



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

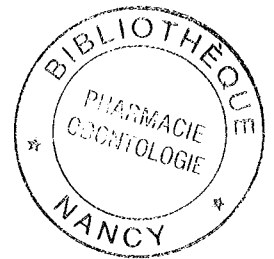
ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ – NANCY 1
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2003

No. 1699 **25**-03

Double

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE



par

Jean-Paul SCHMIT

Né le 16/12/1974 à Luxembourg (Grand-Duché de Luxembourg)

**Les lacunes osseuses essentielles des maxillaires et
pathologies similaires**

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2003

Examineurs de la thèse

M. J.-P LOUIS	Professeur des Universités	Président
M. A.FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
<u>M. D.VIENNET</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. E.GERARD	Odontologiste des Hôpitaux	Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 063871 5

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ – NANCY 1
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2003

No. 1699

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par
Jean-Paul SCHMIT

Né le 16/12/1974 à Luxembourg (Grand-Duché de Luxembourg)

**Les lacunes osseuses essentielles des maxillaires et
pathologies similaires**

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2003

Examineurs de la thèse

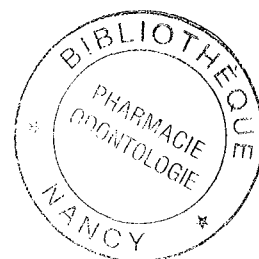
M. J.-P LOUIS	Professeur des Universités	Président
M. A.FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
<u>M. D.VIENNET</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. E.GERARD	Odontologiste des Hôpitaux	Juge

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ – NANCY 1
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2003

No. 1699

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE



par
Jean-Paul SCHMIT

Né le 16/12/1974 à Luxembourg (Grand-Duché de Luxembourg)

**Les lacunes osseuses essentielles des maxillaires et
pathologies similaires**

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2003

Examineurs de la thèse

M. J.-P LOUIS	Professeur des Universités	Président
M. A.FONTAINE	Professeur des Universités	Juge
<u>M. D.VIENNET</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. E.GERARD	Odontologiste des Hôpitaux	Juge

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUD - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -
Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	M. Mme Mlle Mlle	J. PREVOST D. DESPREZ-DROZ V. MINAUD A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	M.P. FILLEUL A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHTER-PETITFRERE	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mlle M.	M. WEISSENBACH C. CLEMENT O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	N. MILLER P. AMBROSINI J. PENAUD A. GRANDEMENGE M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	P. BRAVETTI J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG P. GANGLOFF A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	A. WESTPHAL J.M. MARTRETTE L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT C. CHARTON J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. M. M. M.	J.P. LOUIS C. ARCHIEN C. LAUNOIS J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH L.M. FAVOT A. GOENGRICH K. JHUGROO	Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. M.	C. STRAZIELLE B. JACQUOT C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

*Par délibération en date du 11 décembre 1972
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A NOTRE PRÉSIDENT

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Officier des Palmes Académiques

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré,
Nancy-I

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Responsable de la sous-section : Prothèses

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter la
présidence de mon jury de thèse et de me
consacrer une partie de votre temps précieux.

Je vous remercie à cette occasion de la qualité de
votre enseignement dans les nombreux domaines
de la prothèse dentaire. Il porte ses fruits tous les
jours au cours de mon exercice professionnel.

Veillez trouver ici le témoignage de mon
profond respect et de ma sincère admiration.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Alain FONTAINE

Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Professeur 1^{er} grade
Sous-Section : Odontologie Conservatrice - Endodontie

Je vous remercie chaleureusement d'avoir bien voulu juger ce travail et de faire partie de mon jury de thèse.

Je vous remercie de la qualité de votre enseignement théorique et clinique en odontologie conservatrice. Vous m'avez aidé dans les cas d'approche thérapeutique difficiles grâce à vos explications rigoureuses et en me dévoilant certaines astuces.

Veuillez trouver dans le présent travail l'expression de ma profonde admiration et de tout mon respect.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Monsieur le Docteur Daniel VIENNET

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Chirurgie Buccale – Pathologie et Thérapeutiques,
Anesthésiologie et Réanimation

Vous avez bien voulu me proposer ce travail fort intéressant et m'apporter votre aide précieuse tout au long de sa réalisation.

Soyez remerciés de votre enseignement si intéressant dans les nombreux domaines de la pathologie et de la chirurgie orales qui ont su me passionner pendant toutes mes études et bien au-delà.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de toute mon admiration et de mon profond respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Eric GÉRARD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Odontologiste des Hôpitaux

Praticien Hospitalier

Chef du département d'Odontologie CHR de Metz-Thionville (Groupement des Hôpitaux de Metz)

Je vous remercie d'avoir bien voulu accepter d'emblée de juger ce travail et de faire partie de mon jury de thèse.

Je ne peux que vous remercier de l'accueil chaleureux que vous m'avez réservé dans votre service hospitalier dans lequel j'ai appris mon métier de tous les jours et bien plus encore. Votre service était pour moi un lieu de bonne entente qui agrémentait mes heures de travail. Vous avez su me passionner pour la chirurgie orale et je me rappelle encore souvent les nombreuses heures passées ensemble au bloc opératoire où j'ai appris bon nombre de techniques chirurgicales.

Veillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude, de toute mon admiration et de mon profond respect.

A MES PARENTS ET A MON FRERE

Vous m'avez toujours supporté tout au long de ma vie et de ma carrière universitaire. Vous étiez les seuls à croire vraiment en mes capacités. Sans vos encouragements et sans votre aide et vos conseils précieux je n'aurais pas su réaliser ce que j'ai fait.

Soyez remerciés pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A MES GRANDS-PARENTS

Je vous remercie de tout votre amour et de l'intérêt que vous avez porté à mes études.

A CARMEN

Depuis plus de trois ans tu embellis tous mes jours. Sans toi la vie serait bien monotone et beaucoup moins rigolote. Sans tes encouragements ce travail aurait été terminé encore plus tard.

Je te remercie de l'amour que tu me donnes tous les jours et j'espère que nos années communes se poursuivront encore longtemps.

A CARLO ET ERIC

Vous m'avez accompagné tout au long de ma vie universitaire et sans votre amitié et sans les nombreuses heures joyeuses que nous avons passées ensemble je n'aurais pas su tenir le coup. Je suis fier d'avoir des amis comme vous.

