellement rare, ses signes cliniques sont semblables à l'hémangiome.

Son traitement est chirurgical.

IV.2.6.2 TUMEURS NERVEUSES :

IV.2.6.2.1 LE SCHWANNOME : (21, 36, 60, 69, 87)

IV.2.6.2.1.1 PRESENTATION :

C'est une tumeur bénigne des gaines nerveuses, constituée des cellules de Schwann [87] dont l'origine est neuro-ectodermique.

Sa localisation maxillaire est rare, elle est plus souvent observée au niveau cervical.

Quand elle se situe au maxillaire, elle simule cliniquement et radiologiquement une tumeur odontogénique.

Remarque :

Plusieurs cas de schwannome cellulaire ont été confondus avec certains schwannomes malins sans métastase [60].

IV.2.6.2.1.2 INCIDENCE :

IV.2.6.2.1.2.1 Fréquence :

Il possède une faible fréquence dans leur localisation orale et intra-osseuse.

En effet, il représente 1 à 9% des tumeurs buccales [60,87].

IV.2.6.2.1.2.2 Localisation :

Les localisations maxillaires sont :

- l'angle mandibulaire, en rapport avec le nerf dentaire inférieur [87],
- la partie antérieure du maxillaire supérieure, en rapport avec les nerfs palatins antérieurs [87].

Avec une préférence pour la localisation mandibulaire au niveau du ramus et du gonion.

IV.2.6.2.1.2.3 Age :

L'âge moyen de découverte est de 34 ans, avec 38% des cas âgés de 10 à 29 ans [60].

IV.2.6.2.1.2.4 Sexe :

Les femmes sont plus touchées que les hommes [87], à raison d'un sex-ratio femmes/hommes de 2/1 [60].

IV.2.6.2.1.3 EXAMEN CLINIQUE :

Il possède une croissance lente et limitée.

Selon Reychler (1991) [87], on observe des paresthésies dans la moitié de cas, alors que Kimakhe et Coll (2002) [60] estiment que les signes neurologiques de type paresthésie sont exceptionnels.

IV.2.6.2.1.4 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Les signes radiologiques ne sont pas spécifiques.

On observe une radio-clarté homogène uniloculaire bien limitée par un éventuel liseré ostéocondensant [87].

Parfois, le canal mandibulaire est élargi [87] mais les corticales bordantes sont toujours conservées.

Remarque : Le scanner et l'IRM permettent aujourd'hui une bonne visualisation des limites de la tumeur [87].

IV.2.6.2.1.5 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.6.2.1.5.1 Macroscopiquement :

La tumeur est blanc jaunâtre [87], de consistance molle.

Elle entoure mais ne refoule pas le nerf dentaire inférieur.

La tumeur est ovoïde sur le trajet du nerf et adhère à celui-ci : elle est limitée par une capsule, correspondante à l'épinièvre.

Quand on la sectionne, on observe une structure lobulée avec des zones fasciculées et parfois des formations kystiques [87].

IV.2.6.2.1.5.2 Histologiquement [36,60,87]:

La tumeur est très limitée en périphérie, parfois par une capsule épaisse. Dans la forme typique, elle est composée de cellules fusiformes sans limite cytoplasmique visible, disposées en faisceaux courts ou entrelacés, avec des palissades nucléaires, des enroulements cellulaires et des nodules hyalins ou nodules de VEROCAY.

Ces zones (zone A d'ANTONI) [60] alternent avec des secteurs où les cellules sont disposées au hasard sur un fond lâche avec des micro kystes, des cellules inflammatoires, des fibres de collagène et des vaisseaux à parois épaisses (zone B d'ANTONI) [60].

Les cellules sont uniformément positives pour la protéine S100 en immunohistochimie.

Un schwannome ancien et/ou de grande taille peut présenter des modifications kystiques, hémorragiques, un infiltrat cellulaire inflammatoire, des sidérophages, des cellules atypiques mais sans mitose.

Le schwannome cellulaire correspond à un schwannome constitué en prédominance par une composante de type ANTONI A. Il siège surtout dans le médiastin postérieur et le retro péritoine.

IV.2.6.2.1.6 DIAGNOSTIC :

IV.2.6.2.1.6.1 Diagnostic positif :

Il est fait grâce à l'examen anatomo-pathologique.

IV.2.6.2.1.6.2 Diagnostic différentiel :

On doit le différencier de :

- kystes odontogènes,
- angiome intra-osseux,
- granulome éosinophile,
- améloblastome.

IV.2.6.2.1.7 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.6.2.1.7.1 Evolution :

Pas de transformation maligne [87].

IV.2.6.2.1.7.2 Traitement :

Il est conservateur [87].

IV.2.6.2.1.7.3 Complication :

Pas de récurrence après traitement [87].

Les complications post-opératoires sont essentiellement neurologiques locales allant de la simple paresthésie locale transitoire à l'anesthésie totale et définitive du nerf dentaire inférieur [60].

Remarque :

Dans le cas clinique présenté par Kimakhe et Coll. [60], malgré une médication à base d'anti-inflammatoires stéroïdiens par voie générale (prédnisolone 1mg/kg/j pendant 8 jours) à partir du jour de l'intervention, la patiente a manifesté une légère paresthésie du territoire sensitif correspondant qui a cédé au bout de 3 semaines.

IV.2.6.2.2 NEUROFIBROME : (21, 36, 69, 87)

IV.2.6.2.2.1 PRESENTATION :

Il peut avoir une forme localisée ou multiple.

Sa forme localisée, dit neurofibrome solitaire, est très rare.

En effet, celui-ci est plus souvent multiple associé à d'autres symptômes notamment dans la neurofibromatose de Von Recklinghausen [87].

IV.2.6.2.2.2 ETIOPATHOGENIE :

Il est issu des éléments conjonctifs de la gaine de Schwann.

IV.2.6.2.2.3 INCIDENCE :

IV.2.6.2.2.3.1 Fréquence :

Rarement isolé [87].

IV.2.6.2.2.3.2 Localisation :

Se situe de préférence à la mandibule.

IV.2.6.2.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Il présente les mêmes caractères cliniques que le schwannome, à savoir une tuméfaction de croissance lente avec des paresthésies associées.

IV.2.6.2.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Image radio-claire moins bien limitée que celle du schwannome et multiloculaire à la différence de celle du schwannome.

IV.2.6.2.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement, on observe une prolifération de cellules schwanniennes, dépourvues d'atypie et de mitose, enchevêtrées dans un tissu conjonctif d'abondance variable.

IV.2.6.2.2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il est parfois très difficile de le différencier des restes tissulaires de l'organe de Chievitz, généralement localisés à proximité de la glande parotide.

L'organe de Chievitz est le vestige embryonnaire de l'invagination épithéliale, de l'ectoderme stomodéal, donnant naissance à la glande parotide dans un développement embryonnaire normal.

Ce vestige disparaît logiquement à l'âge adulte, mais dans certains cas, il peut persister autour du canal de Sténon, sous la forme d'îlots de cellules épithéliales mêlées à des structures nerveuses myélinisées.

Le diagnostic différentiel histologique doit éliminer, de façon parfois difficile, une tumeur nerveuse maligne ou une extension intra-neuronale d'une tumeur épithéliale maligne.

IV.2.6.2.2.8 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.2.6.2.2.8.1 Evolution :

Elle est bénigne dans la plupart des cas [87].

Des dégénérescences malignes existent toutefois, mais elles sont surtout rencontrées dans le cadre de la maladie de Von Recklinghausen.

IV.2.6.2.2.8.2 Traitement :

Il est chirurgical [87].

IV.2.6.3 LE LIPOME : (21, 36, 69, 87)

IV.2.6.3.1 PRESENTATION :

Cette tumeur est exceptionnelle, sa rareté étonne car le tissu osseux intra-médullaire est en grande partie graisseux.

IV.2.6.3.2 EXAMEN CLINIQUE :

Asymptomatique.

IV.2.6.3.3 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

L'image radiologique est non spécifique car représentée par une radioclarité bien définie.

IV.2.6.4 LE LEIOMYOME : (21,36,69,87)

IV.2.6.4.1 PRESENTATION :

Issus des fibres musculaires lisses de la paroi des vaisseaux, leur nombre intra-maxillaire est trop réduit pour en déduire des caractéristiques communes.

L'O.M.S. distingue :

- le léiomyome solide,
- l'angiomyome,
- le léiomyoblastome (celui-ci n'ayant jamais été décrit dans une localisation centro-osseuse maxillaire).

IV.2.6.4.2 INCIDENCE :

Très exceptionnel dans une localisation maxillaire.

IV.2.6.4.3 EXAMEN CLINIQUE :

Asymptomatique [87].

IV.2.6.4.4 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Décrit comme étant une radio-clarté uniloculaire et plus rarement multiloculaire.

IV.2.6.4.5 EXAMEN ANATOMO PATHOLOGIQUE :

Histologiquement, il est semblable au léiomyome des tissus mous.

Il se caractérise par une prolifération de cellules musculaires lisses, dépourvues d'atypie cyto-nucléaire et de mitose, organisées en faisceaux entrelacés au sein d'un tissu conjonctif contenant des quantités variables de fibres de collagène.

L'angiomyome est caractérisé par une disposition circulaire des faisceaux de cellules musculaires lisses bien différenciés autour des lumières vasculaires dont les parois sont épaissies.

IV.2.6.4.6 TRAITEMENT :

Il est chirurgical [87].

IV.2.7 TUMEUR MELANOTIQUE NEUROECTODERMIQUE :

(21, 36, 69, 87)

IV.2.7.1 PRESENTATION :

Décrite en 1966 par Borello et Gorlin [87] comme étant une tumeur dérivée des cellules issues des crêtes neurales.

Jusqu'à cette date, cette tumeur a connu de nombreuses appellations : mélanocarcinome congénital, odontome épithélial mélanotique, tumeur de l'ébauche rétinienne, épulis congénital pigmenté, améloblastome mélanotique, progonome mélanotique ou encore mélanocytome pigmenté.

IV.2.7.2 ETIOPATHOGENIE :

Plus considérée comme une tumeur malformative plutôt que néoplasique [87], elle serait due à la prolifération de cellules ayant migrées des crêtes neurales (ces cellules disparaissent normalement lors des processus de maturation).

IV.2.7.3 INCIDENCE :

IV.2.7.3.1 Fréquence :

Normalement retrouvé dans le système nerveux central, ce type de tumeur est exceptionnel et a été observé dans plus d'une centaine de cas au maxillaire.

IV.2.7.3.2 Localisation :

Très fréquemment localisée au niveau de la tête (crâne, mâchoire, joue) 75% des cas à localisation maxillaire se trouvaient au maxillaire supérieur, dans sa partie antérieure la plupart du temps.

La localisation mandibulaire est plus rare [87].

IV.2.7.3.3 Age :

Apparaît dès le plus jeune âge, généralement dans la première année de vie [87].

IV.2.7.3.4 Sexe :

Grande prédilection chez les garçons.

IV.2.7.4 EXAMEN CLINIQUE :

Tuméfaction de croissance rapide, dont la muqueuse sus-jacente est saine, non fixée en profondeur et pigmentée de tâches rouge foncé, pourpres ou parfois bleu-noir voire brunes [36,87].

Indolore à la palpation, de consistance ferme à élastique, elle refoule les dents qui restent tout de même vitales.

On n'observe pas d'adénopathie cervico-faciale satellite.

Bien que n'étant pas pathognomonique, le dosage urinaire de l'acide vanilmandélique est positif.

IV.2.7.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Apparaît comme une zone radio-claire bien limitée, uni ou multiloculaire.

Les dents refoulées ne montrent pas de résorption radiculaire.

Une réaction d'ostéocondensation est rare et plus caractéristique des récidives.

IV.2.7.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.7.6.1 Macroscopiquement [36,87]:

C'est une tumeur solide, ferme et lobulée (1,5 à 4 cm de diamètre) avec des zones pigmentées (allant du bleu au noir), infiltrant l'os de façon diffuse, en refoulant les dents temporaires, les germes dentaires mais aussi les tissus mous de la joue.

IV.2.7.6.2 Histologiquement [64,87]:

Ces tumeurs présentent une double population cellulaire, disposée en structures alvéolaires, pseudo-glandulaires séparées par des bandes de collagène dense. Ces alvéoles sont bordées entièrement ou en partie par de grandes cellules cuboïdes et épithélioïdes comportant des noyaux vésiculeux munis de nucléoles proéminents et dont les cytoplasmes éosinophiles comportent des grains bruns de mélanine.

Le deuxième type cellulaire est constitué de petites cellules rondes au noyau hyperchromatique ovale [87], au cytoplasme peu abondant. Ces cellules ressemblent à des cellules neuroblastiques [87].

L'activité mitotique est normalement faible mais plus intense dans le cas de tumeur agressive [87].

Ces tumeurs apparaissent d'origine neuroectodermique et présentent une différenciation multiple : neuronale, épithéliale et mélanocytaire.

IV.2.7.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.7.7.1 Diagnostic positif :

Il est fait par l'anatomopathologie.

IV.2.7.7.2 Diagnostic différentiel [87]:

On doit éliminer :

- l'améloblastome,
- le sarcome d'Ewing,
- le lymphome malin,
- le neuroblastome métastatique ou primitif.

IV.2.7.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.7.8.1 Evolution :

Meilleur pronostic que les tumeurs du même type retrouvées dans le système nerveux central.

Environ 6 à 7% des cas présentent une évolution métastatique.

IV.2.7.8.2 Traitement :

Traitement chirurgical radical voire radiothérapie et chimiothérapie quand la tumeur est inopérable ou résistante au traitement chirurgical.

IV.2.7.8.3 Complication :

15 % des tumeurs récidive, probablement suite à une exérèse incomplète [87].

IV.2.8 L'HISTIOCYTOSE LANGERHANSIENNE OU HISTIOCYTOSE X : (7, 21, 24, 25, 31, 36, 64, 68, 87)

IV.2.8.1 PRESENTATION :

Les histiocytes peuvent être définis comme des proliférations bénignes ou malignes concernant des cellules dérivées du système des phagocytes mononucléés, comprenant les histiomonocytes qui peuvent se transformer en macrophages ou en cellules du système dendritique.

L'histiocytose Langerhansienne (précédemment appelée histiocytose X depuis 1953 par LICHTENSTEIN) est définie par la prolifération d'histiocytes Langerhansiens.

Seule l'identification de ces cellules permet de parler d'histiocytose Langerhansienne.

Elle réunit les entités suivantes :

- granulome éosinophile,
- maladie de LETTERER-SIWE,
- maladie de HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN,
- histiocytose congénitale auto-involutive de HASHIMOTO-PRITZKER.

IV.2.8.2 ETIOPATHOGENIE :

La cellule de Langerhans est d'origine médullaire et est caractérisée par des capacités de présentation antigénique. Elle n'est présente que dans la peau, les muqueuses et les poumons.

La pathogénie de cette maladie reste mystérieuse malgré quelques progrès récents. Il s'agit d'une prolifération anormale, monoclonale de cellules dendritiques.

Les cellules peuvent infiltrer tous les organes et notamment os, foie, tube digestif et système nerveux central.

IV.2.8.3 LE GRANULOME EOSINOPHILE (GE) :

IV.2.8.3.1 INCIDENCE :

D'observation relativement fréquente [7], le granulome éosinophile présente une prédilection pour le sexe masculin, avec un sex-ratio allant de 4 pour 1 à 5 pour 1 selon les auteurs [31].

Intéressant l'adolescent et l'adulte jeune avant 40 ans [36], il présente un pic de fréquence entre 25 et 30 ans.

Ubiquitaire, il n'est pas rare de retrouver le GE au sein des maxillaires avec tout de même une fréquence plus importante au niveau de la mandibule (3 fois plus qu'au maxillaire) [24,36,87].

Cependant, les polylocalisations maxillaires ne sont pas rares.

IV.2.8.3.2 EXAMEN CLINIQUE :

Cliniquement, le GE s'exprime par :

- une tuméfaction recouverte d'une peau normale, dans un contexte légèrement douloureux,
- une éventuelle fracture spontanée (très rare) [24].

La gingivite ulcérée, l'aspect congestif et granulomateux d'une languette gingivale, la mobilité anormale d'une ou plusieurs dents voisines en un ou plusieurs secteurs des arcades dentaires, la lenteur de la cicatrisation après extraction dentaire [7,68], voire l'expulsion spontanée d'une ou plusieurs dents sont les conditions courantes de sa découverte.

Cependant il n'existe pas de signe de Vincent et le GE est très rarement accompagné de signes généraux (fièvre, adénopathie...) [7,68].

IV.2.8.3.3 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Radiologiquement, cette pathologie se caractérise par des lésions osseuses lacunaires.

CHOMETTE et coll. décrivent 2 types de lésions osseuses [34,36]:

1. Les lésions centrales, pouvant atteindre la branche montante ou horizontale de la mandibule et/ou le condyle (cette dernière localisation étant extrêmement rare), et se présentant sous la forme d'une ou plusieurs lacunes en plein corps de l'os.

On constate une ostéolyse massive, au contour précis mais non tracé, finement grignoté, mais sans aucune densification périphérique et pouvant souffler voir rompre la corticale osseuse.

Cette lacune se prolonge souvent dans les espaces inter-dentaires par des digitations, en respectant, à ce stade, la pointe du septum (éliminant ainsi le diagnostic de toute alvéolyse de cause externe).

Ces lacunes sont, d'un point de vue radiologique, impossible à distinguer d'autres tumeurs comme l'améloblastome ou le granulome central réparateur à cellules géantes.

2. Les lésions périphériques, intéressent uniquement l'os alvéolaire au contact des racines d'une ou plusieurs dents.

La lacune figure alors une image de demi-lune dont le fond est clair et homogène, donnant l'impression d'un panier au-dessus duquel la dent semble être suspendue, éliminant par-là même, le diagnostic de réactions inflammatoires péri-apicales.

La destruction des tables osseuses peut-être décalée, donnant lieu à une image à doubles bords concaves vers les dents.

3. Les formes mixtes, où l'on retrouve l'intrication des 2 formes précédentes.

En plus de ces atteintes, d'autres localisations squelettiques peuvent exister comme au niveau du crâne, des côtes, du rachis, de la scapula ou des os longs.

Ce risque d'atteinte polyostotique nécessite, en plus des radiographies classiques (rétro-alvéolaire, orthopantomogramme ...), la réalisation d'une scintigraphie osseuse qui permet de préciser la présence de zones suspectes, en montrant des foyers d'hyper-fixation au niveau de ces zones, ou au contraire, écarter l'existence d'autres atteintes.

IV.2.8.3.4 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.8.3.4.1 Macroscopiquement :

Le GE se présente sous la forme d'un tissu mou, jaune-rougeâtre, friable, souvent parsemé de cavités liquidiennes et de foyer jaunâtre [7,36,87].

Parfois, le contenu de la géode est plus dense, grisâtre et fibreux.

IV.2.8.3.4.2 Histologiquement [7,36,64]:

Cette tumeur est constituée de cellules histiocytaires polymorphes. La cellule la plus caractéristique (cellule de Langerhans) est un histiocyte assez volumineux, à noyau fortement incisuré. Il s'y associe souvent des cellules géantes multinuclées.

Les cellules inflammatoires sont nombreuses : polynucléaires éosinophiles surtout, lymphocytes, macrophages parfois abondamment chargés de lipides.

Dans les formes les plus évoluées, le granulome est peu à peu remplacé par des fibroblastes et un tissu collagène abondant associé parfois à d'importants remaniements (plages nécrotiques et hémorragiques, transformation fibreuse presque totale et kystisation, inflammation non spécifique avec nombreux plasmocytes...).

Face à ce polymorphisme, on peut concevoir la difficulté du diagnostic, d'où l'intérêt de la microscopie électronique (ME) et surtout, actuellement des études immuno-histochimiques.

En effet, la ME révèle dans les histiocytes des formations tubulaires renflées aux extrémités en forme de raquettes et évoquant un aspect de « fermeture éclair ». Il s'agit des corps X ou granules de Langerhans ou encore, corps de Birbeck [36], éléments pathognomoniques des cellules de Langerhans.

Cette technique a été supplantée par l'immuno-histochimie [25], qui permet de détecter directement sur coupes tissulaires déparaffinées, grâce à des anticorps spécifiques, les antigènes spécifiques des cellules de Langerhans. Ces cellules expriment en effet les antigènes CD1a et PS100 mais n'expriment pas le CD68, marque histiocytaire.

IV.2.8.3.5 DIAGNOSTIC :

IV.2.8.3.5.1 Diagnostic positif :

Il s'établira à partir de toutes les observations cliniques, radiologiques et surtout histopathologiques.

IV.2.8.3.5.2 Diagnostic différentiel :

Il est avant tout radiologique et peut se poser avec [7,87] :

- un kyste alvéolo-dentaire,
- une dysplasie fibreuse,
- un ostéosarcome ou un lymphome,
- une métastase,
- une ostéomyélite.

C'est l'histologie qui précisera alors le diagnostic.

IV.2.8.3.6 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATIONS :

IV.2.8.3.6.1 Evolution :

Si l'aspect histologique permet d'établir un diagnostic, il ne permet pas de poser un pronostic.

L'évolution étant imprévisible, cela nous impose la recherche de localisations autres que les lésions buccales afin d'assurer une prise en charge précoce de ces patients [36].

Le pronostic étant grave chez les sujets jeunes et dans les formes multifocales, osseuses et viscérales, de la maladie.

IV.2.8.3.6.2 Traitement :

Le GE guérit souvent après énucléation et curetage large (associés ou non à un comblement avec un greffon si la lésion est volumineuse) [7].

Le choix du traitement est difficile et doit reposer sur les éléments pronostiques.

Schématiquement :

- pour les formes disséminées : un traitement lourd et agressif,
- pour les formes localisées : les traitements les moins invasifs et les moins nocifs (d'autant plus que l'on connaît la possibilité de guérison spontanée de formes osseuses isolées).

Il s'agira principalement d'une énucléation et d'un curetage appuyé, voire d'une résection non interruptrice des maxillaires.

Dans les formes localisées maxillaires, un curetage chirurgical semble suffisant. Un curetage comblement peut être envisagé pour redonner à la crête une architecture positive.

L'injection locale de corticoïdes est aussi employée dans le traitement des récidives et des formes localisées [7,87].

Les formes polyostotiques et pulmonaires ont une évolutivité rapide. La chimiothérapie associée à une corticothérapie semble améliorer ce pronostic [7,87].

Enfin, la surveillance radiologique tous les 6 mois est de règle afin de surveiller tout risque de récurrence.

IV.2.8.3.6.3 Complications :

Les complications dentaires sont la règle (édentement parfois très rapidement important, nécessitant un appareillage), l'édentation progressive de ces patients reste le problème majeur.

Les communications bucco-sinuso-nasales existent et sont parfois difficiles à fermer.

IV.2.8.4 MALADIE DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN :

Cette maladie se rencontre surtout dans la seconde enfance (entre 2 et 6 ans) et se caractérise, dans sa forme complète, par une triade symptomatique [7,36]:

- diabète insipide,
- exophtalmie,
- lacunes osseuses crâniennes.

L'affection peut s'accompagner de géodes mandibulaires avec ulcérations gingivales et luxations dentaires spontanées.

Histologiquement, le granulome contient de nombreux histiocytes chargés de lipides.

Elle est caractérisée par une évolution prolongée et émaillée de poussées. De multiples localisations viscérales peuvent être associées [36].

IV.2.8.5 MALADIE DE LETTERER-SIWE :

Forme généralisée du nourrisson et du petit enfant de moins de trois ans, elle réalise une maladie aiguë, fébrile, dyspnéisante, cachectisante et s'accompagnant d'éruptions cutanées, d'une hépatosplénomégalie, d'adénopathies multiples, d'une anémie hypochrome, de lésions otitiques ou bucco-pharyngées.

Aux maxillaires, l'ostéolyse est diffuse [36].

Le pronostic est souvent sévère, caractérisé par une atteinte viscérale variable avec une altération profonde et rapide de l'état général.

IV.2.9 DYSPLASIES CEMENTO-OSSEUSES : (21, 36, 64, 69, 88)

Bien que classées par l'O.M.S. en 1992, cette classification ne fait pas l'unanimité.

En effet, certains veulent rattacher cette tumeur à la pathologie osseuse et non à la pathologie dentaire [64].

IV.2.9.1 DYSPLASIE PERI-APICALE : (21, 36, 64, 69, 88)

IV.2.9.1.1 PRESENTATION :

Elle est également dite « cémento-osseuse » ou « fibreuse péri-apicale ».

Elle est plutôt considérée comme un processus réactionnel péri-apical qu'un réel processus néoplasique [88].

C'est une lésion, multiple dans 71% des cas, se développant dans ou à proximité du ligament parodontal en région apicale.

IV.2.9.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Son histogénèse reste un mystère à ce jour [69,88].

Plusieurs hypothèses quant à son origine ont cependant été soumises.

Certains parlent d'une origine ligamentaire parodontale, quand d'autres préfèrent parler d'une origine osseuse médullaire ou encore combinée parodontale et osseuse.

Le rôle d'un microtraumatisme n'a pas encore été mis en évidence [36].

IV.2.9.1.3 INCIDENCE :

IV.2.9.1.3.1 Fréquence :

C'est une lésion assez communément rencontrée.

Elle est plus fréquente dans la population noire [88].

Les asiatiques sont plus touchés que la population caucasienne.

IV.2.9.1.3.2 Localisation :

Deux cas sur trois ont été répertoriés à la mandibule, en étant plus fréquents dans le secteur incisif que dans la région prémolomolaire.

IV.2.9.1.3.3 Age :

Découverte en général, entre 40 et 50 ans [88].

IV.2.9.1.3.4 Sexe :

Les femmes seraient plus touchées que les hommes.

IV.2.9.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

Asymptomatique, elle conserve la vitalité des dents affectées non cariées [36,88].

Cependant, quand elle se situe au niveau du trou mentonnier, on peut observer, dans certains cas, des paresthésies [88].

IV.2.9.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

C'est l'examen radiologique qui, la plupart du temps, permet la découverte de la lésion.

Elle a un aspect ostéolytique étroitement associé aux apex dentaires, ensuite, par dépôt de ciment, la radio-clarté devient de plus en plus radio-opaque par son centre.

A terme, on observe une masse radio-opaque bordée d'un liseré radio-claire [36].

IV.2.9.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement, la caractéristique principale est le dépôt péri-apical de tissu fibreux richement cellulaire, rappelant la structure du ligament desmodontal jeune [88].

Ce dépôt est accompagné d'une lyse osseuse localisée.

IV.2.9.1.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [88]:

Au début de sa formation, il ne faut pas le confondre avec un granulome apical (la vitalité pulpaire de la dent permet de les différencier).

A maturité, il doit se faire avec :

- le cémentoblastome bénin,
- l'ostéite condensante,
- l'ostéomyélite chronique focale sclérosante,
- l'ostéome ostéoïde,
- l'ostéoblastome.

IV.2.9.1.8 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.2.9.1.8.1 Evolution :

Pas d'évolution vers une lésion maligne.

IV.2.9.1.8.2 Traitement :

Pas de traitement nécessaire, mais nécessite un contrôle radiographique régulier.

IV.2.9.2 DYSPLASIE CEMENTO-OSSEUSE FLORIDE : (21, 36, 64, 69, 88)

IV.2.9.2.1 PRESENTATION :

Elle regroupe les cémentomes géants isolés et familiaux [88].

Cette lésion pourrait n'être qu'une forme diffuse de dysplasie fibreuse du ciment ou une anomalie de développement de type hamartomateux (hamartomateux étant le terme germanique utilisé pour dysembryoplasie).

Certaines ont un caractère héréditaire avec une transmission autosomique dominante.

IV.2.9.2.2 ETIOPATHOGENIE :

Son histogenèse est encore ignorée à ce jour.

IV.2.9.2.3 INCIDENCE :

IV.2.9.2.3.1 Fréquence, sexe :

Extrêmement rare, elle ne touche presque qu'exclusivement les femmes de race noire [36,64]

IV.2.9.2.3.2 Localisation :

Peut atteindre symétriquement les quatre quadrants.

L'atteinte parfois symétrique conforte l'hypothèse de l'origine par anomalie de développement ou par dysplasie [88].

IV.2.9.2.3.3 Age :

Peut apparaître dès l'enfance.

IV.2.9.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Asymptomatique, elle croît lentement en volume, pouvant aller jusqu'à être responsable d'une déformation de la morphologie des maxillaires [88].

Le seul cas où cette lésion devient symptomatique est lors de surinfection.

IV.2.9.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Elles apparaissent comme des masses radio-opaques lobulaires, diffuses et disséminées dans les maxillaires [36,64,88].

Remarque :

Ce sont les coupes tomodensitométriques qui permettent de définir le plus précisément leurs limites.

IV.2.9.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement, ce sont des masses lobulées denses de tissu cémento-osseux pratiquement acellulaire.

Ces masses sont très calcifiées et parfois très basophiles [64,88].

IV.2.9.2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Si la lésion fusionne avec les racines dentaires, elle ne doit pas être confondue avec une hypercémentose [88].

Sinon, on se doit d'éliminer :

- l'ostéomyélite sclérosante chronique,
- l'ostéite chronique productive,
- des masses cémentaires sclérosantes,
- la dysplasie osseuse,
- des énostoses multiples,
- la maladie de Paget.

IV.2.9.2.8 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.2.9.2.8.1 Evolution :

De part la pauvreté de sa vascularisation, ces lésions sont souvent sujettes à la surinfection avec suppuration secondaire et séquestration osseuse [88].

IV.2.9.2.8.2 Traitement :

Il n'y pas de traitement nécessaire sauf en cas de déformation majeure et handicapante du visage.

Certains cas, exceptionnels, nécessitent des résections extensives associées à des reconstructions des tissus mous et des tissus durs sous-jacents.

IV.2.10 LA DYSPLASIE FIBREUSE DES MAXILLAIRES : (10, 30, 36, 40, 69, 85, 87, 88, 101)

IV.2.10.1 PRESENTATION :

La dysplasie fibreuse, décrite pour la première fois par LICHTENSTEIN en 1938 puis par JAFFRE en 1942 [10], est une ostéopathie à caractère polymorphe, aussi bien dans ses expressions cliniques qu'au cours de son évolution.

Elle se traduit par le développement intra-osseux de tissu ostéofibreux. Il en existe deux formes :

- monostotique, dans 70 % des cas,
- polyostotique, dans 30 % des cas.

On peut la retrouver, dans la littérature, sous le nom d'ostéodysplasie fibreuse.

IV.2.10.2 DEFINITION :

C'est une ostéopathie caractérisée par le remplacement du tissu osseux par du tissu fibreux frappant un seul os (forme monostotique) ou plusieurs os (forme polyostotique) [10].

Une dysplasie se définit comme la prolifération exagérée et histologiquement dystypique d'un tissu. LERICHE la considérait comme une déviation pathologique du processus de régénération tissulaire normale ayant pour aboutissement la formation d'un tissu pathologique aux dépens du tissu sain.

IV.2.10.3 ETIOPATHOGENIE :

L'étiologie reste encore obscure bien que la majorité des auteurs s'accordent pour lier la dysplasie fibreuse à un trouble du mésenchyme ostéoformateur, réalisant une viciation de la formation osseuse avec prolifération d'un tissu ostéofibreux à l'intérieur d'une ou plusieurs régions de l'os.

C'est une anomalie qualitative de la physiologie osseuse qui résulte de perturbations anatomiques et fonctionnelles de l'un ou l'autre des éléments assurant la morphogenèse de la trame osseuse.

IV.2.10.4 INCIDENCE :

IV.2.10.4.1 Fréquence :

Rare, la dysplasie fibreuse représente 2.5% de toutes les tumeurs osseuses et 7% des tumeurs osseuses bénignes [10,85,87].

IV.2.10.4.2 Localisation :

Dans la forme monostotique, elle touche préférentiellement les maxillaires (les lésions de l'os maxillaire sont plus fréquentes que celles de la mandibule) et la voûte crânienne [87].

Dans la forme polyostotique, les structures faciales sont atteintes dans 50% des cas.

IV.2.10.4.3 Age :

Affection du sujet jeune, la dysplasie fibreuse est le plus souvent observée chez l'adulte jeune avant 30 ans [87], parfois dans l'enfance et rarement chez la personne âgée [85].

IV.2.10.4.4 Sexe :

La dysplasie fibreuse a une prédilection pour les individus de sexe féminin, avec un sex-ratio de 1.2 à 1.

IV.2.10.5 EXAMEN CLINIQUE :

Le signe révélateur est une tuméfaction osseuse d'évolution progressive (allant de la taille d'une noisette à celle d'un pamplemousse), dure, le plus souvent indolore à la pression et recouverte par des téguments normaux. On ne constate pas d'adénopathie sauf en cas de surinfection satellite [36,87].

Les différentes circonstances de découvertes sont, par fréquence décroissante :

1. Troubles morphologiques : tuméfaction provoquant une déformation ou une asymétrie cranio-maxillo-faciale, pouvant être associée ou non à une soufflure des corticales (vestibulaire, palatine) ou une mobilité dentaire.
2. Découverte fortuite : lors d'un bilan radiologique (pour les formes asymptomatiques).
3. Exceptionnellement par des troubles fonctionnels : dus au caractère extensif de la tumeur qui peut comprimer les nerfs crâniens et les structures anatomiques voisines [36,85].

De plus, des signes cliniques peuvent se manifester tel que des signes [36,85,87]:

1. Bucco-naso-sinusiens :

- sinusites,
- épistaxis,
- anosmie,
- troubles de l'éruption dentaire,
- mobilités et déplacements dentaires entraînant des troubles de l'articulé,
- suppuration chronique après extraction.

2. Otologiques :

- sténose du conduit auditif externe,
- surdité.

3. Neurologiques :

- céphalées,
- algies faciales

4. Ophtalmologiques :

- exophtalmie,
- diplopie,
- épiphora.

Enfin, on peut trouver des signes cliniques extra-osseux (forme polyostotique dans le cadre du syndrome de McCune-Albright) [85]:

- Troubles pigmentaires :

Taches « café au lait » dont les bords sont irréguliers, déchiquetés, avec une tendance à l'unilatéralité.

Ces taches sont souvent étendues, régionales, et prédominent habituellement en regard des atteintes osseuses mais ceci n'est pas absolu.

- Troubles endocriniens :

Puberté féminine précoce, hyperparathyroïdie, acromégalie, syndrome de Cushing, diabète insipide.

IV.2.10.6 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Le fait caractéristique de la dysplasie fibreuse est son absence de démarcation par rapport à l'os sain [36].

Les incidences de BLONDEAU, de HIRTZ, l'orthopantomogramme et des clichés tomographiques sont les plus fréquemment employés.

Cliniquement, les foyers de dysplasie fibreuse peuvent prendre trois formes :

1. Condensante ou compacte :

L'os dysplasique présente une sclérose et un épaississement. La densité de l'os est très élevée mais peut être hétérogène (l'os est épaissi dans son ensemble).

2. Kystique ou soufflée :

Confluence de formations kystiques entourées d'un os en « coquille d'œuf ».

L'aspect est en général celui d'une lacune osseuse bien limitée par un liseré d'ostéocondensation avec une augmentation du volume de l'os et un développement en général externe pour la voûte crânienne soulevant la table externe.

3. Mixte :

La plus fréquente avec toujours un os épaissi qui contient en proportion variable des zones ossifiées, des zones kystiques radio-transparentes et des zones d'os néoformé de densité inférieure à l'os compact donnant des plages lacunaires, en « verre dépoli » [36,87].

C'est un processus ostéocondensant associé à des images lacunaires.

L'aspect radiologique diffère selon le stade évolutif, on trouve trois principaux types d'images [10,85]:

- le type pseudo-kystique (21 à 34% des cas) lié à la forme soufflée et donnant des images de raréfactions osseuses (géodes ou lacunes ovalaires) entourées d'une corticale amincie, pour les lésions jeunes,
- le type pagétoïde lié à la forme mixte et donnant un aspect ouaté (39 à 56 % des cas) pour les lésions intermédiaires,
- le type sclérotique associé à la forme compacte et donnant une image d'ostéocondensation homogène pour les lésions anciennes (23 à 27% des cas).

En plus de l'orthopantomogramme, la tomодensitométrie est d'un intérêt majeur pour le bilan d'extension des dysplasies fibreuses de l'étage supérieur ou moyen de la face.

Elle permet d'autre part la visualisation d'un éventuel envahissement des tissus mous adjacents en cas de suspicion de transformation maligne.

La scintigraphie, quant à elle, permet, par la mise en évidence de foyer par hyper-fixation intense, de déceler les autres localisations dysplasiques dans les formes polyostotiques.

Elle permet en plus un diagnostic précoce et la surveillance des récidives.

Parfois, on peut constater, la présence de rhizalyse ou d'inclusion dentaire. Cependant, aucune de ces images n'est caractéristique de la dysplasie fibreuse [10].

IV.2.10.7 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.10.7.1 Macroscopiquement :

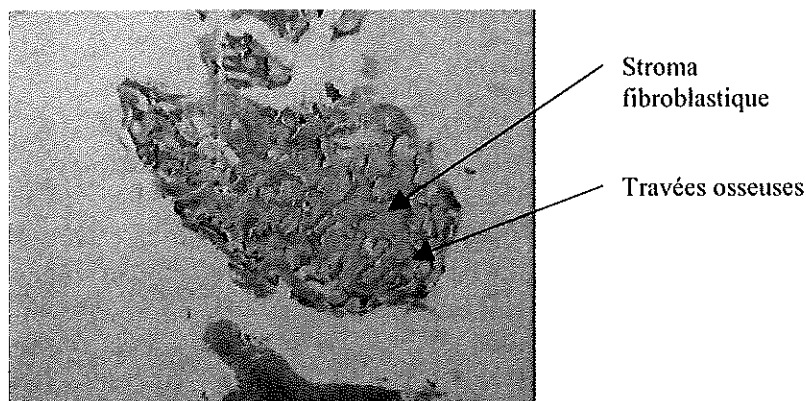
L'aspect macroscopique dépend de la proportion de tissu osseux et de tissu fibreux. Généralement, la lésion est rougeâtre, grise ou ocre selon le stade évolutif, friable, mal limitée et de consistance caoutchouteuse [10].

A la coupe, la lésion présente un aspect de grain de sable (spicules osseux).

IV.2.10.7.2 Histologiquement :

La lésion présente une double composante à la fois fibreuse et osseuse [85].

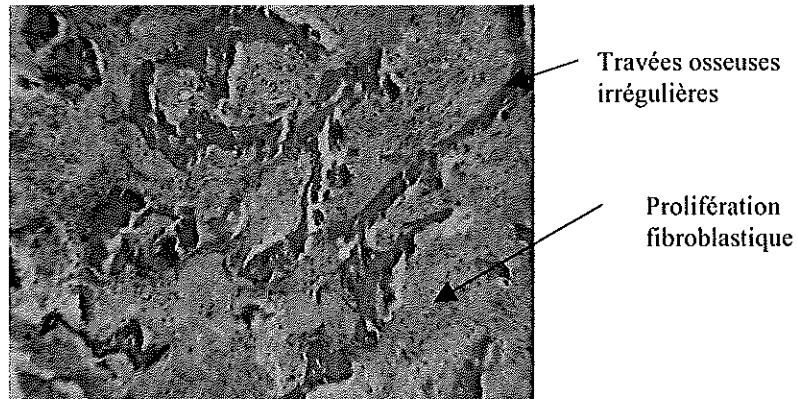
Le tissu fibreux comporte des cellules allongées, fibroblastiques, proliférant dans un stroma compact de fibres collagènes, parfois associés à des histiocytes spumeux [10].



x 100 H.E.S.

Institut d'Histo-Pathologie – Nantes

Au sein de ce tissu fibreux, s'édifient des travées osseuses dystrophiques, immatures d'orientation et de contours irréguliers, en « lettres chinoises » [85], rarement bordés d'ostéoblastes.



x 250 H.E.S.

Institut d'Histo-Pathologie – Nantes

Elles sont constituées de substance ostéoïde plus ou moins calcifiées et pourvue d'une trame collagène irrégulièrement répartie conférant à l'os, en lumière polarisée, un aspect « peigné » [36]. Il peut s'y associer quelques formations cémentoïdes.

L'aspect histologique de la lésion varie avec l'âge et le stade de développement.

Dans les lésions précoces, le tissu est essentiellement fibroblastique, densément cellulaire avec peu de formation osseuse.

Au cours de l'évolution, la quantité d'os augmente et le tissu fibreux diminue en quantité et en cellulose.

IV.2.10.8 DIAGNOSTIC :

IV.2.10.8.1 Diagnostic positif :

Le diagnostic positif s'appuie sur la conjonction des éléments fournis par la clinique, la radiologie et l'histologie.

IV.2.10.8.2 Diagnostic différentiel [10,85]:

Il se fera cliniquement avec :

- la maladie de PAGET (touchant surtout les hommes après 40 ans, avec une biologie spécifique). C'est une ostéite déformante,
- la maladie de RECKLINGHAUSEN (ostéite fibro-kystique). Caractérisée par la disparition au niveau de l'os alvéolaire de la lamina dura et surtout, un syndrome biologique associant hypercalcémie, hyperphosphorémie, hyperphosphatasémie, hypercalcurie et hypophosphaturie,
- le chérubisme, atteignant surtout la mandibule (des deux côtés),
- la maladie de VIRCHOW ou ostéite fibreuse hyperostotique qui est une ostéopétrose localisée déformant les maxillaires.

Il se fera radiologiquement avec :

- un ostéome ostéoïde,
- le fibrome ossifiant (qui est mieux limité et moins infiltrant, facile à cliver de l'os normal),
- l'améloblastome (mêmes caractéristiques radiologiques mais âge moyen de découverte de 35 ans, potentiel de malignité et susceptibilité à développer des métastases),
- un fibrosarcome ou un fibromyosarcome (tumeurs malignes),
- une tumeur à myéloplaxes.