SOMMAIRE

Introduction

I. Rappels

I.1. Les os maxillaire et mandibulaire

I.1.1. L'os maxillaire

I.1.2. L'os mandibulaire

I.1.3. Le remaniement osseux du point de vue histologique

I.2. Les glandes salivaires

I.2.1. La glande sous-maxillaire

I.2.2. La glande sub-linguale

I.3. Les différentes techniques d'investigation radiologique

I.3.1. La radiographie rétro-alvéolaire (RA)

I.3.2. La radiographie occlusale (RO)

I.3.3. La radiographie panoramique ou orthopantomogramme (OPT)

I.3.4. La tomodensitométrie (TDM ou scanner)

I.3.5. La sialographie

I.3.6. L'angiographie

I.3.7. La scintigraphie

I.3.8. L'imagerie par résonance magnétique

II. Connaissances actuelles sur les lacunes osseuses, sur les kystes et les tumeurs bénignes odontogéniques et non odontogéniques et sur les dysplasies

II.1. Les lacunes osseuses

II.1.1. La lacune osseuse essentielle

II.1.2. La lacune osseuse médullaire

II.1.3. Le kyste anévrysmal

II.1.4. L'Hémangiome central des maxillaires

II.1.5. Le kyste osseux hémophilique

II.1.6. La lacune de STAFNE

II.2. Les kystes

II.2.1. Définition

II.2.2. Classification des kystes selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS)

II.2.3. Description des différents kystes

II.3. Les tumeurs bénignes odontogéniques

II.3.1. Tumeurs d'origine épithéliale sans induction du tissu conjonctif

II.3.2. Tumeurs épithéliales avec induction du tissu conjonctif

II.3.3. Tumeurs mésenchymateuses

II.4. Les tumeurs bénignes non odontogéniques

II.4.1. Granulome central à cellules géantes

II.4.2. Tumeur brune de l'hyperparathyroïdie

II.4.3. Chérubisme

II.4.4. Fibrome ossifiant

II.4.5. Ostéoblastome bénin

II.4.6. Granulome éosinophile

II.4.7. Schwannome du nerf alvéolaire inférieur (V3)

II.5. Les dysplasies

- II.5.1. Dysplasie fibreuse
- II.5.2. Dysplasie osseuse
- II.5.3. Dysplasie osseuse floride
- II.5.4. Dysplasie cémentaire périapicale

II.6. Les pathologies cancéreuses intra-osseuses

III. Diagnostic différentiel des lacunes osseuses

III.1. Diagnostic d'une lacune osseuse

- III.1.1. Pathologies à diagnostic facile.
- III.1.2. L'imagerie par résonance magnétique
- III.1.3. La ponction intra-lacunaire
- III.1.4. L'angiographie
- III.1.5. Cas particulier de la lacune de STAFNE

III.2. Diagnostic différentiel avec les cavités naturelles de l'os maxillaire

III.3. Diagnostic différentiel avec les émergences nerveuses

IV. Les différents traitements des lacunes osseuses

IV.1. Lacune osseuse essentielle

- IV.1.1. Absence de traitement
- IV.1.2. Traitements chirurgicaux

IV.2. Lacune osseuse médullaire

IV.3. Kyste anévrysmal

- IV.3.1. Le traitement chirurgical
- IV.3.2. Autres traitements

IV.4. Hémangiome central des maxillaires

- IV.4.1. L'absence de traitement
- IV.4.2. Traitements chirurgicaux
- IV.4.3. L'injection de solutions sclérosantes
- IV.4.4. La radiothérapie

IV.5. Kyste osseux hémophilique

IV.6. Lacune de Stafne

Conclusion

Iconographie

Bibliographie

Table des matières

Introduction

La lacune osseuse essentielle des maxillaires est une pathologie rare qui souvent n'est découverte que par hasard lors d'un bilan radiologique dans le cadre d'un examen de routine.

Dans la plupart des cas elle évolue dans un silence quasi total et ne donne pas ou peu de signes radiologiques révélateurs. C'est pourquoi après les examens pré-chirurgicaux classiques son diagnostic différentiel paraît difficile.

La chirurgie exploratrice et l'examen histopathologique qui s'ensuit semblent alors être les seuls moyens pour pouvoir établir un diagnostic certain.

Or le déclenchement de tout acte chirurgical explorateur peut s'avérer pénible voire dangereux si l'on ne sait pas exactement ce que l'on va rechercher précisément.

Ce travail est consacré à l'étude approfondie des lacunes osseuses essentielles et des pathologies similaires afin de pouvoir établir un diagnostic le plus précis possible en phase pré-chirurgicale et pouvoir ensuite les traiter en toute connaissance de cause et sans danger.

Au début nous étudierons la région anatomique qui est le siège des pathologies décrites ultérieurement et nous citerons les différentes techniques d'imagerie médicale qui nous permettront de les visualiser.

La partie la plus importante est consacrée à la description anatomique, radiologique, histologique et étiologique de la lacune osseuse essentielle et des autres types de lacunes osseuses qui lui ressemblent étroitement sur les plans clinique et/ou radiologique. Ensuite nous décrirons brièvement les pathologies kystiques, tumorales et dysplasiques qui peuvent donner lieu à des images radiologiques similaires à celles des lacunes osseuses et qui sont ainsi souvent sources de confusions.

Parmi cette multitude de pathologies pouvant entrer en jeu nous essayerons de trouver ensuite une méthodologie pouvant nous mener vers un diagnostic différentiel pré-chirurgical quasi certain des différentes lacunes osseuses.

Enfin nous énumérerons les techniques chirurgicales de chacune des lacunes osseuses avec leurs avantages et leurs inconvénients.

I.

Rappels

I.1. Les os maxillaire et mandibulaire

(Bibliographie No. 23, 31, 33)

I.1.1. L'os maxillaire

I.1.1.1. Définition selon KAMINA et RENARD¹

« Le maxillaire, os pair de la face, s'articule avec tous les autres os de la face. En s'articulant avec son homologue, il forme l'arcade dentaire supérieure. Le maxillaire est formé d'un corps d'où se détachent 4 processus : zygomatique, frontal, alvéolaire et palatin. »

Le corps maxillaire a grossièrement la forme d'une pyramide triangulaire. Les quatre faces sont :

- La face jugale : elle est antérieure, sous-cutanée et palpable.
- La face infra-temporale : elle est postéro-latérale.
- La face orbitaire : elle forme en partie le plancher de l'orbite.
- La face nasale : elle est médiale et forme une partie de la paroi latérale de la cavité nasale.