IV.2.10.9 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATIONS :

IV.2.10.9.1 Evolution :

Lente et locale, elle est toujours limitée au massif facial [10]. Il peut exister plusieurs types d'évolution :

- évolution lente chez l'adolescent avec stabilisation vers l'âge de 25 ans [10,85],
- reprise d'activité de la lésion avec extension locale, parfois favorisée par une grossesse, une biopsie, un traumatisme,
- augmentation du volume par processus hémorragique ou kystique,
- récurrence après traitement (quand la totalité du tissu dysplasique en cause n'a pas été totalement retirée). Cette évolution est souvent imprévisible.

Transformation maligne en ostéosarcome ou fibrosarcome (rare, cette transformation ne représente que 0.4 à 1% des cas) [10], plus fréquente dans les formes polyostotiques.

IV.2.10.9.2 Traitement :

Le traitement est exclusivement chirurgical (la radiothérapie est contre-indiquée car inefficace et dangereuse avec le risque d'ostéoradionécrose) [10,85].

La prise en charge thérapeutique est dictée par l'âge du patient, la localisation de la lésion, son retentissement fonctionnel et esthétique et l'aspect évolutif du tissu dysplasique.

Le traitement peut être :

- L'abstention chirurgicale (avec surveillance clinique et radiologique fréquente).
Concevable uniquement pour des lésions de petits volumes, sans troubles fonctionnels ou esthétiques, éloignées de la base du crâne.
- Une résection modelante limitée dont le but est de corriger les troubles esthétiques et fonctionnels. Doit être faite en période quiescente. Récurrence dans 20 à 25% des cas.

On ne l'utilisera que lorsque l'exérèse complète créerait une mutilation disproportionnée à la lésion.

- L'exérèse large de la lésion, qui est la seule thérapeutique vraiment efficace car il n'existe pas de limite nette entre les tissus sains et le tissu pathologique.

Elle est suivie d'une reconstruction avec greffe osseuse dans le même temps opératoire.

Elle est utilisée en cas de lésion proche de la base du crâne, en cas de lésion peu volumineuse avec signes fonctionnels ou en cas de récurrence de la chirurgie modelante.

Le traitement chirurgical est appuyé par un traitement médical d'appoint : anti-inflammatoires, antalgiques et un traitement orthopédique : prothèse dentaire quand le phénomène est stabilisé, orthodontie chez l'enfant.

Enfin, la surveillance clinique et radiologique est indispensable avec biopsie au moindre doute du fait de la possibilité de dégénérescence sarcomateuse.

IV.2.10.9.3 Complications :

- gêne respiratoire,
- compression nerveuse entraînant des douleurs, une surdité ou une cécité,
- diplopie, exophtalmie.

IV.2.11 KYSTE OSSEUX ANEVRISSAL : (20, 21, 36, 57, 69, 74, 87)

IV.2.11.1 PRESENTATION :

Décrit par Ewing en 1940 mais individualisé et dénommé ainsi par Jaffe et Lichtenstein en 1942 [36,87].

Ostéodystrophie pseudo-tumorale bénigne et habituellement solitaire qui réalise une cavitation intra-osseuse uni ou pluriloculaire non bordée d'endothélium et à contenu hématique.

Cette modification osseuse bénigne siège préférentiellement dans les métaphyses des os longs ou des corps vertébraux et rarement dans les maxillaires [57].

IV.2.11.2 ETIOPATHOGENIE :

Elle est très controversée, à ce jour, mais souvent considérée de nature vasculaire, à savoir un « shunt » artério-veineux développé à partir d'une lésion osseuse primitive, entraînant une lésion osseuse secondaire de nature réactionnelle

Plusieurs hypothèses sont toutefois toujours évoquées [57]:

- trouble vasculaire local avec élévation de la pression veineuse ayant pour conséquence une expansion de l'espace vasculaire,
- traumatisme avec hémorragie locale (qui semble écarté actuellement [36],
- réparation cellulaire ayant dépassée ses espérances,
- plus récemment : phénomène secondaire accompagnant d'autres lésions osseuses néoplasiques ou réparatrices.

Certains auteurs, Hernandez et Coll. (1993), estiment qu'il existe plusieurs types de kyste osseux anévrisal :

- les primitifs (sans autre lésion associée) qui peuvent eux-mêmes être :
 - congénitaux : sans antécédent de traumatisme,
 - acquis : avec antécédent de traumatisme dans la zone atteinte,
- les secondaires (associés à d'autres lésions dans la zone atteinte)

IV.2.11.3 INCIDENCE :

IV.2.11.3.1 Fréquence :

Shear évoque le taux de 0,5% des kystes maxillaires (12 sur 2616 kystes maxillaires étudiés) [57].

D'autres parlent d'un taux compris entre 1 et 4% des tumeurs et dystrophies bénignes osseuses des maxillaires [36,87].

IV.2.11.3.2 Localisation :

La branche horizontale, la localisation maxillaire ne représente que 2% des localisations squelettiques du kyste osseux anévrisimal.

En effet, les os longs sont atteints dans 60% des cas, les os courts dans 25% et les os plats dans 15% [87].

IV.2.11.3.3 Age :

Retrouvée dans les trente premières années de la vie, la lésion survient avant l'âge de 20 ans dans 70 à 85% des cas [36].

IV.2.11.3.4 Sexe :

Apparemment pas de prédominance sexuelle.

IV.2.11.4 EXAMEN CLINIQUE :

Tuméfaction indolore, de croissance lente, responsable d'une asymétrie faciale si elle est de grande taille [36,87].

A la palpation, on ressent une dureté osseuse ou une fermeté caoutchouteuse, en fonction de l'épaisseur de la corticale osseuse qui garde la plupart du temps sa continuité.

On peut observer des versions et des déplacements dentaires, ces dents restant vitales [36].

Il n'y a habituellement pas de signe d'anesthésie, ni de paresthésie [36,57].

Toutefois, une hypoesthésie labio-mentonnière par compression du nerf dentaire inférieur a été décrite dans certains cas.

IV.2.11.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Radiographiquement, il apparaît comme une image radio-claire uni ou multiloculaire, accompagnée de lésions accessoires en « bulles de savon », bien circonscrites par un liseré radio-opaque [57].

En cas de croissance rapide, les limites deviennent estompées et plus floues [57].

Les explorations par Scanner et IRM ont un intérêt car elles permettent de mettre en évidence des images cavitaires à double niveau liquidien.

Remarque :

Bien que très évocatrices, ces images à double niveau liquidien ne sont aucunement spécifiques.

Ces techniques d'exploration permettent également de révéler nettement le caractère expansif du kyste osseux anévrysmal et ses berges irrégulières.

IV.2.11.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.11.6.1 Macroscopiquement :

Lésion charnue par endroit, molle et friable à d'autres, de coloration bleutée .

Le périoste même distendu est toujours intact. L'os est remplacé par du tissu fibreux et spongieux.

L'aspiration du liquide kystique donne de petites quantités de fluide visqueux rouge foncé voire brun (liquide hématique [36]).

Au curetage, le tissu rouge brun obtenu est mou à consistance d'une éponge gorgée de sang.

IV.2.11.6.2 Histologiquement :

Les coupes histologiques rappellent celles du granulome giganto-cellulaire central et ont quelques similitudes avec l'ostéosarcome télangiectasique.

Les nombreux espaces caverneux, remplis de sang, sont tapissés de cellules aplaties en fuseaux [36].

Les parois fibreuses sont constituées de tissu conjonctif lâche, riche en fibroblastes, cellules géantes, histiocytes et de tissu ostéoïde.

Il n'existe jamais de membrane épithéliale bordante.

On peut observer également d'importants dépôts d'hémosidérine.

Les cellules géantes multinucléées, contenues dans toutes les couches cellulaires, ont un cytoplasme éosinophile.

Le nombre de mitoses cellulaires observées est élevé.

Dans certaines zones, on retrouve du tissu osseux solide ressemblant parfois, histologiquement, à un fibrome ossifiant ou à un fibrome cimentifiant.

IV.2.11.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.11.7.1 Diagnostic positif :

L'IRM et le Scanner peuvent permettre d'éliminer un bon nombre de diagnostics différentiels en montrant les signes de niveaux liquidiens.

Seule l'anatomopathologie peut le différencier.

IV.2.11.7.2 Diagnostic différentiel [57]:

Doit être fait avec :

- kystes odontogènes,
- hémangiomes,
- granulome à cellules géantes,
- granulome éosinophile,
- myxome,
- améloblastome,
- tumeurs malignes métastatiques.

IV.2.11.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.11.8.1 Evolution :

D'après Struthers et Shear en 1984, l'évolution du kyste osseux anévrisimal normalement lente et bénigne, peut parfois être régressive par fibrose spontanée ou bien rapide, avec des poussées itératives [36] et sévères de désorganisation osseuse.

Les différentes phases de développement de ce kyste d'après les caractéristiques cliniques et radiologiques :

- Apparence initiale : lésion non remarquable, ostéolytique, bien limitée, de localisation centrale, excentrée ou périostée.
- Deuxième stade : croissance active et élargissement avec destruction osseuse marquée et rapide par cavitation osseuse. Les bordures sont mal définies.
- Troisième stade : apparence radiologique des régions en « bulles de savon » ou « nid d'abeilles ».
- Quatrième stade : calcification progressive et transformation du kyste osseux anévrisimal en masse osseuse dense.

IV.2.11.8.2 Traitement :

Le traitement est classiquement l'ablation chirurgicale large pour éviter les récurrences très fréquentes dans le cas de traitement par énucléation ou curetage.

Certains auteurs, comme El Deeb et Coll. en 1980 et plus récemment Toljanic et Coll. en 1987, préconisent la cryothérapie après curetage, permettant de baisser le taux de récurrence comparé à celui après curetage seul, de limiter les douleurs post-opératoires et de faciliter la cicatrisation.

Mais cette technique s'avère dangereuse quand le kyste est à proximité d'un nerf.

D'autres auteurs parlent de radiothérapie en cas d'enucléation incomplète, permettant ainsi une involution et une ossification du kyste après irradiation.

Mais cette technique, qui ne fait pas l'unanimité, sera réservée aux lésions étendues incurables chirurgicalement ou multirécidivantes, de plus avec un rayonnement à faibles doses (15 à 30 grays).

En effet, une augmentation de la dégénérescence maligne après irradiation à 50-70 grays a été évoquée.

IV.2.11.8.3 Complication :

Dans 1 cas sur 2, on observe des récurrences, une surveillance radiographique est indispensable.

Les récurrences s'expliquent par de nombreux facteurs :

- ablation chirurgicale incomplète,
- jeune âge du patient,
- caractère solide de la lésion,
- grande taille de la lésion,
- association avec d'autres tumeurs.

IV.2.12 KYSTE SOLITAIRE : (21, 27, 36, 57, 69, 98, 110)

IV.2.12.1 PRESENTATION :

Le kyste solitaire des os est connu depuis 1832, mais sa localisation aux maxillaires a été observée en 1929 par Lucas [110].

Ce ne sont pas de vrais kystes car les kystes solitaires sont des cavités osseuses dont la lumière n'est limitée que par une mince coque conjonctive sans épithélium, et dont le contenu est gazeux, fluide ou dense, parfois hématique sans paroi épithéliale [57].

Rushton, en 1946, établit des critères diagnostiques :

« Lacune osseuse unique, sans membrane épithéliale, ni signe d'infection aiguë ou chronique, contenant de l'air ou du liquide mais jamais de tissu mou et possédant des parois osseuses intactes pouvant être fines à certains endroits. »

Encore appelé kyste hémorragique ou kyste traumatique, le kyste solitaire fait encore se poser des questions quant à son étiopathogénie [27].

Ces appellations sont peu à peu abandonnées au profit de « lacune essentielle » ou « kyste solitaire des os ».

IV.2.12.2 ETIOPATHOGENIE :

Sa pathogénie est volontiers considérée comme idiopathique, cependant, plusieurs hypothèses idiopathogéniques ont été soulevées :

- La première théorie évoquée est décrite par Olech et Coll. en 1951 puis reprise par Shear.
D'après cette théorie, c'est un traumatisme qui, à défaut d'avoir causé une fracture, aurait provoqué une hémorragie dans la médullaire osseuse.
Après un trouble de l'organisation précoce de l'hématome, la résorption du caillot aboutirait à la formation de la cavité kystique.
L'expansion du kyste se ferait par une augmentation de pression osmotique intrakystique causée d'une part par les produits de dégradation du caillot (Toller, 1964) puis d'autre part sous l'influence d'une transsudation de fluide, dans la cavité, causée par la restriction du drainage veineux.
- D'autres, comme Marten en 1964, parlent d'une dystrophie liée à une anomalie dans le développement et la croissance du tissu.
- Selon Cohen en 1970, le processus consisterait en une obstruction veineuse avec nécrose médullaire secondaire à l'ischémie.
- Selon Huebner et Turlington en 1971, cela viendrait d'une dégénérescence kystique d'une tumeur osseuse bénigne telle qu'un myxome ou un chondrome qui aurait avorté puis se serait résorbé.

- Hosseini, en 1978-1979, décrit une ostéolyse excessive secondaire à une perturbation de la circulation sanguine (suite à un traumatisme) qui a créé un déséquilibre de la balance ostéolyse-ostéogénèse entraînant une déficience dans la différenciation des cellules ostéogéniques.
- Pogrel, en 1987, pense à une infection intra-osseuse chronique.
- Certains enfin optent pour une cause pluri-étiologique.

IV.2.12.3 INCIDENCE :

IV.2.12.3.1 Fréquence :

Tumeur bénigne rare [110], sa fréquence a augmenté ses dernières années par une mise en évidence plus grande avec l'apparition du panoramique dentaire [27], et la systématisation plus grande des bilans radiographiques de routine.

Selon les auteurs, il représente entre 0,6 et 1,7% des kystes maxillaires [57].

Selon Cawson et Eveson en 1987, il en représente 2%.

IV.2.12.3.2 Localisation :

Localisé préférentiellement dans les métaphyses de l'humérus et du fémur, sa localisation cranio-faciale (représentant 2% des kystes osseux solitaires) est le plus fréquemment mandibulaire [110] et plus particulièrement au niveau du corps et de la symphyse.

Cependant, plusieurs cas ont montré une localisation maxillaire amenant actuellement le kyste solitaire à une fréquence de 30% au maxillaire [27].

IV.2.12.3.3 Age :

La tranche d'âge comprise entre 10 et 20 ans représente 75% des patients concernés [110]. Huebner et Turlington en 1971, ont établi un âge moyen de 19,7 ans.

IV.2.12.3.4 Sexe :

Pas de différence significative entre les hommes et les femmes [27].

Néanmoins, certains auteurs, comme Beasley en 1976 ou Kuroï en 1980, ont publié que les hommes étaient plus sujets au kyste solitaire que les femmes avec un rapport de 1,5 pour 1.

IV.2.12.4 EXAMEN CLINIQUE :

De découverte fortuite lors d'un examen radiologique de routine [57], le kyste solitaire est presque toujours cliniquement silencieux [110].

A l'anamnèse, on retrouve des antécédents de traumatismes mandibulaires dans 50% des cas mais il faut faire attention à ne pas faire trop vite de relation abusive, car les traumatismes chez les enfants et adolescents sont très fréquents.

On note, dans 1/3 des cas, une tuméfaction osseuse vestibulaire révélatrice, dure et sans crépitation à la palpation.

Il n'atteint la vitalité pulpaire que dans 11 à 15% des cas. Mais cette mortification dentaire serait liée à d'autres facteurs n'intervenant pas dans l'étiopathologie ni dans la croissance du kyste [27].

De plus, certains patients peuvent se plaindre de douleurs sourdes, très imprécises [110].

On observe également rarement des hyperesthésies, des déplacements dentaires ou des fractures pathologiques.

Il n'y a pas, à ce jour, d'observation d'envahissement des tissus mous [57].

IV.2.12.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Au niveau radiologique, on peut observer une image radio-claire (ostéolytique) plus ou moins vaste, respectant, dans certains cas, la lamina dura en l'atténuant légèrement.

Cette image est en général unique, homogène, bien limitée par une densification osseuse épaissie à son pôle inférieure en « fond de coquetier ».

L'image classique est festonnée et entoure les racines des dents contiguës à la lésion, sans compromettre la vitalité pulpaire et en gardant l'intégrité des apex radiculaires.

L'image se situe toujours au-dessus du canal dentaire.

Si la lésion est étendue, on note un amincissement de la corticale osseuse sans refoulement.

IV.2.12.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.2.12.6.1 Macroscopiquement :

C'est une cavité intra-osseuse uniloculaire qui est tapissée, quand il existe, par un revêtement kystique composé d'une membrane conjonctive mince et fragile.

Son exérèse, sans dilacération, est difficile.

Le contenu peut varier, on y retrouve soit du sang, soit du liquide séreux voire séro-hématique, on peut également ne rien retrouver du tout.

Pour certains auteurs, tels que Howe en 1965, Huebner et Turlington en 1971, cela dépendrait de l'âge de la lésion, en effet, ils pensent que chronologiquement, on retrouve du sang, qui se transforme en liquide séreux puis disparaît entièrement pour laisser une cavité kystique vide.

IV.2.12.6.2 Histologiquement :

Il s'agit d'un kyste infra-osseux bordé d'une mince bande de tissu conjonctif, sans revêtement épithélial.

Ce tissu conjonctif est caractérisé par une fine couche de tissu fibreux peu cellulaire, comportant parfois des cellules géantes multinucléées et des dépôts d'hémosidérine d'abondance variable.

L'étude de la paroi osseuse montre une activité ostéoclasique de surface, de rares canaux haversiens contenant des ostéoclastes avec des lacunes de Howship en surface, ainsi qu'une activité ostéoblastique.

En périphérie, on remarque un réseau vasculaire dense.

Le contenu intracavitaire peut donc être absent, ou hématique, ou séro-hématique, ou séreux, avec en plus la présence d'un tissu de granulation lâche rempli d'hématies, de pigments d'hémosidérine et parfois de cristaux de cholestérol.

IV.2.12.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.12.7.1 Diagnostic positif :

Ne se fait que par l'exploration chirurgicale de la lésion, où l'opérateur découvre une cavité kystique vide ou hémorragique ne possédant pas de membrane ou alors très fine et facilement dilacérable [27].

IV.2.12.7.2 Diagnostic différentiel :

Il doit se faire essentiellement avec le kyste anévrysmal [57].

De plus, chez les sujets jeunes, jusqu'à l'âge de 20 ans, on note une fréquence identique entre le granulome réparateur à cellules géantes et le kyste solitaire qui sont différenciés par l'absence de mobilité dentaire chez ce dernier.

On peut trouver parfois une dent mortifiée en regard du kyste, la différenciation avec un kyste paradentaire à l'examen clinique et radiologique est alors difficile.

De plus, si l'image vient à être multiloculaire, cloisonnée, elle évoque facilement un améloblastome ou un kératokyste.

On se doit également d'exclure :

- . le granulome dentaire périapical,
- . le kératokyste odontogénique,
- . le chérubisme,
- . l'histiocytose X,
- . l'angiome.

N.B :

Les similitudes clinique, radiographique et histologique entre le kyste solitaire, le kyste anévrysmal et le granulome central à cellules géantes font que leur différenciation peut être parfois très difficile voire impossible.

Selon Hillerup et Hjørtz-Hansen (1978), la différence vient du processus vasculaire :

- . si l'hématome maintient une connexion circulatoire directe, la probabilité d'être en présence d'un kyste anévrysmal est plus grande,
- . si l'hématome n'est approvisionné que par des petits vaisseaux sanguins, il y a alors formation d'un granulome central à cellules géantes,
- . si l'approvisionnement sanguin est interrompu ou bloqué, il y a nécrose suivi de la formation d'un kyste osseux solitaire.

IV.2.12.8 EVOLUTION, TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.12.8.1 Evolution :

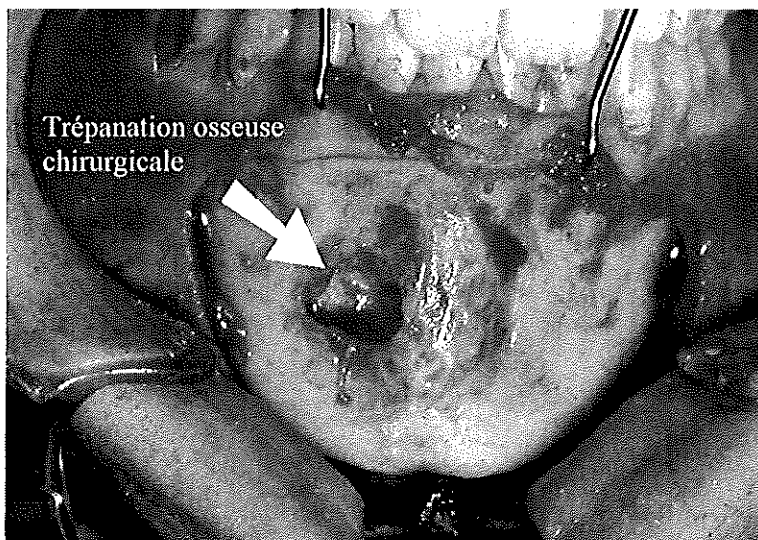
Sans traitement, le potentiel de croissance du kyste solitaire est moins important que celui d'un « vrai » kyste possédant un revêtement épithélial.

Après traitement, on observe une guérison rapide avec disparition de l'image radiologique en 6 à 24 mois.

IV.2.12.8.2 Traitement :

On a observé certains cas de guérisons spontanées suite probablement à une hémorragie spontanée intrakystique.

Parfois, la simple trépanation osseuse entraîne l'annulation de la différence de pression osmotique et par conséquent l'arrêt de l'évolution du kyste, puis sa guérison après suture.

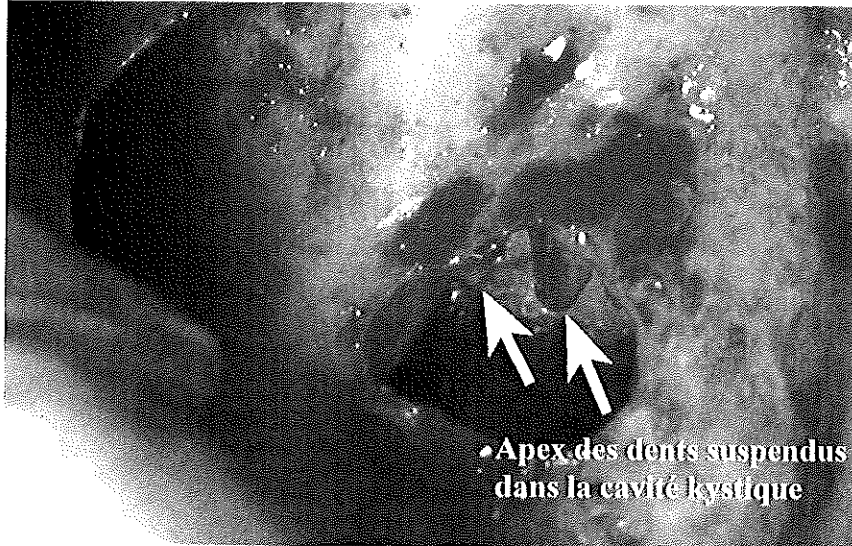


Patient du Dr Huet P.
Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale
CHU Hôtel DIEU – Nantes

En fonction de la taille de la lésion, on peut opter soit pour une simple trépanation osseuse, soit pour un curetage avec mise en place d'un matériau de comblement adéquat lors de kystes larges de plus de 5 centimètres, ou quand le bord basilaire de la mandibule est devenu trop fin et que le risque de fracture pathologique est fort [57].

La régénération osseuse par simple trépanation est souvent observée [57].

On préconise d'autre part une surveillance de la vitalité pulpaire des dents en regard de la lésion.



Patient du Dr Huet P.
Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale
CHU Hôtel DIEU – Nantes

IV.2.12.8.3 Complication :

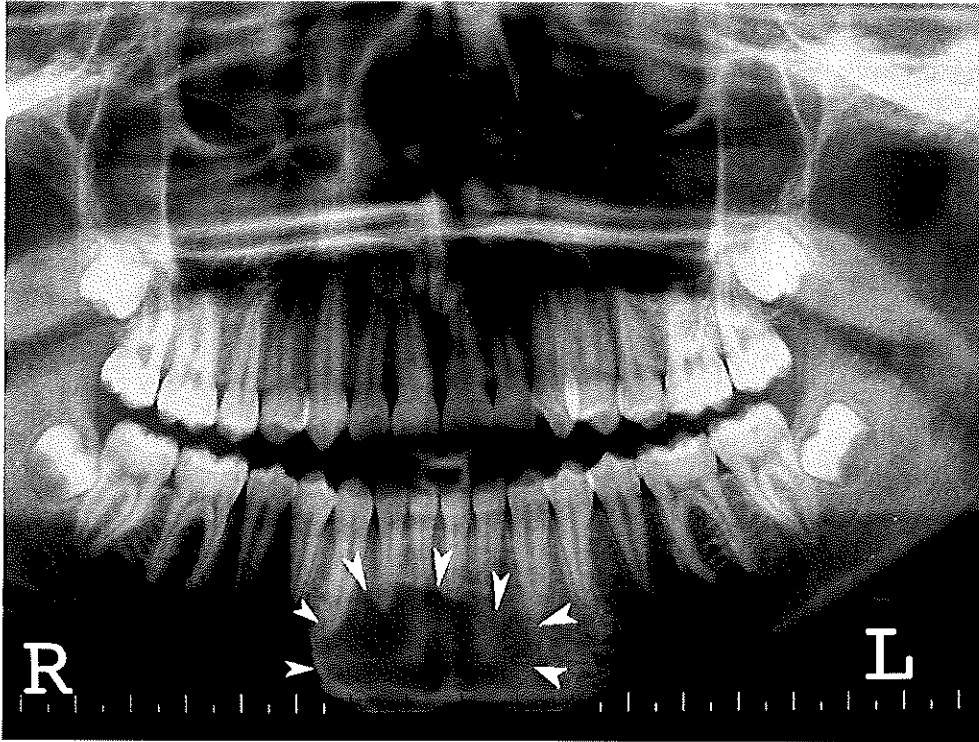
Pas de récurrence décrite [27,110].

Kyste Solitaire chez une jeune femme de 17 ans

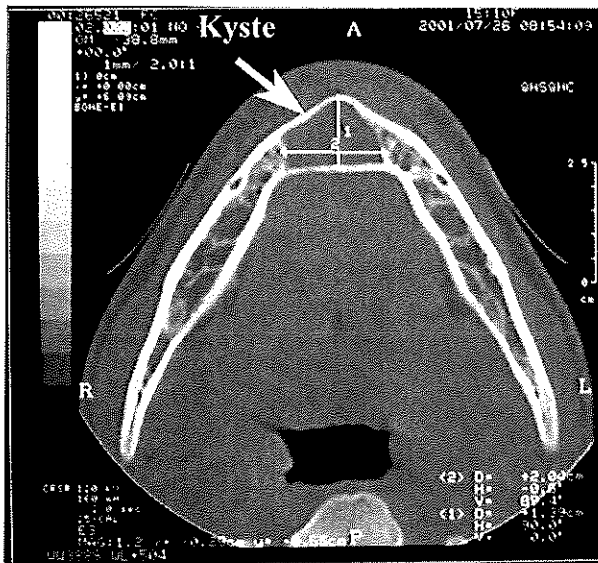
(Patiente du Dr Huet

Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale

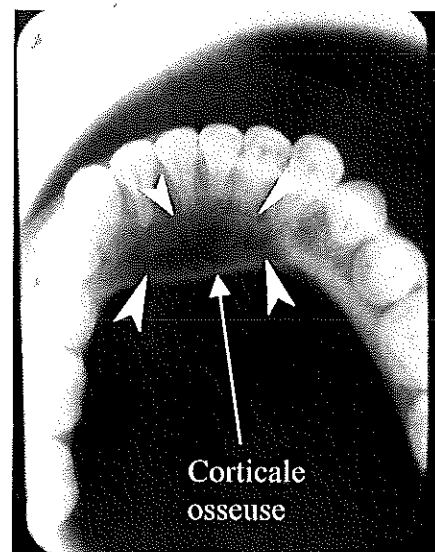
CHU Hôtel DIEU – Nantes)



Radiographie Panoramique



Scanner (coupe transversale)



Incidence Occlusale

IV.2.13 KYSTES EPITHELIAUX NON ODONTOGENES :

(21, 36, 57, 69, 87)

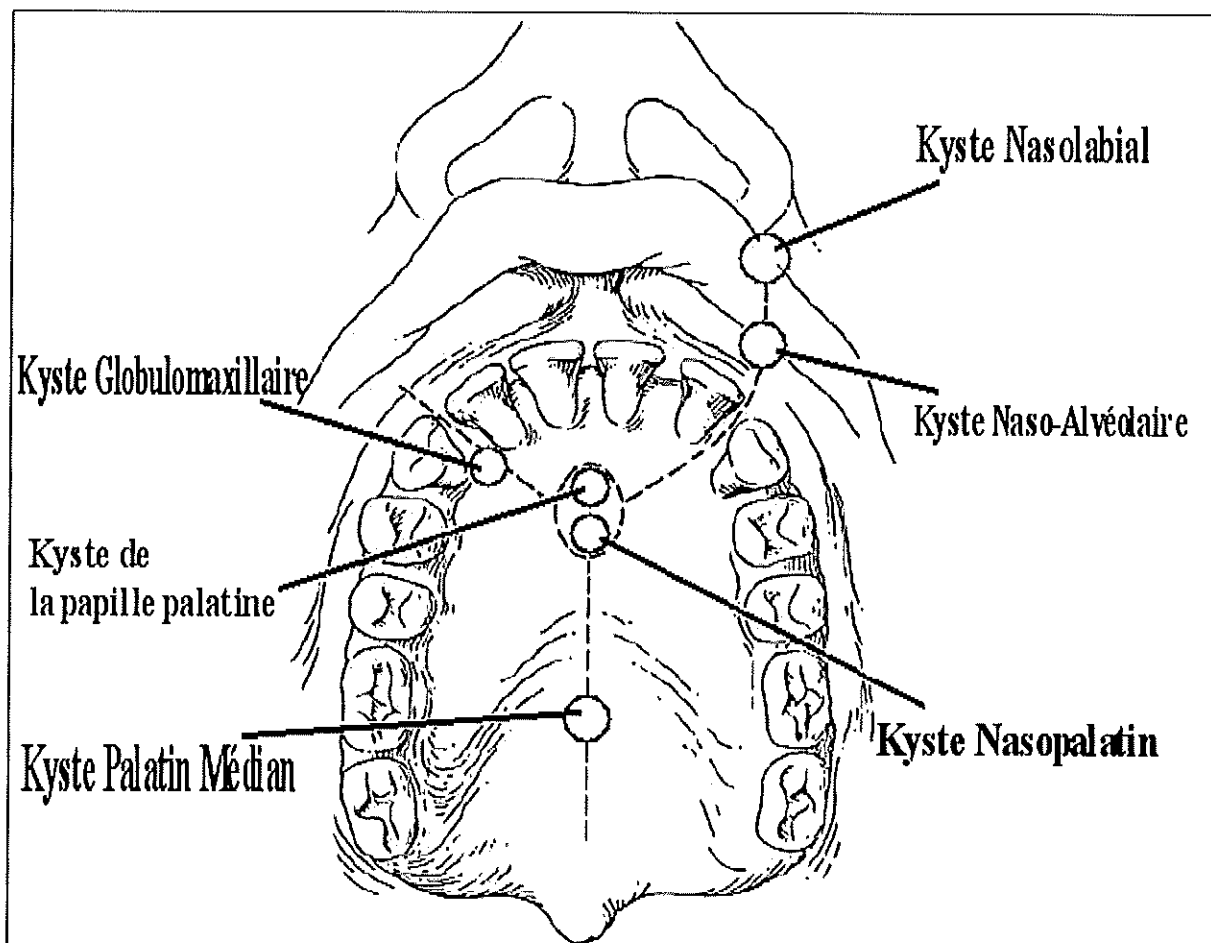
Souvent appelés, de façon impropre, « fissuraires » [87].

En effet, ce terme n'est réservé qu'aux kystes dérivant de restes cellulaires situés dans les zones de fusion des bourgeons faciaux, de plus tous les kystes épithéliaux non odontogènes n'ont pas tous la même histogenèse [57].

Ils sont par contre tous bordés d'un épithélium non odontogène qui aurait pour origine des cellules épithéliales séquestrées lors de développement des bourgeons maxillo-faciaux.

Leur pathogénie reste encore méconnue [57].

Ces kystes ne représentent que 5% des kystes maxillaires et leur différenciation d'avec les kystes épithéliaux odontogènes est assez difficile.



IV.2.13.1 KYSTE NASOPALATIN : (21, 36, 57, 69, 87)

IV.2.13.1.1 PRESENTATION :

Décrit en premier par Meyer en 1914, il est aussi appelé kyste du canal incisif [87].

IV.2.13.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Elle est complexe.

Pour certains, ce kyste dériverait des vestiges de l'épithélium du canal incisif ou nasopalatin, à l'extrémité antérieure de la ligne de suture médiane survenant entre les 8^{ème} et 12^{ème} semaines de développement de l'embryon, entre les apophyses palatines des maxillaires [87].

Rappel embryologique :

Le canal nasopalatin, formé par la continuité du canal de Sténon (partie nasale) et du canal de Scarpa (partie buccale) lors du développement embryonnaire, fait communiquer, chez le fœtus, les cavités nasale et buccale.

Il contient des branches des artères palatines descendantes et sphéno-palatines, des nerfs nasopalatins et des restes du canal nasopalatin embryonnaire.

Les éléments épithéliaux involuent en général au cours de la 1^{ère} année du nouveau-né, mais parfois, des formations kystiques peuvent se développer.

Remarque : on retrouve d'ailleurs des microkystes chez un tiers des adultes.

D'autres auteurs parlent d'origine traumatique, infectieuse locale d'origine dentaire ou nasale, glandulaire et même d'origine génétique.

Pour d'autres, enfin, ce kyste aurait pour origine les restes non involués de l'organe de Jacobson.

IV.2.13.1.3 INCIDENCE :

IV.2.13.1.3.1 Fréquence :

D'incidence faible, il est le plus fréquent des kystes dits fissuraires, avec, selon les études, 1 à 11% des kystes des maxillaires [57,87].

IV.2.13.1.3.2 Localisation :

Exclusivement maxillaire, en position rétro-incisive, exactement sur la ligne médiane du palais dur, entre les racines des deux incisives centrales [57].

IV.2.13.1.3.3 Age :

Entre 60 et 69 ans, la fréquence est la plus forte [87].

IV.2.13.1.3.4 Sexe :

Le sex-ratio H/F est de 1,7/1 [87].

IV.2.13.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

C'est une tumeur latente ne se manifestant que lors de surinfection par :

- fistulisation éventuelle,
- douleur,
- simple tuméfaction rétro-incisive supérieure pouvant provoquer une instabilité prothétique.

Elle est observée sous forme d'une voussure circonscrite, strictement médiane, en arrière des incisives centrales maxillaires.

La tuméfaction est de consistance osseuse, dure, ne dépassant pas 2 cm de diamètre. Si elle s'étend du côté nasal, on remarque, à la rhinoscopie antérieure, une voussure du plancher des fosses nasales s'étendant des deux côtés du vomer.

La vitalité pulpaire des incisives est toujours conservée [87].

La taille du kyste ne dépasse qu'exceptionnellement 1 cm de diamètre [87].

IV.2.13.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Image radio-claire située entre les incisives centrales maxillaires, parfois responsable d'une divergence des racines, sans rhizalyse dans la plupart des cas et avec une lamina dura conservée dans tous les cas.

Sur un cliché occlusal, l'image a une forme ovoïde, ronde ou plus généralement en forme de « cœur de carte à jouer » ou de poire [57].

Le vomer se projette dans la lumière kystique.

Dans un cas sur deux, on peut observer un liseré ostéocondensant [87].

L'espace desmodontal des incisives est intact [57].

Remarque :

Si l'image radiologique du canal nasopalatin excède 6 mm de diamètre, il faut alors penser à la présence d'un kyste nasopalatin [57].

IV.2.13.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement :

- le contenu est séreux, composé d'électrolytes, de protéines, de lipides et de constituants visqueux,
- la cavité kystique est tapissée par un épithélium variable en fonction de la localisation : malpighien dans la partie buccale et pseudo-stratifié cilié de type respiratoire dans la partie nasale,
- on observe fréquemment une hyalinisation de la capsule kystique ainsi que des métaplasies,
- le tissu conjonctif est dense, avec la particularité d'être riche en vaisseaux et nerfs, et pouvant contenir des glandes muqueuses et du tissu adipeux.

Dans un cas sur deux, on observe des réactions inflammatoires.

IV.2.13.1.7 DIAGNOSTIC :

IV.2.13.1.7.1 Diagnostic positif :

Fait par l'anatomopathologie pour le kyste radiculaire des incisives centrales maxillaires : présence dans le cas de kystes nasopalatins de vaisseaux et de nerfs [57].

IV.2.13.1.7.2 Diagnostic différentiel :

Discussion possible avec des tumeurs ostéolytiques telles que les fibromes centraux et les granulomes à cellules géantes.

Concerne également l'image radio-claire de la fossette incisive dont le diamètre ne dépasse pas 6 à 10 mm et qui n'est pas aussi bien limitée qu'un kyste. De plus, sa position est plus caudale, soit plus postérieure [87].

IV.2.13.1.8 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.2.13.1.8.1 Evolution :

Après traitement, la régénération osseuse est lente, il faut environ 3 ans pour que l'os se reforme entièrement [87].

IV.2.13.1.8.2 Traitement chirurgical :

Il diffère selon les auteurs, certains préconisent l'exérèse chirurgicale ou kystectomie par voie palatine, d'autres préfèrent la surveillance, tout dépend de la taille de la lésion.

Remarque :

Il existe une variante du kyste nasopalatin appelée kyste de la papille palatine. Il est localisé aux tissus mous, apparaît sous forme d'une tuméfaction hémisphérique ferme à la palpation et ne possède pas d'image radiologique.

Au niveau histologique, on y retrouve souvent des foyers microscopiques de cartilage hyalin [87].

IV.2.13.2 KYSTE NASOLABIAL : (21, 36, 57, 69, 87)

IV.2.13.2.1 PRESENTATION :

Décrit en 1882 par Zuckerlandt, il a pris plusieurs appellations [87]:

- kyste naso-alvéolaire,
- kyste mucoïde du nez,
- kyste du plancher,
- kyste du vestibule nasal,
- kyste du seuil narinaire,
- kyste de Klestadt.

Il se développe dans le procès alvéolaire à proximité du seuil narinaire.

C'est un kyste extra-osseux, donc pas à proprement parlé un kyste maxillaire [57].

IV.2.13.2.2 ETIOPATHOGENIE :

Peu élucidée à ce jour [57], Klestadt a été le premier, dès 1913 [87], à s'intéresser à sa pathogénie, et émit l'hypothèse d'une origine dysembryoplasique suite à la prolifération d'inclusion épithéliale à la jonction des bourgeons maxillaires, nasal et globulaire, lors de la formation du nez.

Aujourd'hui, on parle d'une origine venant d'un trouble du développement du canal lacrymonasal, dans sa partie antéro-inférieure.

D'autres préfèrent envisager une rétention muqueuse ou encore une inflammation de glandes muqueuses.

IV.2.13.2.3 INCIDENCE :

IV.2.13.2.3.1 Fréquence :

Rarissime.

Pour Shear, il représente 0,7% des kystes maxillaires [57].

Pour Klammt, c'est une fréquence de 1 pour 1000 [57].

Plus fréquent chez les personnes de couleur noire que chez les personnes de type caucasien.

IV.2.13.2.3.2 Localisation :

Se trouve à la base de l'implantation de l'aile du nez et du vestibule buccal antéro-supérieur, plus souvent du côté droit et rarement bilatéral.

IV.2.13.2.3.3 Age :

Touche plus souvent les adultes entre 40 et 50 ans [87].

IV.2.13.2.3.4 Sexe :

Les femmes sont 3 à 4 fois plus touchées que les hommes [87].
Roed-Petersen parle d'un sex-ratio de 3,5/1 en faveur des femmes [57].

IV.2.13.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Tuméfaction d'évolution lente avec une taille maximale de 4 cm de diamètre, circonscrite avec déformation du plancher de la fosse nasale et un effacement du sillon nasogénien, et finit par envahir la lèvre supérieure.

A la palpation, elle apparaît molle ou fluctuante toujours mobile sur le plan osseux.

Elle n'est douloureuse quand cas de surinfection.

En per-opératoire, on peut observer, parfois, une érosion de l'orifice piriforme.

IV.2.13.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Ne donne pas de signe radiologique.

Seule l'opacification par injection d'un produit de contraste peut permettre la visualisation du kyste.

Remarque :

Du fait de sa situation sous-périostée, sur un cliché radiographique occlusal, la convexité vers l'extérieur de la ligne osseuse, correspondant à la partie antéro-latérale du plancher antérieur des fosses nasales, est diminuée, voire transformée en concavité par suite de l'érosion corticale de la table osseuse vestibulaire [87].

IV.2.13.2.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement, la lésion est délimitée par un épithélium malpighien ou un épithélium cylindrique pseudo-stratifié.

On y retrouve également des cellules ciliées ou des cellules mucosecrétantes.

On note de fréquents signes inflammatoires.

Le contenu de la cavité kystique est le même que le kyste nasopalatin.

IV.2.13.2.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il est à faire avec les abcès sous muqueux d'origine dentaire et le furoncle de cette région, en cas de surinfection seulement [87].

IV.2.13.2.8 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.13.2.8.1 Traitement chirurgical :

Exérèse chirurgicale par abord endo-buccal vestibulaire supérieur [57,87].

IV.2.13.2.8.2 Complication :

Pas de récurrence [87].

IV.2.13.3 AUTRES KYSTES EPITHELIAUX NON ODONTOGENES, NON RETENUS DANS LA CLASSIFICATION OMS DE 1992 :

D'après de récentes recherches mettant en doute la spécificité de ces kystes, il s'avère qu'ils ne constituent pas une entité et c'est pourquoi l'OMS ne leur accorde pas de mention spéciale dans sa classification [57].