I.1.1.2. Description histologique

L'os maxillaire est formé de tissu osseux compact et spongieux au niveau des processus alvéolaires, palatin et zygomatique.

A l'intérieur du corps se trouve une cavité vide, le sinus maxillaire, qui communique avec les fosses nasales.

I.1.1.3. L'ossification et la croissance

Elle est d'origine membraneuse pure, c'est-à-dire le tissu conjonctif se transforme immédiatement en tissu osseux sans passer par une étape de maquette cartilagineuse. L'ossification membraneuse dérive du mésenchyme du premier arc branchial.

Selon KAMINA et RENARD² il y a un centre d'ossification pré-maxillaire (constitué de deux points d'ossification) et un centre post-maxillaire. Le sinus maxillaire est originaire d'une fosse issue de la paroi médiale s'étant invaginée.

¹ KAMINA P., RENARD M., Tête osseuse – Articulation temporo-mandibulaire – Dents, Paris : Maloine, 1994. – 168p. – (Anatomie, Introduction à la clinique ; No.9), page 93

² voir Bibliographie No.33

- Au centre pré-maxillaire les deux points pré-maxillaires forment une partie du processus palatin, c'est-à-dire le premier point constitue le pourtour des incisives centrales maxillaires et le deuxième donne le pourtour du canal incisif.
- Le centre post-maxillaire forme le processus zygomatique et le reste du processus palatin.

Pendant la première année de la vie la croissance en largeur du maxillaire se fait essentiellement au niveau de la suture maxillaire et l'apparition de la dentition temporaire se fait simultanément.

Vers la fin de la deuxième année on assiste à un accroissement osseux de la surface externe du maxillaire associé à une résorption osseuse des parois des sinus maxillaires, de la surface supérieure du palais et du rebord interne des arcades alvéolaires.

La croissance du maxillaire se termine vers sept ans.

I.1.2. L'os mandibulaire

I.1.2.1. Définition selon KAMINA et RENARD³

« La mandibule, os impair, médian et symétrique, constitue le squelette du menton. C'est le seul os mobile de tout le massif cranio-facial. Elle a la forme d'un fer à cheval dont l'extrémité des branches se redresse vers le haut. Elle comprend trois parties : un corps et deux branches unis par deux angles mandibulaires. »

Elle constitue l'étage inférieur de la face.

I.1.2.2. Description anatomique

La mandibule porte les arcades dentaires inférieures qui lui permettent de s'articuler avec les os maxillaires : c'est l'articulé dentaire. Les branches montantes s'articulent en haut avec les os temporaux par l'intermédiaire des articulations temporo-mandibulaires (ATM). C'est une articulation à ménisque se déplaçant lors des mouvements mandibulaires. Les dérèglements des mouvements du ménisque de l'ATM peuvent être à l'origine d'un syndrome d'algo-dysfonctionnement de l'appareil manducateur (SADAM).

Le corps mandibulaire est constitué d'une face interne et d'une face externe. A la face interne de la branche montante on note le pédicule vasculo-nerveux alvéolaire inférieur qui entre dans le corps mandibulaire au niveau de la lingula mandibulaire (épine de

³ KAMINA P., RENARD M., Tête osseuse – Articulation temporo-mandibulaire – Dents, Paris : Maloine, 1994. – 168p. – (Anatomie, Introduction à la clinique ; No.9), page 113

SPIX), emprunte le canal alvéolaire inférieur et ressort à la face externe au niveau du foramen mentonnier situé à peu près à l'aplomb de la deuxième prémolaire.

La branche montante, constituée elle aussi d'une face externe et d'une face interne, se termine en haut par les processus coronoïde et condylien. Entre les deux processus se situe l'échancrure sigmoïde.

1.1.2.3. Description histologique

La mandibule présente une coque de tissu d'os compact recouvrant un tissu d'os spongieux traversé en son milieu par le canal mandibulaire dans lequel chemine le nerf alvéolaire inférieur émergeant au foramen mentonnier à la face externe. Comme tous les nerfs il constitue un élément anatomique noble qu'il faut absolument respecter lors de toute chirurgie de l'os mandibulaire ou des arcades dentaires.

1.1.2.4. L'ossification et la croissance

Le mésenchyme entourant la partie ventrale du cartilage du premier arc branchial est à l'origine de l'ossification membraneuse de la mandibule. Cette ossification part, comme au maxillaire, de deux points d'ossification. Avec la clavicule la mandibule est l'un des premiers os qui se forment dans le corps humain.

La suture mentonnière située à la symphyse mentonnière témoigne de la fusion des deux hémi-mandibules fœtales.

Pendant la première année la croissance mandibulaire se fait au niveau de la symphyse mentonnière. Elle suit ainsi la croissance du maxillaire.

Ensuite la mandibule poursuit sa croissance en corrélation avec celle de la base du crâne. Avec un développement jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans la mandibule est l'os facial qui termine sa croissance en dernier.

1.1.3. Le remaniement osseux du point de vue histologique

Contrairement à d'autres tissus, le tissu osseux est le siège d'un remaniement constant. Ce remaniement est réalisé par deux processus : le modelage et le remodelage.

1.1.3.1. Le modelage

Définition selon GOLDBERG⁴

« Le modelage est l'ensemble des mécanismes qui permettent d'adapter les os aux charges mécaniques auxquels ils sont soumis durant la croissance, en modifiant leur forme, déplaçant les surfaces osseuses par rapport à un axe ou une fonction qui se précise. »

C'est l'acquisition du tissu osseux durant la vie embryonnaire et le maintien de celui-ci pendant toute la période de la croissance des os. Le modelage est programmé génétiquement, mais il est modifié par des facteurs environnants.

Le modelage persiste pendant toute la vie de l'enfant et de l'adolescent, puis ralentit vers l'âge adulte ; il persiste de façon très réduite pendant la vie adulte.