Cependant, dans le cadre de cette thèse et afin d'être le plus complet possible, il nous a semblé important de les décrire, ne serait-ce que par leur localisation particulière.

IV.2.13.3.1 KYSTE MEDIAN MANDIBULAIRE, PALATIN ET ALVEOLAIRE : (38, 40, 51, 57, 101)

IV.2.13.3.1.1 DEFINITION:

C'est un kyste dit fissuraire ou encore d'inclusion, c'est à dire développé le long d'une ligne de suture du squelette facial [51].

IV.2.13.3.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Elle reste très obscure, mais selon toute vraisemblance, il s'agirait d'un kyste primordial [57].

IV.2.13.3.1.3 LOCALISATION :

Au niveau mandibulaire, il s'observe sur la ligne médiane de la mandibule [38,51,57].

Au niveau maxillaire, un kyste médio-palatin et un kyste médio-alvéolaire représenteraient respectivement une extension postérieure et antérieure d'un kyste du canal nasopalatin [38].

IV.2.13.3.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

C'est une lésion latente dont la symptomatologie clinique est presque inexistante [51,101].

Parfois elle s'exprime :

- soit par une tuméfaction ferme, toujours indolore [51,57,101].
- soit lors d'une poussée inflammatoire [51].

IV.2.13.3.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

C'est une radioclarité, monogéodique ou faussement cloisonnée [38,], à développement plus ou moins symétrique, bien limitée sauf en cas de processus inflammatoire [38,51,101].

IV.2.13.3.1.6 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Radiologiquement, certaines images peuvent faire discuter un kyste apico-dentaire s'il existe en regard, une dent mortifiée ou absente, mais surtout un kératokyste ou un améloblastome dans sa forme monogéodique [51,101].

En règle général, ils ne se distinguent pas cliniquement et radiologiquement des autres kystes maxillaires, exception faite de leur localisation différente [57].

Leur diagnostic est donc toujours histologique [51,101].

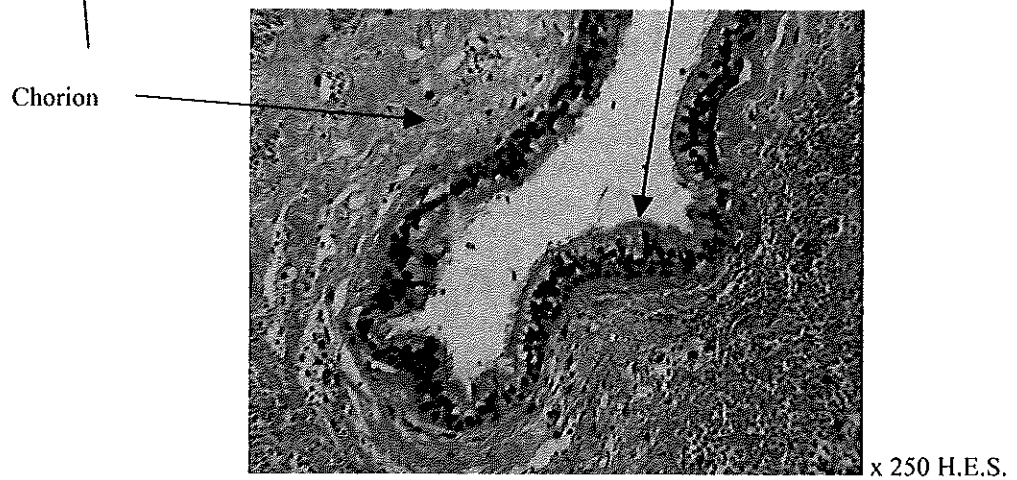
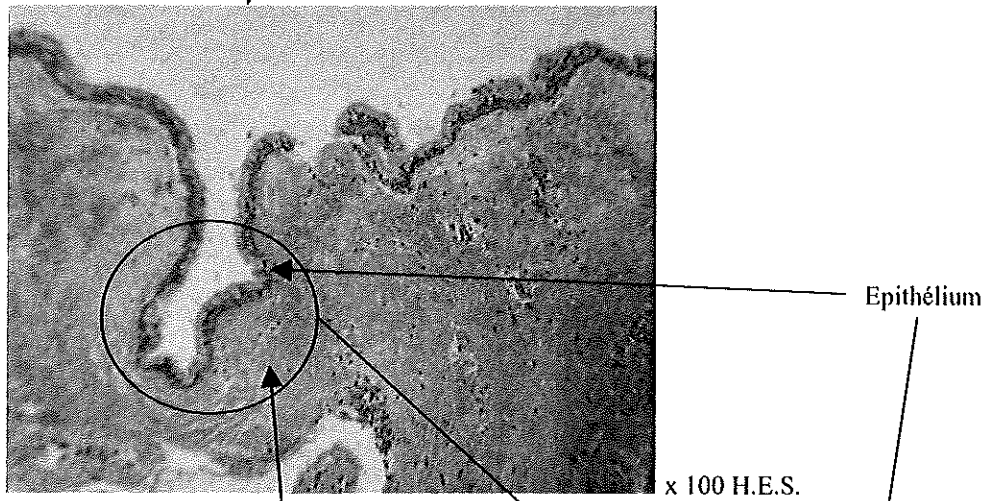
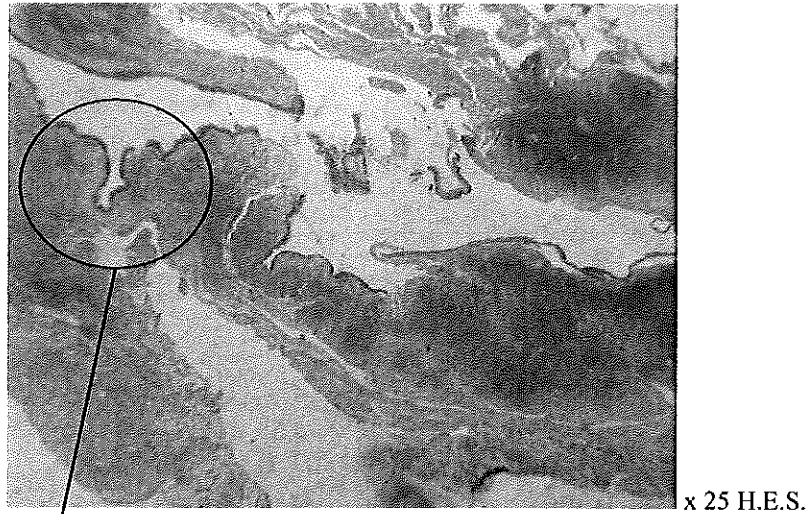
IV.2.13.3.1.7 TRAITEMENT :

Comme tous les kystes « fissuraires », ils guérissent sans récurrence après énucléation curetage.

Le geste est effectué par voie transmuqueuse en ayant soins de ménager l'apex des dents adjacentes souvent vivantes et divergentes [51,57,101].

Une surveillance post-opératoire de la vitalité pulpaire permet d'éviter toute complication ultérieure [40].

Coupe histologique d'un kyste fissuraire médian
(Institut d'Histo-Pathologie – Nantes)



IV.2.13.3.2 KYSTE GLOBULO MAXILLAIRE : (38, 40, 57, 66)

IV.2.13.3.2.1 PRESENTATION :

Décrit pour la première fois en 1937 par THOMA, l'existence propre de ces kystes est contestée par nombre d'auteurs, considérant que la plupart des kystes observés dans cette région sont des kystes radiculaires [57].

IV.2.13.3.2.2 ETIOPATHOGENIE :

Elle n'est pas encore totalement élucidée actuellement.

En plus de la théorie de l'étiologie fissuraire, qui fait référence au manque de coalescence des bourgeons faciaux et au développement à partir des restes épithéliaux décrits par HOCHSTETTER, certains auteurs discutent le développement de tels kystes à partir des éléments embryologiques d'une dent surnuméraire [57].

C'est la raison qui conduit LEHNERT à proposer la désignation de kyste dysodontogénique du procès alvéolaire [57].

IV.2.13.3.2.3 INCIDENCE :

IV.2.13.3.2.3.1 Fréquence :

Extrêmement rare, il représente selon KLAMMT 1.6% des kystes maxillaires [57].

Seulement 0.7% de tous les kystes sont des kystes globulo-maxillaires [57].

IV.2.13.3.2.3.2 Localisation :

Il se situe toujours entre les racines de la canine et de l'incisive latérale maxillaire.

Parfois, il peut s'étendre jusqu'à la première molaire en refoulant le plancher de la fosse nasale et du sinus [38,57].

Des formes bilatérales ont été rapportées [38].

IV.2.13.3.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

Restant longtemps asymptomatique, la convergence des couronnes et la modification de l'axe de l'incisive latérale et de la canine sont la plupart du temps le premier signe d'un processus expansif au niveau radiculaire [57].

Une fistule vestibulaire peut éventuellement être un signe d'appel [57].

Les dents voisines du kyste sont vivantes [57].

IV.2.13.3.2.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Il se présente sous la forme d'une radio-clarté en forme classique de « poire inversée » dont l'extrémité effilée s'insinue entre l'incisive latérale et la canine, entraînant parfois une divergence de leur racine [38,57].

L'espace desmodontal de ces dents se poursuit autour de la partie kystique [57].

IV.2.13.3.2.6 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Radiologiquement et cliniquement, il peut évoquer :

- un kyste radiculaire de l'incisive latérale [57]
- une tumeur adénomatoïde [38,57]
- un kyste parodontal latéral [38,57]
- un kyste odontogène calcifié [66]
- un kératokyste [38]
- un kyste dentigère [38]

IV.2.13.3.2.7 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.2.13.3.2.7.1 Traitement :

Le traitement est chirurgical par énucléation curetage du kyste avec conservation des dents [40,57].

IV.2.13.3.2.7.2 Complication :

La transformation en améloblastome carcinomateux a été décrite [57].

IV.3 KYSTES INFLAMMATOIRES :

IV.3.1 KYSTE RADICULAIRE APICAL : (21, 36, 38, 57, 69, 87)

IV.3.1.1 PRESENTATION :

Décrit dès 1885 par Malassez, c'est le plus fréquent des kystes des maxillaires [87].

Développé sur des dents non vitales :

- soit par nécrose pulpaire suite à un processus carieux non traité [57],
- soit par désinfection insuffisante lors d'un traitement endodontique,
- soit après traitement endodontique imparfait (dépassement d'instrument, de cônes ou de pâte d'obturation).

IV.3.1.2 ETIOPATHOGENIE :

Elle est bien connue car ils représentent une entité clinique importante [57].

Il trouve son origine dans une infection pulpaire chronique ou dans une anomalie de développement. Il n'y a pas de facteur génétique connu.

Il se développe, à l'apex d'une dent non vitale sur un fond de parodontite apicale chronique, en 3 phases successives [87]:

- une phase d'initiation (le granulome apical),
- une phase de formation kystique,
- une phase d'expansion.

Les cellules épithéliales du kyste dérivent des restes épithéliaux de Malassez présents dans le ligament alvéolo-dentaire.

Le stimulus inducteur semble être l'inflammation chronique qui accompagne le granulome apical, mais il pourrait ne pas être le seul, car tous les granulomes apicaux n'évoluent pas en kystes apicaux.

Pour la formation de la cavité kystique (tapissée par un épithélium odontogène prolifératif), 2 hypothèses sont évoquées :

- l'épithélium prolifère et recouvre le tissu conjonctif dénudé d'une microcavité abcédée ou d'une cavité se formant par dégénérescence du tissu conjonctif sous l'action d'enzymes protéolytiques.
- la cavité kystique se forme au sein d'une masse épithéliale par dégénérescence et nécrose des cellules centrales, car ces cellules sont privées peu à peu de leur soutien conjonctif vascularisé et donc de leur apport en métabolites.

Elles subiraient alors une nécrose avec liquéfaction formant ainsi le liquide luminal.

IV.3.1.3 INCIDENCE :

IV.3.1.3.1 Fréquence :

Selon les auteurs, il représenterait entre 57,7% et 67% de tous les kystes odontogènes.

IV.3.1.3.2 Localisation : (cf schéma p.98)

Toutes les dents nécrosées et infectées peuvent faire l'objet d'un kyste radiculaire apical, mais les plus touchées sont quand même les dents antérieures.

Il est plus fréquent au maxillaire qu'à la mandibule, et en denture permanente qu'en denture lactéale.

Par ordre décroissant de fréquence, on retrouve : les incisives maxillaires, les canines maxillaires, les prémolaires maxillaires, les incisives mandibulaires et les molaires mandibulaires.

IV.3.1.3.3 Age :

Survient à tout âge, avec un diagnostic le plus souvent entre 20 et 50 ans.

IV.3.1.3.4 Sexe :

Les hommes seraient plus souvent touchés que les femmes.

IV.3.1.4 EXAMEN CLINIQUE :

Le plus souvent asymptomatique à partir d'un granulome apical, sa découverte est souvent fortuite à la radiographie.

Sa présence peut cependant être trahie par des signes inflammatoires ou une taille importante (classiquement, sa taille oscille entre 5 et 12 mm de diamètre).

Plus la taille est importante, plus on observe une résorption de la corticale osseuse qui peut alors présenter, à la palpation, à un certain stade, une consistance d'une balle de celluloid (dite de balle de ping-pong).

Pour résumé, en fonction des phases de développement du kyste, on a :

➤ Phase de latence :

Le kyste possède une petite taille, il n'y a que quelques symptômes, le plus souvent confondu avec ceux d'une desmodontite chronique.

➤ Phase de déformation :

L'extension du kyste est silencieuse sur le plan clinique.

Quand le kyste atteint une taille importante, et s'il se trouve en position vestibulaire, on pourra remarquer une tuméfaction arrondie recouverte d'une muqueuse saine, ou à peine hypervascularisée.

Au début de la phase de déformation, la corticale est encore assez épaisse et donc dure à la palpation.

Plus le kyste augmente en taille, plus la corticale s'affine, plus la tuméfaction devient fluctuante à la palpation en passant par une phase intermédiaire de sensation de « balle de ping-pong ».

➤ Phase d'ouverture :

Succède à une incision intempestive ou une avulsion.

Parfois, dans 10% des cas, la fistulisation est spontanée, par suppuration du kyste.

Remarque :

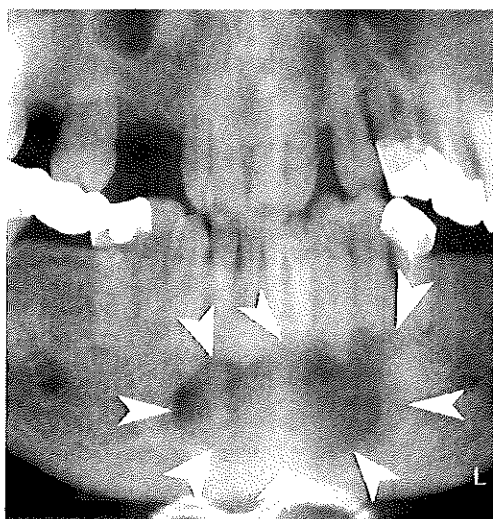
Les grands kystes fragilisent la mandibule et peuvent être la cause de fractures spontanées ou dues à des microtraumatismes.

IV.3.1.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

S'il est de petite taille, la radiographie ne permet pas de le différencier d'un granulome apical, sinon il apparaît comme une géode unique, arrondie ou ovale, homogène, bien limitée, appendue à l'apex d'une dent souvent fortement délabrée par une carie dentaire, ou dont le traitement endodontique paraît insuffisant ou trop important (dépassement de l'obturation) [87].

Lors de la phase de latence, la lamina dura de l'alvéole semble être en continuité avec le liseré ostéocondensant entourant le kyste. Celui-ci refoule les dents et les structures environnantes sans résorber les racines des dents voisines.

Lors de la phase de déformation, les limites sont plus floues et l'espace desmodontal est élargi.



Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale
CHU Hôtel DIEU – Nantes

Remarques :

Dans les lésions radio-claires de taille comprise entre 10 et 15 mm de diamètre, 50% sont des granulomes. Selon Syrjämen et Coll. (1982), les kystes de petit volume et les vastes granulomes sont indifférenciables à la radiographie.

Attention à ne pas confondre, sur une radiographie, l'image du trou mentonnier et celle d'un kyste apical de prémolaire inférieure (il faut faire remarquer que le trou mentonnier ne possède pas de lamina dura).

Pour cela, il faut faire plusieurs clichés avec des axes différents pour s'assurer d'une éventuelle continuité entre le ligament alvéolodentaire de la dent suspectée et la lésion soit disant kystique.

IV.3.1.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.3.1.6.1 Macroscopiquement :

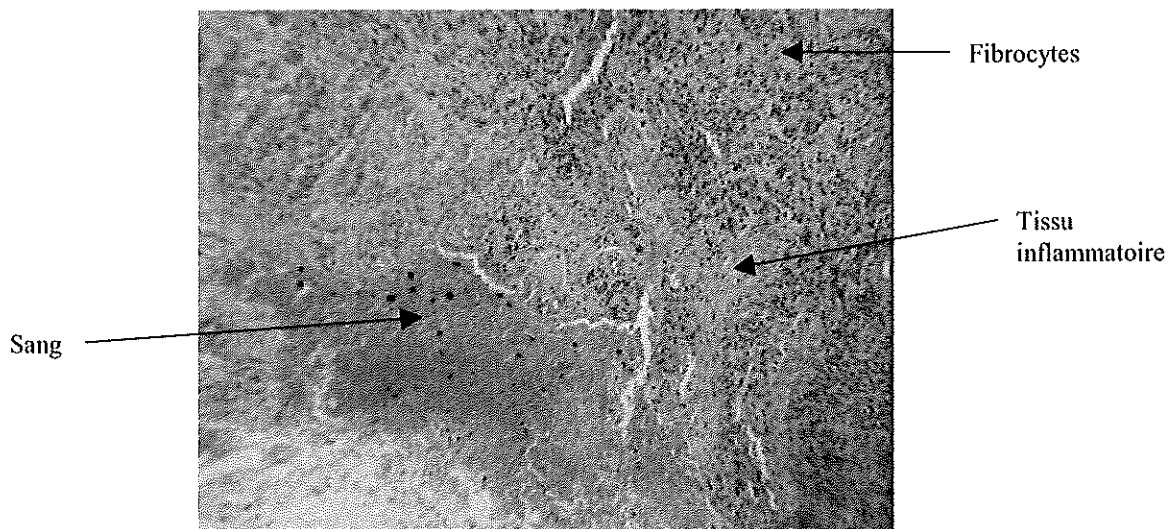
Possèdent une taille variable, avec une paroi aux contours anfractueux.

Le liquide kystique est citrin, visqueux ou hématique, parsemé de cristaux jaunâtre de cholestérol.

IV.3.1.6.2 Histologiquement :

- la paroi kystique épithéliale,
- la zone sous épithéliale d'infiltrat inflammatoire,
- la capsule périphérique conjonctive.

Forment la paroi kystique proprement dite, faisant jusqu'à un demi-centimètre d'épaisseur.



x 100 H.E.S.
Institut d'Histo-Pathologie – Nantes

➤ La lumière kystique :

- est remplie d'un liquide brunâtre pauvre en protéine et peu éosinophile,
- présente des cristaux de cholestérol parfois en grande quantité, et entourés de cellules géantes.

➤ La paroi kystique est constituée :

- d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé dont la morphologie dépend du degré d'inflammation, avec :
 - un nombre de couches cellulaires variable d'un endroit à un autre, augmentant avec l'inflammation
 - parfois des corps hyalins dits de Rushton,
 - des cristaux de cholestérol ne faisant que traverser la paroi pour être éliminés dans la lumière du kyste,
- tissu conjonctif condensé infiltré de cellules inflammatoires lympho-plasmocytaires (avec en plus, dans les cas aigus, des polynucléaires). Selon le degré de hyalinisation de ce tissu conjonctif, l'épithélium devient de plus en plus mince et fini par dégénérer.

En période inflammatoire, l'épithélium en phase de prolifération a un aspect histologique caractéristique : il forme sur des coupes anatomo-pathologiques, des arcades ou des anneaux encerclant chacun un noyau de tissu conjonctif vascularisé.

IV.3.1.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Principalement, il doit se faire avec le granulome apical [87].

Et plus rarement avec :

- le kératokyste, différencié immunologiquement par son taux d'Ig G et d'Ig A mais également par son taux d'Ig M.
- le kyste folliculaire,
- la tumeur odontogène non calcifiante.

IV.3.1.8 EVOLUTION, TRAITEMENT :

IV.3.1.8.1 Evolution :

Lente, sans guérison spontanée.

Le taux de croissance est d'environ 5 mm par an [87].

Le mécanisme d'expansion reste encore incertain. Il se fait :

- Soit par résorption osseuse sous la pression du contenu kystique qui augmente par effet osmotique.
Cette pression osmotique positive du kyste explique son extension vers des zones de moindre résistance mécanique, avec extériorisation sous-muqueuse voire fistulisation [38].
- Soit par l'augmentation de l'activité des ostéoclastes en périphérie du kyste sous l'effet de l'inflammation.

Plus le kyste est grand, moins il évolue vite.