L'apposition se fait pendant de longues périodes sur des surfaces préalablement en formation, puis entre pendant un certain temps en phase de repos. Sur les coupes histologiques on peut voir les lignes de repos qui en témoignent. Le nombre de ces lignes de repos augmente avec l'âge ; ceci fait penser aux lignes de croissance des arbres.

1.1.3.2. Le remodelage

Définition selon GOLDBERG⁵

« Le remodelage est un cycle continu d'événements qui permet, tout au long de la vie, le remplacement de l'os ancien par de l'os nouveau. »

L'activité de remodelage est prépondérante dans la vie adulte.

Pour qu'il y ait remodelage il faut d'abord qu'il y ait une perte osseuse. Puis on assiste à une phase de formation pendant laquelle l'os, préalablement détruit, est remplacé de façon plus ou moins complète.

Pour qu'il y ait résorption d'un site précis il faut un stimulus local ou hormonal qui déclenche le recrutement de cellules se différenciant ensuite en ostéoclastes qui résorbent l'os ; c'est la phase de résorption. Puis, sur ce même site de résorption, il y a un recrutement de cellules se différenciant ensuite en ostéoblastes actifs synthétisant et

⁴ GOLDBERG M., Manuel d'Histologie et de biologie buccale, Paris : Masson, 1989. – 138p.- (Manuels d'Odontostomatologie), *page 126*

⁵ GOLDBERG M., Manuel d'Histologie et de biologie buccale, Paris : Masson, 1989. – 138p.- (Manuels d'Odontostomatologie), *page 126*

sécrétant une nouvelle matrice osseuse ; c'est la phase de formation. Cette matrice se minéralise et permet le remplacement osseux.

Entre la phase de résorption et la phase de formation il y a l'inversion. Le cycle de remodelage osseux est donc : activation, résorption, inversion, formation.

On admet que chez l'adulte, à un moment donné, il y a environ un million de sites actifs de remodelage. L'équilibre entre résorption et formation dépend du nombre des cellules recrutées et de la compétence des cellules différenciées.

Peu après la croissance un léger déficit en masse osseuse apparaît et celui-ci s'accroît avec l'âge.

Le modelage est une activité continue et parfois ralentie et le remodelage est caractérisé par une activité cyclique pour un même site.

I.2. Les glandes salivaires

(Bibliographie No.31)

I.2.1. La glande sous-maxillaire

Elle est située dans l'espace entre la face interne du corps mandibulaire et le muscle digastrique et s'étend en profondeur jusqu'aux muscles mylo-hyoïdien, hyo-glosse et stylo-glosse. La salive est excrétée par le canal de WHARTON qui contourne le bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien. Il aboutit aux caroncules sublinguales.

I.2.2. La glande sub-linguale

Elle se trouve sur le muscle mylo-hyoïdien. Elle s'étend jusqu'à la face interne de la mandibule en dehors et jusqu'au muscle génio-glosse en dedans. La glande sub-linguale est composée de plusieurs glandes mineures et d'une glande principale. Elle présente de nombreux canaux excréteurs qui aboutissent au niveau du pli sub-lingual ou qui se déversent dans le canal de WHARTON. Néanmoins elle possède un canal excréteur majeur qui aboutit ensemble avec le canal de la glande sous-maxillaire au niveau des caroncules sub-linguales.

I.2.3. La glande parotide et les glandes accessoires

Vu qu'elles n'interviennent pas dans le sujet de cette thèse elles ne seront pas présentées.

I.3. Les différentes techniques d'investigation radiologique

I.3.1. La radiographie rétro-alvéolaire (RA)

Ce sont les films radiographiques classiques utilisés en odontologie. Ils sont le plus souvent utilisés dans le cadre des traitements de lésions carieuses, endodontiques et parodontales.

C'est dans ce contexte que l'on peut découvrir des pathologies jusqu'alors restées inaperçues comme les pathologies osseuses lacunaires.

Le film est placé parallèlement à l'objet à radiographier et le tube de l'appareil radiographique est disposé perpendiculairement au film. Cette technique garantit le meilleur respect des proportions contrairement à la technique de la bissectrice qu'on ne développera pas ici vu ses images faussées par une mauvaise incidence des rayons X.

Dans le cadre des lésions kystiques ou lacunaires la radiographie rétro-alvéolaire pourra être complétée par la radiographie occlusale.

I.3.2. La radiographie occlusale (RO)

La radiographie occlusale permet de voir les objets sous un autre angle et de mieux apprécier l'étendue d'une lésion si elle dépasse les dimensions du film rétro-alvéolaire.

Les films sont insérés parallèlement aux arcades dentaires et le tube radiographique est disposé face à l'objet.

Pour ces deux techniques on utilise un appareil radiographique dentaire standard de 70 keV.

I.3.3. La radiographie panoramique ou orthopantomogramme (OPT)

Elle permet de voir tous les tissus durs de la cavité buccale et des régions environnantes. Elle est utilisée dans le cadre d'un bilan bucco-dentaire ou pour visualiser l'étendue d'une lésion et les rapports de celle-ci avec les éléments environnants (bords basilaires, tracés nerveux). Elle permet également la découverte fortuite de nombreuses lésions lacunaires.

La radiographie panoramique est réalisée avec un appareil à rayons X à 90 keV tournant autour de la tête du patient.

La RA, la RO et l'OPT permettent la vision d'une lésion uniquement dans deux plans de l'espace. La troisième dimension est inexistante vu qu'il y a superposition des plans se trouvant sur le tracé du faisceau de rayons X.

I.3.4. La tomodensitométrie (TDM ou scanner)

La TDM, en faisant des coupes transversales successives d'une région anatomique, permet d'évaluer les dimensions d'une lésion dans les trois plans de l'espace et d'apprécier les distances de celle-ci par rapport aux différents éléments environnants.

En général le scanner est utilisé en complément aux techniques radiologiques classiques (RA, RO, OPT) pour préciser davantage l'emplacement d'une lésion, notamment si sur les films radiographiques classiques il y a superposition d'une lésion et d'un élément anatomique noble (sinus, nerf alvéolaire inférieur...).

Une source radioactive tournant autour du patient envoie une multitude de faisceaux de rayons X qui percutent un capteur après avoir traversé le corps humain. Un ordinateur analyse les données des différents capteurs et synthétise les différentes coupes d'images. Les images radiologiques peuvent par la suite être visualisées sur un écran d'ordinateur. A partir des différentes coupes transversales successives celui-ci pourra synthétiser des images en trois dimensions qu'on pourra faire pivoter dans les différents sens.

I.3.5. La sialographie

Elle permet de visualiser les glandes salivaires avec leurs canaux excréteurs.

Un produit de contraste est injecté à l'aide d'une aiguille fine dans le canal excréteur de la glande salivaire. Il tapisse ses parois qui seront visibles sur des clichés radiographiques classiques grâce aux propriétés radio-opaques de l'iode.

I.3.6. L'angiographie

Elle fonctionne selon le même principe que la sialographie, sauf que le produit de contraste est injecté dans un vaisseau sanguin. On attend que le produit ait atteint le vaisseau sanguin à radiographier et on réalise des clichés radiographiques classiques. L'angiographie permet de visualiser le tracé des vaisseaux et des flux sanguins ainsi que

l'irrigation des différentes parties du corps et de diagnostiquer d'éventuelles fuites sanguines.

I.3.7. La scintigraphie

Cet examen consiste à injecter au malade un produit radioactif, qui varie selon l'organe examiné et qui va se fixer sur l'organe étudié. Puis, suite à la fixation du produit, un appareil pourra mesurer les rayonnements émis qui dépendent de la vascularisation plus ou moins bonne de l'organe étudié.

En ce qui concerne l'os, la scintigraphie procède selon le phénomène inverse : la fixation du produit radioactif est plus importante dans les zones malades, car ce sont elles qui sont les plus vascularisées. Elle est utilisée pour le diagnostic d'une tumeur osseuse, d'une inflammation, d'une infection ou d'une arthrose.

I.3.8. L'imagerie par résonance magnétique

Contrairement à l'imagerie par rayons X qui permet de visualiser les éléments anatomiques durs ne laissant pas passer les rayons X, l'IRM permet de voir les structures molles et liquidiennes, ce qui paraît intéressant pour évaluer la forme des différents organes.

L'appareil à IRM consiste en un aimant géant qui met en résonance les atomes d'hydrogène de la région à analyser, puis les relâche ; l'énergie ainsi libérée est décelée par des capteurs. L'ordinateur évalue les données et construit l'image qu'on pourra alors voir sur l'écran de l'ordinateur. Comme pour la tomodensitométrie il pourra synthétiser des images en trois dimensions.

A l'opposé de la radiographie classique l'IRM n'est pas nocive au corps humain puisqu'elle ne se sert pas de rayons X. Elle pourra donc être utilisée à volonté sur le même patient.

II.

Connaissances actuelles sur
les lacunes osseuses, sur les
kystes et les tumeurs
bénignes odontogéniques et
non odontogéniques et sur les
dysplasies

II.1. Les lacunes osseuses

II.1.1. La lacune osseuse essentielle

(Bibliographie No. 1, 10, 13, 14, 20, 21, 23, 27, 29, 36, 41, 43, 44, 53, 57, 60, 64, 66, 70)

II.1.1.1. Ambiguïté sur la dénomination

Dans la littérature de référence on peut trouver différentes dénominations pour la lacune osseuse essentielle et jusqu'à présent les scientifiques ne se sont pas encore mis d'accord sur un nom universellement reconnu en raison de la multiplicité des théories qui existent quant à son étiologie, son comportement pathogène et son contenu.

Les scientifiques de langue française préfèrent le nom de lacune osseuse essentielle qui évoque clairement qu'il ne s'agit pas d'un kyste et qui n'évoque pas les différentes étiologies.

Ainsi on peut trouver les dénominations suivantes désignant toutes la lacune osseuse essentielle :

- | | |
|--------------------------|----------------------|
| ▪ Kyste osseux solitaire | (solitary bone cyst) |
| ▪ Kyste osseux simple | (simple bone cyst) |
| ▪ Kyste unicaméral | (unicameral cyst) |

Ce terme est plutôt utilisé pour les lacunes osseuses au niveau des os longs

- | | |
|--|-------------------------|
| ▪ Kyste osseux progressif | (progressive bone cyst) |
| ▪ Kyste osseux traumatique | (traumatic bone cyst) |
| ▪ Kyste osseux hémorragique ou hématique | (hemorrhagic bone cyst) |

Les termes de kyste osseux traumatique (traumatic bone cyst) et kyste osseux solitaire (solitary bone cyst) sont les plus répandus dans la littérature anglo-saxonne.

II.1.1.2. Historique

Le premier cas de kyste solitaire ou kyste unicaméral des os fut décrit en 1832 par DUPUYTREN mais ce n'est qu'en 1929 que LUCAS⁶ décrivit pour la première fois la lacune osseuse essentielle des maxillaires qui présenterait les mêmes caractéristiques que le kyste solitaire.

⁶ LUCAS C.D. Do all cysts of the jaw originate from the dental system ? J.Am.Dent.Assoc., 1929, 16: 647-661

Le premier cas de lacune osseuse essentielle en France fut décrit en 1960 par CADENAT et GROS⁷. En raison des différentes dénominations anglo-saxonnes en rapport avec les diverses théories étiopathogéniques toutes non satisfaisantes, ils avaient choisi le terme français de lacune osseuse essentielle ou lacune idiopathique. Cette dénomination est encore utilisée aujourd'hui dans les articles en langue française.