S'extériorise et fistulise dans 10% des cas [57]. Le plus fréquemment au niveau de la gencive vestibulaire sauf pour les incisives latérales et les racines palatines des premières prémolaires et des trois molaires maxillaires, pour lesquelles l'extériorisation se fait au niveau de la muqueuse palatine [38].

De plus, on peut noter que l'évolution des kystes apicaux à la mandibule est souvent tardive en raison de l'épaisseur des corticales osseuses [38].

Lors de poussées inflammatoires, on peut observer l'apparition de douleur spontanée ou provoquée à la palpation, et une augmentation du volume kystique accompagnée de rougeur et d'œdème des tissus adjacents.

De rares cas de développement en carcinome épidermoïde ont été observés [87].

IV.3.1.8.2 Traitement :

Doit être programmé à distance de tout réchauffement infectieux et précédé (sauf en cas d'extraction) d'un traitement radiculaire de la dent causale [87].

Donc :

- soit exérèse chirurgicale avec extraction de la dent affectée,
- soit, si le kyste est de taille raisonnable et si la parodonte est fiable, exérèse chirurgicale par résection apicale et traitement endodontique de la dent affectée permettant sa conservation sur l'arcade.

Remarque :

Dans 10% des cas, l'extraction de la dent causale permet l'élimination totale du kyste qui reste alors appendu à l'apex de celle-ci [57].

Indications du traitement chirurgical radical :

- pathologie kystique trop importante,
- résorption radiculaire,
- perforation radiculaire,
- dépassement apical important de matériaux d'obturation,
- inaccessibilité du tiers apical,
- calcification des canaux,
- prothèse fixe difficile voire impossible à déposer.

Contre-indications du traitement chirurgical radical :

- état général du patient,
- support parodontal insuffisant,
- état de la dent concernée ne pouvant pas permettre une reconstitution coronaire suffisante.

IV.3.2 KYSTE LATERO-RADICULAIRE : (21, 36, 38, 57, 69, 87)

IV.3.2.1 PRESENTATION :

Kyste semblable au kyste radiculaire apical, il n'y a que sa localisation, fortement liée à son étiologie, et sa fréquence qui les diffèrent.

En effet, il est plus rare que son cousin le kyste radiculaire apical [57,87].

Pour ce qui est de sa localisation, il se retrouve, comme son nom l'indique, entre le collet et l'apex de la dent causale qui n'est plus vitale.

IV.3.2.2 ETIOPATHOGENIE [38,57,87]:

Il est consécutif à des phénomènes infectieux et inflammatoires chroniques dus à la complication d'une nécrose pulpaire en rapport avec :

- un traumatisme ayant entraîné une fracture radiculaire,
- un canal aberrant,
- un acte iatrogène, comme le plus souvent la création d'un faux canal lors d'un traitement endodontique avec perforation de la racine ou du plancher de la chambre pulpaire [38].

Toutes les caractéristiques cliniques et histologiques sont absolument identiques à celles évoquées pour le kyste radiculaire apical.

Quelques particularités sont toutefois à signaler :

- le kyste radiculaire latéral ne modifie pas l'axe de la dent causale, mais les dents voisines, restant vitales, sont généralement versées,
- radiologiquement, le kyste est centré autour de l'orifice latéral d'un canal aberrant ou iatrogène, ou d'un trait de fracture.

IV.3.2.3 INCIDENCE :

IV.3.2.3.1 Fréquence :

Plus rare que son homologue apical.

IV.3.2.3.2 Localisation : (cf schéma p.98)

Le plus souvent remarqué au niveau des prémolaires mandibulaires [38].

IV.3.2.4 EXAMEN CLINIQUE :

A l'examen clinique, la dent en cause n'est plus vitale alors que les voisines, souvent versées, le sont.

IV.3.2.5 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Se conférer au chapitre relatif au kyste radiculaire apical.

IV.3.2.6 TRAITEMENT [57,87]:

Exérèse chirurgicale rendue difficile et délicate parfois, de part sa localisation.

L'extraction de la dent est souvent inévitable, à cause de la difficulté d'accès endodontique des canaux aberrants ou iatrogènes.

IV.3.3 KYSTE RESIDUEL : (21, 36, 38, 57, 69, 87)

IV.3.3.1 PRESENTATION :

Il s'agit d'un kyste radiculaire qui a été laissé en place après l'extraction de la dent causale.

IV.3.3.2 INCIDENCE :

IV.3.3.2.1 Fréquence :

Assez fréquent.

IV.3.3.2.2 Localisation : (cf schéma p.98)

Sur le site d'une dent extraite.

IV.3.3.2.3 Age :

Plusieurs mois ou années après l'avulsion.

IV.3.3.3 EXAMEN CLINIQUE :

Asymptomatique, il peut être très volumineux.

IV.3.3.4 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Apparaît comme une lacune arrondie aux limites nettes, cerclée d'un liseré ostéocondensant.

IV.3.3.5 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Histologiquement, il est identique à celui des kystes radiculaires sauf qu'il n'y a plus la dent causale et donc, que son évolution est chronique et lente (il ne peut plus y avoir de stade inflammatoire aigu).

IV.3.3.6 DIAGNOSTIC :

IV.3.3.6.1 Diagnostic positif :

Il est radiologique.

IV.3.3.6.2 Diagnostic différentiel :

- kyste radiculaire,
- kyste dentigère,
- lacune de Stafne,
- améloblastome,
- kératokyste odontogène,
- kyste osseux anévrismal,
- tumeur odontogène non calcifiante en début d'évolution.

IV.3.3.7 TRAITEMENT, COMPLICATION :

IV.3.3.7.1 Traitement :

Enucléation complète.

IV.3.3.7.2 Complication :

Pas de récurrence.

IV.3.4 KYSTE PARADENTAIRE : (21, 38, 39, 69, 87)

IV.3.4.1 PRESENTATION :

C'est un kyste inflammatoire odontogénique individualisé en 1992 par l'O.M.S [39].

Il regroupe le kyste inflammatoire collatéral (en relation avec la dent de sagesse mandibulaire et parfois la canine maxillaire) et le kyste vestibulaire mandibulaire infecté (concernant des patients plus jeunes et la première ou la deuxième molaire)

Il se développe sur la face vestibulaire ou distale d'une dent en cours d'évolution ou peu de temps après son positionnement sur l'arcade, en conservant toujours sa vitalité.

Le kyste inflammatoire collatéral a été décrit par Main en 1970, il concernait, dans 7 cas sur 8 [39], la région de la dent de sagesse mandibulaire, en cours d'éruption et ayant présentée des antécédents de périecoronarite. Dans le huitième cas, il concernait, avec les mêmes caractéristiques, une canine maxillaire.

En 1976, Craig décrit histologiquement ce kyste situé sur la face distale et/ou vestibulaire des racines d'une dent de sagesse : il observe une paroi kystique constituée d'un épithélium épidermoïde stratifié non kératinisé et d'un tissu conjonctif infiltré de cellules inflammatoires.

En 1983, Stoneman et Worth décrivent un kyste localisé sur la racine distale ou vestibulaire de la première ou deuxième molaire mandibulaire, vivante, chez des patients âgés de 4 à 8 ans, kyste qu'ils nommeront kyste vestibulaire mandibulaire infecté.

C'est en 1992 que l'O.M.S. décide de regrouper ces deux types de kystes sous le même nom : le kyste paradentaire [39].

IV.3.4.2 ETIOPATHOGENIE [87]:

L'inflammation est omniprésente et intense, ce qui laisse à croire qu'elle a un rôle pathogénique important dans la genèse du kyste paradentaire.

Cependant, l'origine réelle de ce kyste reste méconnue.

Certains (Craig, 1976 ; Fowler et Brannon, 1989 ; Vedtofte et Praetorius, 1989) ont proposé la périecoronarite comme facteur étiopathogénique. La partie supérieure de la poche se cloisonnerait donnant naissance, par hyperplasie, à une cavité kystique dont l'épithélium de surface dérive des restes d'épithélium réduit de l'émail ou des restes épithéliaux de Malassez.

Craig, de manière plus vraisemblable, émet l'idée que la présence d'une projection amélaire peut prédisposer au développement d'un kyste paradentaire qui proviendrait par conséquent d'une irritation inflammatoire chronique ayant dégénérée en kyste.

Cela expliquerait également la localisation de ce genre de kyste, car les projections d'émail sont le plus souvent retrouvées en position vestibulaire.

D'autres (Main, 1970) avancent que le kyste paradentaire pourrait provenir des restes épithéliaux de Malassez du ligament périodontal qui proliféraient en réponse à l'inflammation présente lors d'une péri coronarite.

C'est tout de même l'hypothèse la moins retenue à ce jour.

Selon Lindh et Larsson, 1990, le kyste paradentaire serait un dérivé d'un kyste folliculaire plus qu'une variété de kyste périodontal latéral comme l'a suggéré Shear.

Pour d'autres (Stoneman et Worth, 1983), le kyste paradentaire serait la conséquence de l'inflammation gingivale traumatique due à l'éruption de la dent.

IV.3.4.3 INCIDENCE :

IV.3.4.3.1 Fréquence :

Rétrospectivement confondu avec certains kystes dentigères ou périodontaux latéraux voire même épidermoïdes, le kyste paradentaire aurait en fin de compte une fréquence de 3 à 5% des kystes odontogéniques [39,87].

IV.3.4.3.2 Localisation : (cf schéma p.98)

La plus fréquente est la dent de sagesse mandibulaire, souvent enclavée [39].

On peut tout de même le retrouver au niveau de la deuxième ou de la première molaire mandibulaire voire même entre l'incisive latérale et la canine maxillaire.

IV.3.4.3.3 Age :

Avant la 35^{ème} année, l'âge moyen étant directement lié au type de dent intéressé et à la date de son apparition sur l'arcade (Vedtofte et Praetorius) [39].

IV.3.4.3.4 Sexe :

Selon la littérature anglosaxonne, il existe un nombre supérieur d'homme atteint de kyste paradentaire concernant la dent de sagesse mais ce rapport homme/femme est inversé lorsqu'il s'agit de kyste paradentaire concernant la première ou la deuxième molaire mandibulaire [39].

IV.3.4.5 EXAMEN CLINIQUE :

Le kyste paradentaire est accompagné de signes inflammatoires [39] tels que :

- une tuméfaction sensible ou douloureuse, parfois rénitente à la palpation, et de volume modéré, développée sur le versant vestibulaire de la corticale alvéolaire,
- une asymétrie faciale plus ou moins importante en fonction de l'importance de la tuméfaction,
- une muqueuse sus-jacente normale,
- des sécrétions purulentes particulièrement présentes à l'aplomb des deuxième et première molaires mandibulaires.

La vitalité des dents concernées est respectée.

Il n'y a pas de douleur à la percussion de l'organe dentaire, ni d'atteinte parodontale.

IV.3.4.5 EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Image radio-claire, bien limitée par une ostéocondensation périphérique sous forme d'un liseré dense ou granuleux.

Sa hauteur est variable allant du recouvrement du tiers supérieur des racines au dépassement de leurs limites en les déplaçant éventuellement.

L'image semble parfois même déplacer le canal dentaire inférieur, laissant néanmoins les corticales folliculaires, la lamina dura et les espaces ligamentaires intacts.

Par une incidence occlusale, on remarque sa position distale ou vestibulaire (et très rarement mésiale) par rapport à la dent.

IV.3.4.6 EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

IV.3.4.6.1 Macroscopiquement :

Sa taille varie entre 1 et 2 centimètres de diamètre [87].

IV.3.4.6.2 Histologiquement :

Son aspect est identique à celui des kystes radiculaires [39].

IV.3.4.7 DIAGNOSTIC :

IV.3.4.7.1 Diagnostic positif :

Il est anatomo-clinique et radiologique, et non pas exclusivement histopathologique comme pour certains kystes.

IV.3.4.7.2 Diagnostic différentiel :

Les kystes odontogéniques inflammatoires apicaux se développent sur dent mortifiée alors que le kyste paradentaire laisse toujours la dent vivante.

L'absence de connexion avec la couronne dentaire écarte le kyste folliculaire ou péricoronaire.

Au maxillaire, de part sa localisation entre la canine et l'incisive latérale, on peut éventuellement la confondre avec un kyste globulomaxillaire.

Les examens clinique et radiologique nous permettent d'écarter la parodontopathie localisée.

Au niveau histologique, on écarte le kératokyste odontogénique et le kyste périodontal latéral dont l'âge de survenue et la localisation pour ce dernier sont différents du kyste paradentaire.

Le granulome éosinophile produit un effet évidé avec un rebord de crête osseuse surplombant la lésion, d'autre part, des résorptions radiculaires peuvent dans ce cas être observées, ainsi qu'une sclérose périphérique plus dense.

Les kystes dentigères entourent la couronne de la dent concernée, ce qui complique le diagnostic de kyste paradentaire lorsque celui-ci est superposé à la jonction émail-cément.

De plus, lors de kystes radiculaires développés à partir de molaires de lait, les dents permanentes concernées sont des prémolaires.

IV.3.4.8 TRAITEMENT :

On procède en général à l'énucléation-curetage du kyste et à l'extraction de la dent s'il s'agit d'une dent de sagesse mais on conserve autant que possible la dent s'il s'agit d'une deuxième ou première molaire mandibulaire [39].

La guérison est généralement constatée après ce type d'intervention.

CONCLUSION :

Voici close une étude des tumeurs, kystes et pseudo-tumeurs bénignes des maxillaires qui posent encore, à l'heure actuelle, des problèmes tant :

- au niveau du diagnostic clinique et radiographique,
- qu'au niveau des traitements,
- voir même au niveau des classifications.

En effet, de nombreuses affections revêtent des aspects radiographiques superposables et une même affection peut se présenter sous différents aspects selon son stade évolutif ou son degré de maturité. Par conséquent, malgré des examens clinique et para-clinique minutieux, seul le diagnostic donné par l'anatomo-pathologie nous permettra d'affirmer la bénignité et de porter un diagnostic « certain ».

De ce diagnostic dépendront les qualités de la surveillance des patients, sachant que l'avenir pour nombre d'entre eux est sous la dépendance d'un premier traitement qui doit être parfait.

Ce diagnostic est d'autant plus important que certaines lésions tumorales de la sphère orofaciale sont un signe d'appel de grands syndromes où la surveillance médicale est de rigueur comme par exemple les kératokystes et la naevomatose basocellulaire. (87)

Pour conclure, il faut donc souligner l'importance du rôle du chirurgien dentiste dans le dépistage de ces lésions ainsi que dans leur surveillance à plus ou moins long terme.

ANNEXES

TUMEUR D'ORIGINE EPITHELIALE SANS INDUCTION DU MESENCHYME							
TUMEUR (synonymes)	ETIOLOGIE	AGE MOYEN DE DECOUVERTE	LOCALISATION	RADIOLOGIE	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	TRAITEMENT	
Améloblastome (<i>épithélium adamantin</i>)	-débris épithéliaux (Malassez) ou -germe dentaire	31 ans	Angle goniatique +++ Ramus ++ Maxillaire +/-	Radioclaire Mono/Polygédodique	Kérotokyste Kyste primordial Kyste folliculaire Fibrome Améloblastique Odontoaméloblastome	énucléation curetage (récidive +++) Chirurgie radicale	
Tumeur odontogène épidermoïde (T odontogène épithéliale bénigne)	Débris épithéliaux de Malassez	De 11 à 67 ans Pic durant la 3ème décennies	.Région incisivo canine maxillaire .Région prémolo molaire mandibulaire	Radioclaire Uniloculaire ++ Parfois résorption radiculaire	Kyste dentigère Kyste radiculaire Certains carcinomes intra osseux primitif	Enucléation curetage avec ou sans avulsion dentaire	
Tumeur épithéliale odontogénique calcifiante (Tumeur de Pindborg)	Restes épithéliaux de la lame dentaire	37 ans	.Région prémolo molaire mandibulaire (2/3) .Dent incluse dans 50% des cas	.Radioclaire .Uni puis polygédodique .Halo périphérique radio opaque	Kyste folliculaire Kérotokyste Myxome Améloblastome Kyste odontogène calcifié	.Enucléation curetage+ avulsion dent incluse si elle existe .Hémi-mandibulectomie si volumineuse	

TUMEURS EPITHELIALES ET CONJONCTIVES AVEC OU SANS FORMATION DE TISSU DENTAIRE DUR						
TUMEUR (Synonymes)	ETIOLOGIE	AGE MOYEN DE DECOUVERTE	LOCALISATION	RADIOLOGIE	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	TRAITEMENT
Fibrome Améloblastique	Au dépend de la gaine de Hertwig	15 ans (75% avant 20 ans)	.Région prémolo- molaire mandibulaire +++ .Région alvéolaire post maxillaire +	.Radioclaire .Géode uniloculaire ou polygéoïdique selon taille	.Améloblastome .Odontomes .Tr de Pindborg .Odontoaméloblastome	.Enucléation curetage pour petite lésion .Chirurgie radicale pour lésions volumineuses
Fibro-Odontome Améloblastique	?	Avant 20 ans et dans 50% des cas avant 10 ans	Secteur manciulaire postérieur ++	.Vaste géode cloisonnée .Bien circonscrite .Avec pls masses radio opaques	.Odontomes .Fibro-Dentinome Améloblastique .Odonto Améloblastome	Enucléation curetage
Fibro-Dentinome Améloblastique (Dentinome, Dentinome immature)	?	Entre 10 et 19 ans	Secteur prémolo- molaire mandibulaire ++	.Radioclaire .Uniloculaire .Calification interne .Dent incluse ou semi incluse fréquente	.Odontome .Fibro-Odontome Améloblastique	Enucléation curetage
Odonto- Améloblastome (Odontome Améloblastique)	?	< à 10 ans	Secteurs latéraux mandibulaire ++	.Radioclaire .Lacune bien délimitée avec petits nodules minéralisés .Dent incluse fréquente	.Odontomes .Améloblastome	Enucléation curetage (résection large pour certains)
Kyste Odontogène Calcifié (Kyste de Gorlin)	?	Entre 20 et 40 ans	.Région prémolo- molaire maxillaire .Sans prédilection à la mandibule	.Radioclaire .Uniloculaire .Bien limitée .Dent incluse fréquente .Rhizalyse +/-	.Kyste résiduel .Kyste dentigère .Kératokyste .Odontome complexe .Tr de Pindborg .Améloblastome	Enucléation curetage

TUMEUR (Synonymes)	ETIOLOGIE	AGE MOYEN DE DECOUVERTE	LOCALISATION	RADIOLOGIE	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	TRAITEMENT
Tumeur Odontogène Adénomatoïde (Adénoaméloblastome, Pseudo adénome adamantin, Adamantinome glandulaire)	Epithélium Odontogène	Entre 18 et 19 ans ++	Région canine maxillaire +++	.Radioclaire .Monogéodique bien limitée .Dvip au dépend d'une dent incluse	.Kyste dentigère .Améloblastome	Enucléation curetage
Odontome Complexe	?	20 ans	Région prémolo- molaire mandibulaire	Amas de nodules radio opaques dense groupés dans une lacune ostéolytique	.Entre les 2 types d'odontome .Fibrome Améloblastique .Fibro-Odontome .Améloblastique .Fibrome Cémento ossifiant .Ostéome	Enucléation curetage
Odontome Composé	?	20 ans	Région antérieure du maxillaire	.Amas irrégulier de masses radio- opaques, groupées dans une zone radioclaire .Bordure périphérique dense	Idem Odontome Complexe	Enucléation curetage

TUMEURS ECTOMESENCHYMATEUSES AVEC OU SANS INCLUSION D'EPITHELIUM ODONTOGENE						
TUMEUR (Synonymes)	ETIOLOGIE	AGE MOYEN DE DECOUVERTE	LOCALISATION	RADIOLOGIE	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	TRAITEMENT
Fibrome Odontogène	?	.A tout âge .Pic à 20 ans	Région incisivo- canine maxillaire et mandibulaire	.Radioclaire .Uni/multiloculaire . +/- dent incluse	.Améloblastome .Fibrome Améloblastique .Kyste folliculaire .Kératokyste .Granulome périphérique à cellules géantes	Enucléation curetage
Myxome (Fibrome Odontogène, Fibrome Myxoïde)	Composante mésenchymateuse du germe dentaire	Adolescents et adultes jeunes	Mandibule	.Radioclaire .Le plus souvent polygéoïdique	.Tumeur osseuse radiologiquement bénignes .Améloblastome	.Enucléation curetage (mais récidive +++) .Chirurgie interfurtrice pour excérèse totale
Cémentoblastome Bénin (Cémentome vrai)	?	< 25ans	Région prémolo- molaire mandibulaire +++ et maxillaire	.Radio-opaque .Arrondie .Appendue à l'apex .Parfois rhizalyse	.Hypercémentose sévère .Ostéite condensante .Ostéoblastome bénin .Ostéome ostéoïde	Extraction suivit d'enucléation curetage