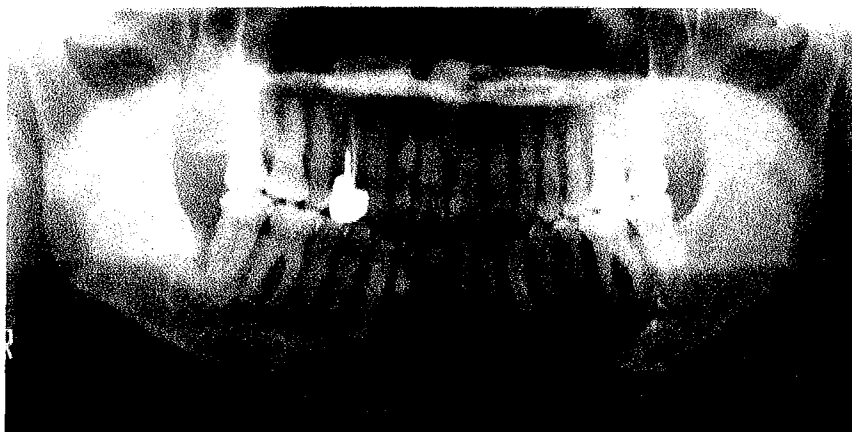
II.1.1.3. Définition selon RUSHTON⁸ en 1946

La lacune osseuse essentielle est une lésion kystique vide ou à contenu fluide entourée d'une coque osseuse non bordée d'une couche épithéliale et ne montrant pas de signes d'infection aiguë ou chronique.

II.1.1.4. Mise en évidence

En général la lacune osseuse essentielle est découverte par hasard sur l'orthopantomogramme dans le cadre d'un contrôle dentaire de routine ou de la recherche d'un autre type de pathologie dentaire ou maxillaire.

Il faut dire que depuis l'invention de la radiographie panoramique on a vu augmenter de façon considérable le nombre de lacunes essentielles qui auparavant demeuraient inaperçues puisqu'elles ne montrent que rarement des signes cliniques évidents.



Lacune osseuse essentielle entre 33 et 36
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file3?code=JCND

La lacune osseuse essentielle peut également être mise en évidence lors de fractures mandibulaires. Un faible choc peut suffire à entraîner la fracture d'une zone rendue fragile par une telle lacune.

⁷ CADENAT E., GROS., Lacunes essentielles de la mandibule, R.S., 1960, 61, 3 :104-108

⁸ RUSHTON M.A., Solitary bone cyst in the mandible. Br.Dent.J., 1946, 23: 55-91

Etant donné la pauvreté en signes cliniques et radiologiques évidents et la ressemblance fréquente avec certains kystes et certaines tumeurs odontogéniques et non-odontogéniques, il convient d'établir un diagnostic différentiel quasi certain.

Le diagnostic définitif se fera uniquement lors de l'intervention chirurgicale exploratrice et encore plus précisément après l'analyse histologique du tissu cureté.

II.1.1.5. Epidémiologie et statistiques

La lacune osseuse essentielle des maxillaires est souvent rapprochée aux kystes solitaires des os longs dont les caractéristiques sont plus ou moins les mêmes. Environ la moitié des kystes solitaires sont trouvés dans les régions proximales du fémur ou de l'humérus.

Au niveau des maxillaires la prévalence de la lacune osseuse essentielle est de 0,2% à 0,9 % parmi toutes les lésions osseuses et muqueuses d'apparence kystique.

La plupart sont localisées entre la canine et la troisième molaire inférieures. La symphyse mentonnière est le deuxième site le plus touché. On a décrit quelques cas au niveau du condyle mandibulaire et des os maxillaires et zygomatiques⁹.

Certains scientifiques¹⁰ prétendent que la faible incidence des lacunes osseuses essentielles maxillaires serait due à la radio-transparence des sinus maxillaires qui cacheraient les lacunes.

Or KAUGARS et CALE¹¹ pensent que le faible nombre de lacunes maxillaires pourrait être expliqué par la faible quantité de moelle osseuse et de vaisseaux sanguins maxillaires.

Les lacunes osseuses essentielles sont diagnostiquées le plus souvent chez les personnes de moins de 25 ans avec un pic de fréquence dans la deuxième décennie. Celles des personnes âgées sont rares et peuvent ainsi être considérées comme des cas isolés. Cependant elles sont souvent associées à la dysplasie osseuse floride.

⁹ Voir Bibliographie No.66

¹⁰-KAFFE I, LITTNER M.M., BEGLEITER A., MINTZ S., BUCHNER A., Traumatic bone cyst of the maxilla – a rarity?, Cin.Prevent Dent., 1983, 5: 11-12

-HANSEN L.S., SAPONE J., SPROAT R.C., Traumatic bone cysts of jaws, Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol., 1974, 37: 899-910

¹¹ Voir Bibliographie No.36

Les chiffres suivants ont été établis au Medical College of Virginia et comparés aux chiffres de la revue de littérature établie par KAUGARS et CALE¹² en 1987.

*Caractéristiques des patients présentant
une lacune osseuse essentielle*

	Medical College of Virginia	revue de littérature
Nombre de cas	67	94
Sexe		
Hommes	49,3%	50,5%
Femmes	50,7%	49,5%
Pas déclaré	0 cas	1 cas
Age		
Moyenne d'âge	24,3 ans	18,0 ans
Groupe d'âge	9 à 68 ans	2,5 à 51 ans
Race		
Blanche	73,4%	74,4%
Noire	26,6%	20,5%
Autre	0%	5,1%
Pas déclarée	3 cas	55 cas
Os touché		
Mandibule	98,5%	94,7%
Maxillaire	1,5%	3,2%
Les deux	0%	2,1%
Pas déclaré	1 cas	0
Région touchée		
Région antérieure	27,3%	8,7%
(Dont croisement de la ligne médiante)	(20%)	
Région postérieure	72,7%	72,8%
Les deux	0%	18,5%
Pas déclarée	1 cas	2 cas
Bilatéralité		
Oui	20,3%	18,9%
Non	79,7%	81,1%
Pas déclarée	3 cas	
Vitalité des dents		
Oui	92,9%	83,3%
Non	7,1%	16,1%
Pas déclaré	39 cas	38 cas
Antécédent traumatique		
Oui	35,3%	72,3%
Non	64,7%	27,7%
Pas déclaré	50 cas	29 cas
Symptômes		
Oui	25,6%	59,6%
Non	74,4%	40,4%
Pas déclaré	28 cas	pas indiqué

¹² Voir Bibliographie No.36

*Lacunes osseuses essentielles
chez les patients de plus de 30 ans*

	Medical College of Virginia	revue de littérature
Nombre de cas	17	10
Pourcentage total du groupe	27,0%	10,6%
Moyenne d'âge	46,6 ans	38,0 ans
Sexe		
Hommes	29,4%	10%
Femmes	70,6%	90%
Race		
Blanche	64,7%	28,6%
Noire	35,3%	71,4%
Pas déclarée	pas indiqué	3 cas