KYSTES EPITHELIAUX ODONTOGENES

TUMEUR (Synonymes)	ETIOLOGIE	AGE MOYEN DE DECOUVERTE	LOCALISATION	RADIOLOGIE	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	TRAITEMENT
Kyste Gingival de l'enfant	?	De la naissance à l'évolution des dents lactéales	.Rebord alvéolaire pour les secteurs antérieur .En occlusal pour les secteurs postérieur		Nodule de Bohn Perle d'Epstein	Aucun
Kératokyste (Kyste Epidermoïde)	Lame dentaire ou ses vestiges	Entre 20 et 30 ans	.Angle Gonioque +++ .Région prémolaire maxillaire +	.Radioclaire .Mono/polygéoïdique	.Améloblastome .Myxome .K.Solitaire .Fibrome .Angiome osseux .K.Anévrismal .K.Primordial	.Marsupialisation puis énucléation curetage .Résection interrompue ou non
Kyste primordial	Dégénérescence de l'organe de l'émail	Entre 20 et 30 ans	DDS mandibulaire	.Radioclaire .Mono/polygéoïdique .Tjs à la place d'une dent (normale ou surnuméraire)	.K.Folliculaire .K.Radiculaire .Améloblastome .Kératokyste	.Marsupialisation puis énucléation curetage .Résection interrompue ou non
Kyste Dentigère (K.Folliculaire, K.Péricoronnaire, K.Latérocronnaire)	.Dégénérescence tardive du follicule ou .Dvip anormal du follicule dentaire	.Entre 10 et 80 ans .Pics aux 2ème et 4ème décennies	.Dent incluse+++ .DDS mandibulaire ++ .Canine maxillaire + .Prémolaire mandibulaire	.Radioclaire .Monogéoïdique .Parfois bilobé .Rapport étroit avec dent incluse	.Améloblastome .Kératokyste .K.Radiculodentaire	.Avulsion dent incluse puis curetage .Parfois, conservation dent+ énucléation curetage
Kyste d'éruption	Dilatation anormale de l'espace folliculaire	Enfant	Régions canine et molaire	.Radioclaire .Entourant la couronne en éruption		Aucun ou juste l'excision de la muqueuse

TUMEUR (<i>Synonymes</i>)	ETIOLOGIE	AGE MOYEN DE DECOUVERTE	LOCALISATION	RADIOLOGIE	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	TRAITEMENT
Kyste parodontal Latéral	Résidus Epithéliaux Odontogènes	Entre 40 et 70 ans	.Régions pré-molaire mandibulaire .Incisive maxillaire	.Radioclaire .Ronde ou ovoïde .Circonscrit par un liseré radio opaque .Au niveau de l'espace desmodontal d'une dent vitale	.K.Gingival de l'adulte .Kératokyste .K.Inflammatoire	Enucléation curetage
Kyste Gingival de l'adulte	.Restes de la lame dentaire .Restes de Serres	Adulte d'âge moyen	Régions canine et pré-molaire maxillaire			Excision chirurgicale
Kyste Glandulaire Odontogène (<i>K.ScialoOdontogène</i>)	Origine Odontogène (origine salivaire non prouvée)	51 ans	Région antérieure de la mandibule	.Radioclaire .Uni/multiloculaire .Parfois en nid d'abeille	.K.Parodontal latéral .K.Odontogène botryoïde	.Excision en bloc avec reconstruction primaire .Surveillance post-op +++

Tumeurs ostéoformatrices

<u>Tumeurs</u>	<u>Etiopathogénie</u>	<u>Age, Sexe</u>	<u>Signes Cliniques</u>	<u>Signes Radiologiques</u>	<u>Diagnostic Différentiel</u>	<u>Traitement</u>
<u>OSTEOME</u> (spongieux ou compact)	controversée, pas inflammatoire ni traumatique	plus de 40 ans, F>>H	néant sauf si volumineux	radio-opaque dense, homogène, bien limité	ostéomyélite chronique	exérèse chirurgicale pas de récidive
<u>TORI</u> (palatin ou mandibulaire)	origine génétique	palatin: F>>H mandibulaire: F=H	Tuméfaction dure, indolore, sous muqueuse normale	image radio-dense à contours flous (+ dense que l'os)	-	traitement par résection chirurgicale si gêne à la conception de prothèse dentaire
<u>OSTEOBLASTOME</u>			Tuméfaction non inflammatoire avec douleurs	Géode, de 10 cm de diamètre, à limites nettes mais peu marquées		
	inconnue	H de - de 20 ans (2 à 3 fois + que les F)	vitalité pulpaire des dents bordant la tumeur conservée		Granulome central à cellules géantes, kyste anévrismal, dysplasie fibreuse, fibrome ossifiant, cémentoblastome	Exérèse chirurgicale et curetage appuyé
<u>OSTEOME</u> <u>OSTEOÏDE</u>			douleur intermittente puis permanente avec paroxysmes nocturnes	image typique de nidus = géode < 1 cm de diam avec centre +/- calcifié et une ostéocondensation périphérique		

Tumeurs cartilagineuses

<u>Tumeurs</u>	<u>Etiopathogénie</u>	<u>Age, Sexe</u>	<u>Signes Cliniques</u>	<u>Signes Radiologiques</u>	<u>Diagnostique Différentiel</u>	<u>Traitement</u>
<u>CHONDROME</u>	prolifération tumorale de restes cartilagineux enclavés lors du développement ou de cartilages secondaires	> 50 ans, H ++	Tuméfaction indolore, évolution lente et limitée	ostéolyse diffuse sans ostéosclérose périphérique	Myxome, améloblastome, chondrosarcomes	Traitement chirurgical complet et radical car transformation maligne possible
<u>OSTEOCHONDROME</u>	origine plus hyperplasique que tumorale	-	Tuméfaction indolore, d'évolution lente, et séquelles esthétiques selon la localisation	peu typique	-	Exérèse chirurgicale complète
<u>CHONROBLASTOME</u>	cf. chondrome	H < 25 ans	Tuméfaction indolore d'évolution lente avec parfois des déplacements dentaires	peu typique cf. chondrome	Tumeurs odontogènes ostéolytiques et tumeurs cartilagineuses	traitement chirurgical par exérèse complète
<u>FIBROME CHONDROMYXOIDE</u>	dérive des restes embryonnaires cartilagineux	20 ans en moy., F >> H	Tuméfaction douloureuse	peu spécifique: radioclarité lobulée, bien circonscrite avec des zones d'ostéosclérose périphérique	Kyste osseux solitaire, tumeur à cellules géantes, chondrome, chondroblastome, myxome, kyste anévrismal, dysplasies fibreuses, neurofibromatose osseuse, signes osseux de l'hyperparathyroïdie	Exérèse chirurgicale
<u>FIBROME CEMENTO-OSSIFIANT</u> (regroupe également le Fibrome Ossifiant et le Fibrome Cémentifiant)	inconnue	entre 20 et 30 ans, F +	Tuméfaction indolore, muqueuse normale, déplacements dentaires, parfois céphalées	<u>FCO</u> : radioclarité de + en + circonscrite, <u>FO</u> : de + en + opaque en évoluant, <u>FC</u> : opacité homogène de faible tonalité	Dysplasie péri-apicale du ciment, cémentoblastome bénin, dysplasie fibreuse de l'os	Résection partielle ou exérèse complète en fonction de la localisation, forme et évolution + surveillance

Tumeurs fibroblastiques

<u>Tumeurs</u>	<u>Etiopathogénie</u>	<u>Age, Sexe</u>	<u>Signes Cliniques</u>	<u>Signes Radiologiques</u>	<u>Diagnostique Différentiel</u>	<u>Traitement</u>
<u>FIBROME DESMOÏDE</u>	Processus de cicatrisation médullaire, chéloïde ou hypertrophique suite à un trauma	enfant et ado., F=H	Tuméfaction autonome, n'adhérant pas au tissu sous-jacents, indolore	radioclarité aux limites nettes	Kyste anévrismal, hémangiome, améloblastome, dysplasie fibreuse, fibrosarcome	Traitement radical par résection osseuse après biopsie pour affirmer le diagnostic
<u>FIBROMATOSE AGRESSIVE JUVENILE</u>	-	< 15 ans, F=H	Tuméfaction osseuse ferme et indolore	ostéolyse mal limitée	-	Idem

Tumeurs et pseudo-tumeurs riche en cellules géantes

<p><u>TUMEUR à CELLULES GEANTES</u> (tumeur à myélopaxes, ostéoclastome, sarcome myéloïde, sarcome à cellules géantes)</p>	<p>origine fibrohistiocytaire</p>	<p>entre 20 et 40 ans</p>	<p>Tuméfaction osseuse parfois douloureuse</p>	<p>ostéolyse mono ou poly géodique</p>	<p>Granulome réparateur central à cellules géantes, histiocytofibrome malin</p>	<p>Exérèse complète et large pour éviter les récurrences et transformation maligne</p>
<p><u>GRANULOME REPARATEUR CENTRAL à CELLULES GEANTES</u></p>	<p>inconnue</p>	<p>incidence max entre 10 et 15 ans</p>	<p>Tuméfaction souvent ferme sous une muqueuse rouge violacée, d'aspect angiomateuse saignant au contact</p>	<p><u>Au maxillaire</u>: image lytique à limites floues, opacité totale du sinus maxillaire et des parties molles <u>A la mandibule</u>: image en nid d'abeilles ou d'aspect kystique</p>	<p>Tumeur à cellules géantes, tumeur d'œu à une hyperparathyroïdie</p>	<p>Exérèse tumorale et curetage appuyé + surveillance à long terme (tous les 6 mois)</p>
<p><u>CHERUBISME</u></p>	<p>inconnue</p>	<p>14 mois à 8 ans, H ++</p>	<p>déformation faciale, problèmes dentaires (denture rarement normale)</p>	<p>Géodes radioclaïres de tailles variables (aspect en "bulles de savon")</p>	<p>Dysplasie fibreuse osseuse, granulome réparateur à cellules géantes, fibrome ossifiant, tumeur à cellules géantes, fibrome non ossifiant</p>	<p>pas de traitement spécifique sauf en cas de retentissement fonctionnel et/ou esthétique, et en postpubertaire car pas de régression spontanée</p>

Tumeurs Mésenchymateuses

Tumeurs Vasculaires

<u>HEMANGIOME</u>	malformatif, inflammatoires, néoplasiques	de 10 à 20 ans, F+	Hémorragie, de la gingivorragie à l'hémorragie cataclysmique post-opératoire	images radioclares diverses, typiquement décrites en rayon de miel	Améloblastome, kyste anévrismal, myxome, tumeur à cellules géantes centro-osseuse	embolisation op. permettant un meilleur confort lors de l'intervention voire même une abstention et une réossification en 1 à 2 ans
<u>LYMPHANGIOME</u>	-	Extrêmement rare	Idem	-	-	traitement chirurgical

Tumeurs Nerveuses

<u>SCHWANNOME</u>	dérive des cellules de Schwann	34 ans en moy., F>>H	Tuméfaction de croissance lente, paresthésie possible	radioclarité homogène uniloculaire, bien limitée par un liseré ostéocondensant	Kyste odontogène, angiome intra-osseux, granulome éosinophile, améloblastome	ttt conservateur, pas de récidive
<u>NEUROFIBROME</u>	élément conjonctif de la gaine de Schwann	-	Idem	Idem mais limites un peu moins nettes	Restes tissulaires de l'organe de Chievitz	traitement chirurgical

Autres

<u>LIPOME</u>	-	Très rare malgré la composante lipidique de la médullaire osseuse	Asymptomatique	radioclarité non spécifique	-	-
<u>LEIOMYOME</u>	Issu des fibres musculaires lisses vasculaires	très rare	Asymptomatique	radioclarité uniloculaire	-	Traitement chirurgical

<u>Tumeurs</u>	<u>Etiopathogénie</u>	<u>Age, Sexe</u>	<u>Signes Cliniques</u>	<u>Signes Radiologiques</u>	<u>Diagnostic Différentiel</u>	<u>Traitement</u>
<u>TUMEUR MELANOTIQUE</u> <u>NEUROECTODERMIQUE</u>	plutôt malformative que néoplasique, prolifération de cellules ayant migrées des crêtes neurales	enfants < 1 ans	Tuméfaction de croissance rapide, muqueuse sus-jacente saine, mal fixée, pigmentée de taches rouges foncées, pourpres ou brunes, indolore, de consistance ferme à élastique, refoule les dents en les gardant vitales	Zone radioclaire bien limitée	Améloblastome, sarcome d'Ewing, lymphome malin, neuroblastome métastatique ou primitif	Traitement chirurgical radical
Histiocytose Langerhansienne (ou Histiocytose X) comprenant :						
<u>GRANULOME EOSINOPHILE</u>	prolifération anormale, monoclonale de cellules dendritiques	de 25 à 30 ans, H ++	Tuméfaction légèrement douloureuse, parfois fracture spontanée	Lésions osseuses lacunaires (centrales, périphériques ou mixtes)	Kyste alvéolaire, dysplasie fibreuse, ostéosarcome, lymphome, métastases, ostéomyélite	Enucléation, curetage
<u>MALADIE DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN</u>	-	2 à 6 ans	Diabète insipide, exophtalmie, lacunes osseuse crâniennes	-	-	-
<u>MALADIE DE LETTERER-SIWE</u>	-	< 3 ans	Etat fébrile, dyspnée, cachexie, éruption cutanée, hépatosplénomégalie, adénopathie, anémie hypochrome, lésions otitiques ou buccopharyngiennes	Ostéolyse diffuse	-	-

Dysplasies cemento-osseuses comprenant :

<u>DYSPLASIE PERI-APICALE</u>	?	de 40 à 50 ans, F>H	Asymptomatique	Radiopacité de + en + opaque en son centre jusqu'à devenir à terme totalement radio-opaque avec un liseré radioclaire	Au début: granulome apical, à terme: cémentoblastome bénin, ostéite condensante, ostéomyélite chronique sclérosante, ostéome ostéoïde, ostéoblastome	Pas de traitement mais des contrôles radiographiques réguliers
<u>DYSPLASIE CEMENTO-OSSEUX FLORIDE</u>	?	F	Asymptomatique sauf en cas de surinfection	Masses radio-opaque lobulaires, diffuses, disséminées dans les maxillaires	Hypercémentoses, ostéomyélite sclérosante chronique, ostéite chronique productive, masses cémentaires sclérosantes, dysplasie osseuse, maladie de Paget	Pas de traitement sauf en cas de déformation majeure et handicapante du visage
<u>DYSPLASIE FIBREUSE DES MAXILLAIRES</u> (Ostéodysplasie fibreuse)	prolifération exagérée et histologiquement dystypique de tissu ostéofibreux	< 30 ans, F>>H	Tuméfaction osseuse, dure, indolore, pouvant atteindre la taille d'un pamplemousse	Pas de démarcation avec l'os sain	<u>Cliniquement:</u> Maladie de PAGET, maladie de Recklinhausen, chérubisme, maladie de Virchow, <u>radiologiquement:</u> ostéome ostéoïde, fibrome ossifiant, améloblastome, fibrosarcome, Tumeur à myéloplaxes	Traitement chirurgical ou surveillance en fonction de la taille de la lésion

<u>Tumeurs</u>	<u>Etiopathogénie</u>	<u>Age, Sexe</u>	<u>Signes Cliniques</u>	<u>Signes Radiologiques</u>	<u>Diagnostic Différentiel</u>	<u>Traitement</u>
<u>KYSTE OSSEUX ANEVRISSIMAL</u>	controversée	< 20 ans	Tuméfaction indolore, dure, déplacements dentaires et asymétrie faciale si grande taille	Radioclarité, uni ou multi foculaire bien limitée par un liseré radio-opaque	Kystes odontogènes, hémangiomes, granulome réparateur à cellules géantes, granulome éosinophile, myxome, améloblastome, tumeur maligne métastatique	Ablation chirurgicale large pour éviter les récurrences
<u>KYSTE SOLITAIRE</u>	idiopathique	de 10 et 20 ans	Silencieux avec antécédent de trauma	Radioclarité pouvant être très vaste respectant la lamina dura et la vitalité des dents adjacentes	Kyste anévrisimal, améloblastome, kératocyste, granulome apical, chérubisme, histiocytose X, angiome	Simple trépanation voire comblement osseux si fort risque de fracture spontanée du à la taille de la lésion
<i>Kystes épithéliaux non odontogènes</i>						
<u>KYSTE NASOPALATIN</u>	controversée	de 60 et 70 ans, H +	Voissure médiane en arrière des incisives centrales maxillaires, tuméfaction dure de - de 2 cm de diamètre, ne se manifeste que lors de surinfection	Radioclarité (en forme de cœur de carte à jouer ou de poire) entre les incisives centrales maxillaires	Tumeurs ostéolytiques	En fonction de la taille, soit exérèse chirurgicale, soit surveillance
<u>KYSTE NASOLABIAL</u>	?	De 40 à 50 ans, F>>>H	Tuméfaction molle de taille max = 4 cm de diamètre, effacement du sillon naso-génien	Pas de signe radiologique	Abcès sous muqueux d'origine dentaire, furoncle de la région (quand surinfection)	Exérèse chirurgicale

Autres kystes épithéliaux non odontogènes non retenus par l'OMS en 1992

<p align="center">Kyste MEDIAN <u>MANDIBULAIRE,</u> <u>PALATIN ET</u> <u>ALVEOLAIRE</u></p>	<p align="center">obscur</p>	<p align="center">-</p>	<p>Asymptomatique mais parfois tuméfaction ferme toujours indolore, poussées inflammatoires</p>	<p>Radioclarité, monogéodique, faussement cloisonnée, avec contour net sauf en cas de surinfection</p>	<p>Kyste apical, kératokyste, améloblastome</p>	<p>Enucléation-curetage, pas de récurrence + surveillance de la vitalité pulpaire des dents adjacentes</p>
<p align="center">Kyste <u>GLOBULOMAXILLAIRE</u></p>	<p align="center">pas totalement élucidée à ce jour</p>	<p align="center">-</p>	<p>Asymptomatique, avec à terme convergence des couronnes dentaires et modification de l'axe des dents adjacentes</p>	<p>Radioclarité en forme de poire inversée, continuité entre espace desmodontal et paroi kystique</p>	<p>Kyste radiculaire de l'incisive latérale, tumeur adénomatoïde, kyste parodontal latéral, kystes odontogène calcifié, kératokyste, kyste dentigère</p>	<p>Enucléation-curetage avec conservation des dents</p>

Kystes inflammatoires

<p><u>KYSTE RADICULAIRE APICAL</u></p>	<p>inflammation pulpaire chronique, fait suite à un granulome apical</p>	<p>de 20 à 50 ans</p>	<p>Asymptomatique, puis symptômes de desmodontite chronique, puis tuméfaction de + en + fluctuante à la palpation, et enfin fistulisation</p>	<p>Géode unique, arrondie ou ovoïde, homogène, bien limitée et appendue à l'apax d'une dent généralement fortement cariée ou mal traitée endodontiquement. Phase de latence: lamina dura en continuité avec la paroi kystique, phase de déformation: limites + floues et espace desmodontal augmenté</p>	<p>Trou mentonnier, granulome apical, kyste kératokyste, kyste folliculaire, tumeur odontogène non califfante</p>	<p>Exérèse soit par avulsion de la dent causale, soit par résection apicale après traitement endodontique</p>
<p><u>KYSTE LATERORADICULAIRE</u></p>	<p>infection pulpaire chronique mais position latérale</p>	<p>-</p>	<p>Dent causale non vitale, dents adjacentes vitales mais souvent versées</p>	<p>Idem mais en position latéroradiculaire</p>	<p>-</p>	<p>Avulsion dentaire + exérèse</p>
<p><u>KYSTE RESIDUEL</u></p>	<p>kyste radiculaire laissé après avulsion de la dent causale</p>	<p>plusieurs mois ou années après l'extraction</p>	<p>Asymptomatique</p>	<p>Lacune radioclaire, arrondie, aux limites nettes et radio-opaques</p>	<p>Kyste radiculaire, kyste dentigère, lacune de Stafne, améloblastome, kératokyste, kyste osseux anévrismal, tumeur odontogène non calcifiante</p>	<p>Enucléation complète, pas de récidence</p>
<p><u>KYSTE PARADENTAIRE</u></p>	<p>origine réelle inconnue, mais origine inflammatoire fort probable</p>	<p>< 35 ans</p>	<p>Tuméfaction sensible et douloureuse, rénitente à la palpation, vitalité pulpaire conservée, pas de douleur à la percussion</p>	<p>Radioclarité limitée par un liseré radio-opaque</p>	<p>Kyste odontogène inflammatoire apicaux, kyste folliculaire, kyste globulomaxillaire, kératokyste, granulome éosinophile, kyste dentigère</p>	<p>Enucléation - extraction de la dent concernée si celle-ci est une dent de sagesse</p>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **ABOUT A, ADNET JJ, DUCROT G et coll.**
Localisation particulière d'un cémentoblastome bénin mandibulaire. Observation d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 1995;1(1):43-46.
2. **BADER G et LEJEUNE S.**
Le kyste maxillaire idiopathique: à propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 1996;2(2):31-36.
3. **BARDA L.**
À propos d'une volumineuse tumeur bénigne de la mandibule.
Paris www.dentalespace.com
4. **BARTHE M et DAUDIBERTIERES L.**
Classification radiologique des tumeurs bénignes ostéo-mandibulaires.
Rev Odontostomatol 1992;21(1):57-66.
5. **BELLOC JB, DIVARIS M, CANCEMI GF et coll.**
Le chérubisme, à propos d'un cas majeur.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;94(3):152-158.
6. **BENYAHYA I, HAMZA M, BADRE B et coll.**
Le traitement chirurgical des kystes folliculaires chez l'enfant: à propos de deux cas.
Med Buccale Chir Buccale 2000;6(1):27-32.
7. **BENJELLOUN A, ESSAKALLI L, ALAOUI-RACHIDI F et coll.**
Histiocytose X à localisation mandibulaire, à propos d'un cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997;98(1):31-36.
8. **BERTRAND J.CH, GUILBERT F, BOUMENDJEL S et coll.**
Tumeurs bénignes et résections mandibulaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;(4):216-220.
9. **BEY E, GROS P, SONNEVILLE P et coll.**
Les kystes dentigères, aspect évolutif. A propos de trois observations.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997;98(5):283-287.
10. **BLANCHARD P, HENRY JF, BRETON P et coll.**
La dysplasie fibreuse des maxillaires. Attitude thérapeutique à propos de 12 cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990;91(5):362-367.
11. **BOULAICH M, BENBOUZID MA, LAZRAK A et coll.**
Le granulome réparateur central à cellules géantes des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1995;96(1):8-12.

12. **BOUYSSIE S, BOUYSSIE JF, GABRIEL-ROBEZ J.M et coll.**
Association d'un kyste odontogène calcifié et d'un kyste radiculaire à propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 1997;3(1):15-20.
13. **BRETHAUX-BARDINON MP, FERKADJI N et DEFFEZ JP.**
A propos des fibromes améloblastiques.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95(2):72-74.
14. **BUCHET C, BARALLE MM, GOSSET P et coll.**
Fibrome ossifiant maxillaire : à propos de trois cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95(2):95-97.
15. **CALIFANO L, AZUPI A, VETRANI A et coll.**
Tumeur épithéliale odontogénique calcifiante ou tumeur de Pindborg.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;94(2):110-114.
16. **CANTALOUBE D, LARROQUE G, AHOUNOU JR, et coll.**
Tumeur odontogénique adénomatoïde. A propos de 2 observations à Dakar.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987;88(3):218-222.
17. **CAVEGIAN R, PASQUET G et BEL G.**
Diagnostic des images radiologiques extra dentaires des maxillaires
In :CAVEGIAN, PASQUET, BEL. eds :Imagerie dentomaxillaire, Approche radioclinique.
Paris : Masson,1994.
18. **CHALA S, NASSIH M, RZIN A et coll.**
Notre expérience des améloblastomes de la mandibule.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;103(4):247-250.
19. **CHBICHEB S, RAMDI H, TALEB B et coll.**
Le chérubisme, à propos d'un cas.
Actual Odontostomatol (Paris) 2000;210:167-175.
20. **CHEYNET F, LACHARD J, GUYOT L et coll.**
Kyste anévrysmal du maxillaire. A propos d'un cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95(1):12-16.
21. **CHOMETTE G et AURIOL M.**
Classification des tumeurs bénignes et kystes des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;86(5):277-284.
22. **CHOMETTE G, AURIOL M et GUILBERT F.**
Tumeur épithéliale odontogène calcifiée bifocale (tumeur de Pindborg.)
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1984;85(5):329-336.
23. **CHOMETTE G, AURIOL M, LABROUSSE F et coll.**
Granulome réparateur central à cellules géantes des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;90(2):131-135.

- 24. CHOMETTE G, AURIOL M, RAGOT JP et coll.**
Histiocytose X des maxillaires, I Etude anatomo-clinique à propos de 61 cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987;**88**(5):334-338.
- 25. CHOMETTE G, AURIOL M et RAGOT JP.**
Histiocytose X des maxillaires, II Etude ultra structurale, histoenzymologique et immunohistochimique.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987;**88**(5):339-344.
- 26. CHOSSEGROS C, BLANC JL, CHEYNET F et coll.**
Le chérubisme ; A propos de l'observation de trois familles.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990;**91**(1):23-32.
- 27. CUDIA G, GORDEEFF A et PANZONI E.**
Le kyste osseux solitaire, une observation à double localisation mandibulaire et humérale.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987;**88**(1):31-35.
- 28. DE LABROUHE C, BERTRAND JCh et GUILBERT F.**
Aspect radiologique des myxomes des maxillaires. Série des 27 cas
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(2):80-83.
- 29. DELAIRE J, BILLET J, LUMINEAU JP et coll.**
Le traitement chirurgical conservateur des grands kystes des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1980;**81**:3-9.
- 30. DIARD F, CHATEIL JF et BRUN M.**
La dysplasie fibreuse.
<http://www.sfip-radiopédiatrie.org/EPUTR001/DIATR001.HTM>
- 31. DINER PA, BROCHERIOU C, CREPY C et coll.**
Histiocytose mandibulaire, problèmes diagnostiques, pronostiques, thérapeutiques.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1982;**83**(6):355-359.
- 32. DUPOIRIEUX L.**
Que faire devant un kyste des maxillaires d'origine dentaire ?
Actual Odontostomatol (Paris)1998;203:355-364
- 33. DUPUIS A, DINER PA et MICHAUD J.**
Améloblastome géant ; A propos d'un cas de localisation mandibulaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1983;**84**(4):218-221.
- 34. ENNIBI OK, BENRACHADI L, HAMDANI S et coll.**
A propos d'un cas d'histiocytose X maxillaire.
Actual Odontostomatol (Paris) 1998;203:379-386.
- 35. FAVE A, HIRIGOYEN Y et LAGARDE A.**
A propos des images radio-claires de la symphyse mandibulaire.
Chir Dent Fr 1988;441:67-71.

- 36. FAVRE-DAUVERGNE E, AURIOL M, FLEURIDAS G et coll.**
Tumeurs et pseudotumeurs non odontogéniques bénignes des maxillaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie-Odontologie I, 22-062-H-10, 1995, **11**.
- 37. FAVRE-DAUVERGNE E, AURIOL M et LE CHARPENTIER Y.**
Tumeurs odontogéniques.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie-Odontologie I, 22-062-F-10, 1995, **10**.
- 38. FAVRE-DAUVERGNE E, AURIOL M et LE CHARPENTIER Y.**
Kystes des maxillaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie-Odontologie I, 22-062-G-10, 1994, **6**.
- 39. FAVRE-DAUVERGNE E, FLEURIDAS G, LOCKHART R et coll.**
Le kyste paradentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1996;**97**(1):7-11.
- 40. FAVRE-DAUVERGNE E et GUILBERT F.**
Traitement des kystes, tumeurs et pseudotumeurs bénignes des maxillaires.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie-Odontologie I, 22-062-K-10, 1996, **9**.
- 41. FEKI A et HARNET JC.**
Tumeurs odontogènes des maxillaires : approche clinique.
J Odontostomatol Pédiatr 1997;**7**(1):115-120.
- 42. FLEURIDAS G, LE CHARPENTIER Y, LUBOINSKI B et coll.**
Fibrome ossifiant juvénile ou desmo-ostéoblastome: à propos d'un cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(2):98-99.
- 43. FLEURY J.E, DEBOETS D, MAFRE N et coll.**
Les kystes dentigères : à propos de 40 observations
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(2):87-89.
- 44. FRANC C, CRESSEAU P, RICHARD L et coll.**
Le kératokyste ou kyste épidermoïde : état actuel des connaissances à propos d'un cas d'extension intracrânienne.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1996;**97**(5):270-282.
- 45. FREIDEL M, SEGUIN P, BEZIAT JL et coll.**
Exérèse d'Améloblastome et reconstruction par autogreffe mandibulaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1984;**85**(4):267-272.
- 46. GADEGBEKU S, CREZOIT GE, AKA K et coll.**
L'améloblastome en milieu africain.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(2):70-73.
- 47. GARDEL P, LEYDER P et MOLHANT G.**
Odontomes complexes et odontomes composés. A propos de deux observations.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;**86**(4):221-223.

- 48. GARNIER, GERBER JC, SPAETH @ et coll.**
Lésion ou tumeur à cellules géantes de la mandibule : à propos d'un cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(2):100-102.
- 49. GINISTY D, METTOUDI JD, ADAMSBAUM C et coll.**
Tumeurs bénignes et pseudo-tumeurs des maxillaires de l'enfant.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1996;**97**(1):12-16.
- 50. GORDEEFF M, CLERGEAU-GUERITHAULT S et GORDEEFF A.**
L'histopathologie des kystes odontogènes
J Biol Buccale 1989;**17**:131-145.
- 51. GUILBERT F, CHOMETTE G, LE CHARPENTIER Y et coll.**
Les tumeurs bénignes et les pseudo-tumeurs des maxillaires
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;**94**(4):197-265.
- 52. HAMDI H, BEN ALAYA T, BEN ROMDHANE I et coll.**
La tumeur épithéliale odontogénique calcifiée: à propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 2002;**8**(2):87-90.
- 53. HARNET JC et FEKI A.**
Kystes odontogènes liés au développement. Approche diagnostique.
J Odontostomatol Pédiatr 1997;**7**(1):109-114.
- 54. HARNET JC, FEKI A et VETTER JM.**
Kyste odontogène volumineux : démarche diagnostique et choix thérapeutique. A
propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 1999 ;**5**(1):23-30.
- 55. HARNET JC, FEKI A, WARTER A et coll.**
Fibrome ossifiant juvénile : à propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 1997;**3**(1):227-232.
- 56. HEYMANS O, NELISSAN X, GILON Y et coll.**
Myxome de la mandibule.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(4):239-241.
- 57. HORCH H-H.**
Kystes de la sphère bucco-maxillo-faciale.
In : HORCH, éd. Chirurgie buccale.
Paris : Masson, 1996.
- 58. JUNQUERA GUTIERREZ LM, ALBERTOS CASTRO JM, FLORIANO
ALVAREZ P et coll.**
Tumeur odontogénique épithéliale « combinée ».
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(1):27-29.
- 59. KHOCHTALI H, ABDELHEDI, ABASSI BAKIR D et coll.**
Kératokystes multiples des maxillaires à propos de 3 cas
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(2):83-87.

- 60. KIMAKHE S, HIRIGOYEN Y et GIUMELLI B.**
Schwannome bénin intra mandibulaire. Rapport d'un cas et revue de la littérature.
Med Buccale Chir Buccale 2002;8(1):37-44.
- 61. KIMAKHE S, LAGARDE A, WILLIAMSON L et coll.**
Images radio-claires de l'angle mandibulaire: à propos de deux cas de kystes dentigères.
Med Buccale Chir Buccale 2001;7(2):101-110.
- 62. KIMURA H, FAVRE-DAUVERGNE E, SZPIRGLAS H et coll.**
Améloblastome maxillaire. A propos d'un cas et revue de la littérature.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95(5):348-350.
- 63. KLERSY F, SOUYRIS F, JAMMET P et coll.**
Kystes épidermoïdes isolés des maxillaires. A propos de trois cas à caractère familial.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1988;89(6):339-341.
- 64. KRAMER IRH, PINDBORG JJ et SHEAR M.**
Histological typing of odontogénic tumours. International histological classification of tumours. 2 ed. World Health Organisation.
Berlin : Springer-Verlag, 1992.71-72.
- 65. LACHARD J, BEDRUNE B, BLANC JL et coll.**
Améloblastomes des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95(2):68-70.
- 66. LAGARDE A, SOUEIDAN A, CLERGEAU LP et coll.**
Diagnostic différentiel entre kyste odontogène calcifié et kyste globulo maxillaire. A propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 1999;5(2):67-72.
- 67. LAMARQUE S, DE MELLO G, TAS P et coll.**
Le fibrome odontogénique central, à propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 1995;1(1):31-36.
- 68. LE BESCOND Y, SEGUIN P, CROS P et coll.**
L'Histiocytose X des maxillaires. A propos de 5 observations.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987;88(3):179-184.
- 69. LEBRETON G.**
Traité de sémiologie et de clinique odontostomatologique.
Paris : CDP , 1997.
- 70. LETOUX G, ALES RP et MOUNIER C.**
Approche chirurgicale des kératokystes odontogènes : à propos de 2 cas cliniques
Med Buccale Chir Buccale 2001;7(1):33-41.

- 71. LETOUX G, BROCHERIOU C, PASQIEU A et coll.**
Localisation maxillaire d'une tumeur odontogène à cellules fantômes : à propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 1996;2(1):41-46.
- 72. LEYDER P, RUF R, TEXIER J et coll.**
Tumeurs osseuses mandibulaires. Les difficultés du diagnostic.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1984;85(4):320-324.
- 73. LIBERSA P, DUMOUSSEAU T, FARRE-OUSTELAND I et coll.**
Fibrome cémentifiant du maxillaire. A propos d'un cas.
Actual Odontostomatol (Paris) 1999;207:275-280.
- 74. LUGRINOV V, NASTASSOV C et NASTASSOV Y.**
Fibrome desmoïde, fibromatose agressive, fibrosarcome infantile.
Actual Odontostomatol (Paris) 1998;201:73-82.
- 75. MADJIDI A, BRUNELLE F et COULY G.**
Kyste anévrismal de la mandibule : approche radiologique et thérapeutique de cette tumeur bénigne.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95(2):102-104.
- 76. MAKSOUD C, LAUJAC MH, PRINC G et coll.**
Fibrome cémento-ossifiant ou dysplasie fibreuse ? A propos d'un cas.
Actual Odontostomatol (Paris) 2000;211:287-292.
- 77. MARTEAU JM, FRICAIN JC, BRUNET S et coll.**
Apport de la scintigraphie osseuse dans le diagnostic des dysplasies fibreuses. A propos de deux cas de formes monostotiques.
Med Buccale Chir Buccale 1996;2(1):25-30.
- 78. MARTHAN E, ANTIN B, GOUJON JM et coll.**
Granulome réparateur à cellules géantes. A propos d'un cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1996;97(3):161-165.
- 79. MUGNIER A, DUPUIS HJ, RENARD J et coll.**
Un cas de tumeur rare du maxillaire : l'ostéocémentofibrome.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1984;85(5):399-402.
- 80. PANTOJA R et DELAIRE J.**
Une nouvelle observation de tumeur odontogénique adénomatoïde.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1991;92(2):98-100.
- 81. PAULUS Ch, CROS P, SOUCHERE B et coll.**
Kystes géants de la mandibule : intérêt du traitement conservateur
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95(2):112-14.
- 82. PECHEUR A, DE CLERQ D et REYCHLER H.**
La tumeur odontogénique adénomatoïde.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1992;93(4):341-344.

- 83. PECHEUX A et LECHIEN P.**
Lacune essentielle des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1991;**92**(6):414-419.
- 84. PERI G, BLANC JL, MONDIE JM et coll.**
La reconstruction des pertes de substance interruptrices de la mandibule.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;**90**(2):18-48.
- 85. PERRIN D, LEFEVRE B, ERICHE D et coll.**
La dysplasie fibreuse: localisations crânio-maxillo-faciales.
Actual Odontostomatol (Paris) 1991;174:255-265.
- 86. PERRIN JP, MERCIER JM, SCHMIDT J et coll.**
Très grands kératokystes mandibulaires : mise au point.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(4):207-220.
- 87. PIETTE E.**
Pathologie des dents.
In : PIETTE et REYCHLER, éd. Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale.
Bruxelle : De Beck Université, 1991.
- 88. PIETTE E et HUSTIN J.**
Tumeurs d'origine dentaire
In : PIETTE, GOLDBERG, éd. La dent normale et pathologique
Bruxelle : De Boeck Université, 1999:323-371.
- 89. POUYAT X, BALLON G et JOBARD P.**
Le granulome réparateur à cellules géantes.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;**86**(4):211-215.
- 90. POUYAT X, BALLON G et JOBARD P.**
L'odontome peut-il être considéré comme une tumeur évolutive.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;**86**(4):224-228.
- 91. PRECIOUS DS, DELAIRE J, WRIGHT BA et coll.**
La tumeur odontogénique adénomatoïde.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1984;**85**(6):472-476.
- 92. PRECIOUS DS et DUGUET V.**
Exérèse d'un granulome réparateur à cellules géantes : section intentionnelle du
pédicule dentaire, suivie de sa réparation.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1986a;**87**(6):376-381.
- 93. PRECIOUS DS et DUGUET V.**
Granulome réparateur à cellules géantes. Surveillance à long terme. A propos d'un
cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1986b;**87**(6):369-371.

- 94. PRINC G, BRASSARD S, PERRIN A et coll.**
Exostose mandibulaire géante. A propos d'un cas : description, attitude thérapeutique.
Revue de la littérature.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;**86**(4):230-233.
- 95. PRINC G, GASNIER F, NAMAN N et coll.**
Angiome des maxillaires. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques (à propos de 12 cas).
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;**86**(5):295-299.
- 96. PUIG JR, RIDOUX G et GNABRO F.**
Kystes épidermoïdes à localisations multiples. Limites avec la naevomatose baso cellulaire ; intérêt du contrôle anatomo-pathologique systématique.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1981;**82**(6):349-352.
- 97. REBAI-CHABCHOUB N, MARBAIX E, IRIARTE ORTABA JI et coll.**
Fibrome odontogénique central.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;**94**(5):271-275.
- 98. REYCHLER H.**
Revue des pseudo-kystes et lacunes osseuses des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1988a;**89**(4):190-198.
- 99. REYCHLER H.**
Les tumeurs cartilagineuses des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1988b;**89**(6):321-329.
- 100. REYCHLER H.**
Les tumeurs osseuses des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1988c;**89**(6):330-338.
- 101. REYCHLER H.**
Pathologie des maxillaires.
In : PIETTE et REYCHLER, éd. Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale.
Bruxelle : De Boeck Université, 1991.
- 102. REYCHLER H et MATHURIN P.**
Les tumeurs vasculaires des maxillaires. Mise au point.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;**90**(4):281-286.
- 103. ROZE D, LIBERSA P, LIBERSA JC et coll.**
Granulome réparateur central à cellules géantes (GRCCG). A propos d'un cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(4):241.245.
- 104. SAMSON J, KUFFER R, BERNARD JP et coll.**
Ostéoblastome des maxillaires. Deux observations et revue de la littérature.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1985;**86**(5):285-293.

- 105. SANCHIS JM, PENARROCHA M, BAGAN JV et coll.**
Incidence des kystes radiculaires dans une série de 125 lésions périapicales chroniques.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997;**98**(6):354-358.
- 106. SENTILHES CI et MICHAUD J.**
Lésion à cellules géantes du maxillaire. Difficultés diagnostiques.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1986;**87**:102-107.
- 107. SENTILHES CI et MICHAUD J.**
Myxomes des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987;**88**(1):20-25.
- 108. TIMOSCA GHC.**
Le chérubisme: régression des lésions et régénération osseuse spontanée.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1996;**97**(3):172-177.
- 109. VAILLANT J.M, ROMAIN P et DIVARIS M.**
Chérubisme ; A propos de trois cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1988;**89**(5):266-272.
- 110. VIGNEUL JC, BROCHERIOU C, LESIAK J et coll.**
Kystes solitaires des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1981;**82**(6):339-348.
- 111. VILLARREAL PM, JUNQUERA LM, ALBERTOS JM et coll.**
Fibro-odontome améloblastique. Aspects cliniques et revue de la littérature.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997;**98**(6):349-353.
- 112. WALDRON CA.**
Fibro-osseous lesions of the jaws.
J Oral Surg 1993;**51**:828-835.
- 113. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET CHIRURGIE BUCCALE.**
Pathologie tumorale bénigne de la cavité buccale, 40è Congrès de la Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale, Avril 1999.
Med Buccale Chir Buccale 1999;**5**(1):95-120.

GUERIN (Charles).- Classification OMS (1992) et traitement des tumeurs, kystes et pseudo-tumeurs bénignes des maxillaires.
- 222f., 30cm.- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2003)

Résumé

De par sa profession, le chirurgien dentiste joue un rôle primordial dans le dépistage des tumeurs, kystes et pseudo tumeurs bénignes des maxillaires qui ont pour particularité une extrême diversité.
Diverses par leurs expressions cliniques, leurs modalités évolutives, leurs caractères anatomo-pathologiques et/ou leur pronostic, ces lésions réclament donc des traitements variés dont la chirurgie occupe de très loin la première place.
Dans une première partie seront traités les caractéristiques cliniques et radiographiques communes, ainsi que les différentes thérapeutiques de ces affections bénignes, puis, dans une seconde, une étude analytique des caractéristiques propres à chacune de ces tumeurs et pseudo-tumeurs sera réalisée .

Rubriques de classement : -Pathologie et Chirurgie Buccale

Mots-clés :

- Classification
- Organisation Mondiale Santé (OMS)
- Tumeurs mâchoires
- Bénin, Bénigne
- Traitement

Mots-clés anglais :

- Classification
- World Health Organization
- Jaw Neoplasms
- Benin
- Therapy

JURY

-Président : Monsieur le Professeur A. DANIEL

-Assesseurs : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI

Monsieur le Docteur A. LAGARDE (directeur)

Monsieur le Docteur B. LICHT

Adresse de l'auteur : 3, chemin du Prateau – 49440 FREIGNE