*Patients de race noire présentant
une lacune osseuse essentielle*

	Medical College of Virginia	revue de littérature
Nombre de cas	17	8
Pourcentage total du groupe	26,67%	20,5%
Moyenne d'âge	23,8 ans	30,1 ans
Sexe		
Hommes	47,0%	25,0%
Femmes	53,0%	75,0%
Lésions multiples	0%	50% (seulement des femmes)

Analyse de ces résultats

- Il n'y a presque aucune différence concernant l'état clinique des hommes par rapport à celui des femmes.
- L'âge moyen des patients présentant une lacune osseuse essentielle est bas, c'est-à-dire de moins de 25 ans.
- Les Blancs sont plus susceptibles d'avoir une lacune osseuse essentielle que les Noirs.
- La région antérieure de la mandibule est touchée dans plus ou moins un quart des cas.
- La mandibule est largement plus concernée que le maxillaire.
- Dans plus ou moins un cinquième des cas il y a une atteinte bilatérale.
- Les lésions multiples concernent plus souvent les femmes d'origine africaine et d'un âge plus avancé.

II.1.1.6. Description clinique

II.1.1.6.1. Les symptômes et les signes

Les lacunes osseuses essentielles sont en général asymptomatiques. Mais dans des cas isolés une douleur sourde et imprécise peut exister.

Dans le cas d'une lacune osseuse essentielle mandibulaire on note quelquefois une hypoesthésie de l'hémilèvre inférieure du côté concerné, mais un engourdissement total hémilabial n'a jamais été décrit. Ce phénomène proviendrait d'une compression du nerf alvéolaire inférieur originaire d'une expansion de la lacune osseuse essentielle.

En 1971 HEUBNER et TURLINGTON¹³ ont montré que 3% de leurs cas cliniques présentaient des paresthésies suite au développement d'une lacune osseuse essentielle.

II.1.1.6.2. Aspect exobuccal

La peau présente une apparence normale et on ne note presque jamais de tuméfaction des tissus cellulaires. Très rarement on peut constater une légère tuméfaction ganglionnaire du côté concerné.

Or comme par définition (RUSHTON¹⁴) la lacune osseuse essentielle ne présente pas de phénomènes infectieux et que des ganglions ou des tissus cellulaires tuméfiés sont toujours en relation avec une infection régionale, il faut plutôt admettre qu'une tuméfaction est en relation avec une autre pathologie concomitante.

II.1.1.6.3. Aspect endobuccal

II.1.1.6.3.1. Les muqueuses et la corticale osseuse

Les muqueuses ont un aspect ne montrant pas de signes d'inflammation aiguë (rougeur, chaleur, œdème, douleur) ni chronique (fistule) et ne sont pas douloureuses à la palpation.

Cependant on peut parfois palper une tuméfaction de la corticale osseuse ; elle serait induite par la pression des fluides intra-lacunaires suite à un œdème causé par une diminution du drainage veineux.

Mais ce gonflement osseux est quand même beaucoup moins important que dans les cas d'expansion corticale en relation avec les kystes et les tumeurs odontogéniques et non-odontogéniques intra-osseux.

¹³ HEUBNER G.R., TURLINGTON E.G., So-called traumatic (hemorrhagic) bone cysts of the jaws, Oral surg. Oral med. Oral pathol., 1971, 31: 55-91

¹⁴ RUSHTON M.A., Solitary bone cyst in the mandible. Br.Dent.J., 1946, 23: 55-91

Néanmoins cette tuméfaction osseuse peut devenir plus importante avec le temps, mais elle restera le plus souvent indolore au toucher. Dans ce cas c'est elle qui motive la consultation.

Lors du traitement chirurgical on peut constater, une fois le lambeau muco-périosté récliné, un aspect bleuâtre de la corticale recouvrant la lacune osseuse essentielle. Cette coloration est le résultat d'un amincissement et d'une érosion de la corticale osseuse qui laisse voir par transparence soit le fluide intra-lacunaire, soit tout simplement l'absence de matière osseuse.

II.1.1.6.3.2. Les dents

Ni l'aspect (dents saines ou cariées) ni la position dentaires (inclusions ou malpositions) n'ont une influence sur l'apparition d'une lacune osseuse essentielle.

Les dents en relation avec une lacune osseuse essentielle répondent presque toujours positivement aux tests de vitalité pulpaire et, selon HARRIS, CAROLL et GORDY¹⁵ les quelques cas de dents apparemment non vitales seraient en relation avec des paresthésies labiales, donc avec une augmentation du potentiel de stimulation du nerf alvéolaire.

Après le curetage de la lésion la sensibilité labiale et la vitalité des dents redeviendraient normales.

On ne note jamais de mobilité dentaire suite au développement d'une lacune osseuse essentielle. La migration dentaire est également très rare.

II.1.1.7. Examen radiologique

II.1.1.7.1. Forme et radiotransparence

Les lacunes osseuses essentielles sont en général des lésions radio-claires uniloculaires, rarement multiloculaires avec des cloisons de refend rappelant l'améloblastome.

Cependant on peut parfois trouver dans ces espaces radio-clairs des plages radio-opaques qui se voient surtout chez les patients plus âgés.

II.1.1.7.1.1. Première théorie concernant les plages radio-opaques

Il semble que les lacunes d'abord radio-claires s'opacifient au fur et à mesure de leur évolution pour devenir totalement radio-opaques à tel point qu'on ne peut plus les

¹⁵ Voir Bibliographie No.29

distinguer de leur environnement. Les plages radio-opaques se multiplient et se densifient à l'intérieur de la lacune osseuse jusqu'à oblitérer complètement la lacune. La cicatrisation est alors complète.

Ceci expliquerait la prédominance flagrante des lacunes osseuses essentielles auprès des patients jeunes et la faible incidence auprès des personnes âgées ainsi que les phénomènes de cicatrisation spontanée. (voir chapitre II.1.1.9.3.)

II.1.1.7.1.2. Deuxième théorie concernant les plages radio-opaques

Différentes études ont montré que ces lésions radio-opaques sont surtout présentes chez les femmes âgées présentant une dysplasie osseuse floride. Comme cette pathologie touche en grande majorité les femmes on peut admettre qu'il y a une influence hormonale. Les plages radio-opaques seraient donc des hyperplasies ou dysplasies cémentoïdes.

Selon MELROSE¹⁶ les lacunes osseuses essentielles en rapport avec la dysplasie osseuse floride ne se cicatrisent pas spontanément.

II.1.1.7.2. Bords

Les lacunes osseuses essentielles présentent des limites moins nettes que celles des kystes odontogéniques et non-odontogéniques qui sont beaucoup mieux différenciés. On ne peut pas apercevoir de liséré de condensation, c'est-à-dire l'image nette d'une coque d'os cortical.

Selon MATSUMURA¹⁷ et ses associés les limites et les bords des lacunes essentielles se présentent différemment :

Les lacunes peuvent soit avoir une apparence de « dessin d'encre de chine » (angl : indian ink drawing) avec un bord très fin radio-opaque soit présenter une limite floue en apparence de « croquis de crayon » (angl : pencil sketch line) soit ne pas présenter du tout de limite ni de bords.

¹⁶ MELROSE R.J., ABRAMS A.M., MILLS G.B., Florid osseous dysplasia, Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., 1976, 41: 62-82

¹⁷ Voir Bibliographie No.44



Lacune osseuse essentielle mandibulaire droite
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Lacune osseuse essentielle entre la 46 et la 45
Clinic, 2002, 23, No.7: 448

II.1.1.7.3. Situation

En général les lacunes osseuses sont situées au-dessus du canal alvéolaire inférieur, ce qui permet de faire le diagnostic différentiel avec les lacunes de STAFNE (voir chapitre II.1.6.5.) qu'on trouve le plus souvent en dessous du canal. Dans certains cas le canal alvéolaire inférieur peut être déplacé par la lésion.

Les lacunes osseuses essentielles peuvent se situer complètement en dessous des racines dentaires ou bien s'insinuer entre les apex dentaires et même longer les espaces osseux inter-radiculaires. Dans le dernier cas les lacunes osseuses essentielles ont un aspect radiologique festonné (angl : scalloping).

Les lacunes osseuses essentielles peuvent exceptionnellement être localisées au niveau des condyles mandibulaires. Les douleurs qui peuvent être ressenties dans ces cas sont plutôt en relation avec une pathologie de l'ATM concomitante.

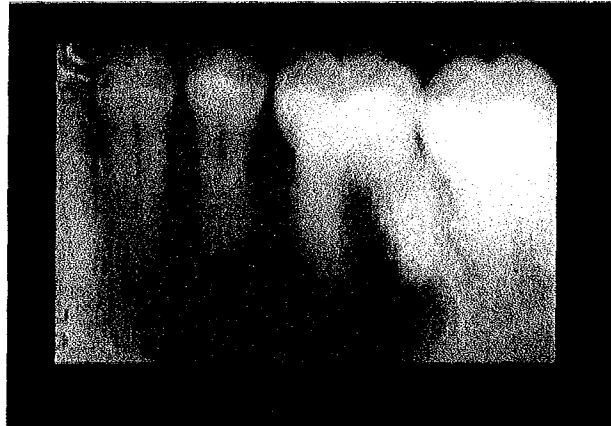
AL-QATTAN¹⁸ a décrit un cas d'image lacunaire au niveau d'un condyle mandibulaire d'un enfant. C'est l'image d'un remodelage osseux au niveau du site d'insertion du muscle ptérygoïdien latéral. Il s'y est produit un léger amincissement osseux suite aux stimulations du muscle lors des fonctions mandibulaires. Ce cas, qui n'exige aucun traitement, ne doit pas être confondu avec une lacune osseuse essentielle condylienne.

II.1.1.7.4. Les dents bordant les lacunes

Les dents adjacentes aux lacunes essentielles sont très rarement déplacées contrairement à celles bordant les kystes osseux classiques.

¹⁸ Voir Bibliographie No.1

On ne voit presque jamais de rhizalyse ; en effet ceci paraît logique si on suppose que la rhizalyse provient d'un processus inflammatoire suite à une infection ou un traumatisme sévère (choc violent sur la dent) et si on considère la définition de la lacune osseuse essentielle selon RUSHTON¹⁹ (la lacune osseuse ne doit pas présenter de signe d'infection). Néanmoins cette théorie du processus de rhizalyse reste encore très controversée de nos jours.



Lacune osseuse essentielle entre 33 et 36
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file3?code=JCND

La lamina dura des dents bordant la lacune osseuse essentielle est le plus souvent intacte mais peut être partiellement ou complètement résorbée dans certains cas, notamment chez les patients présentant une hypercémentose dysplasique (donc surtout les femmes âgées ayant une dyplasie osseuse floride).

Comme nous l'avons vu plus haut, les lacunes osseuses essentielles en rapport avec la dyplasie osseuse floride ne se cicatrisent pas spontanément et si on ne procède pas à l'exérèse chirurgicale et que les lacunes persistent pendant de nombreuses années, elles peuvent entraîner une érosion de la lamina dura et une hypercémentose dysplasique peut se produire suite à l'exposition directe des racines dentaires dans l'espace lacunaire.

Selon les différentes expériences menées par les scientifiques toutes les lacunes osseuses essentielles présentant des lésions radio-opaques montrent des apex dentaires exposés à l'espace lacunaire.

Les lacunes osseuses essentielles présentant des bords plus marqués ne détruisent jamais la lamina dura.

¹⁹ RUSHTON M.A., Solitary bone cyst in the mandible. Br.Dent.J., 1946, 23: 55-91

II.1.1.8. Description histologique

Après l'exploration chirurgicale l'analyse histologique confirme définitivement le diagnostic préalablement établi lors des examens cliniques et radiologiques.

La lacune osseuse essentielle ne contient jamais de tissu épithélial, ce qui la différencie de manière significative des *kystes* odontogéniques et non-odontogéniques.

Pour cette raison malgré les dénominations anglo-saxonnes, les termes de *kyste* solitaire ou simple (vu leur apparence radiologique kystique), *kyste* hématique ou hémorragique (vu leur contenu séro-hématique) ou *kyste* traumatique (vu une des étiologies possibles) ne sont pas appropriés.

La lacune osseuse essentielle contient principalement du liquide séreux, séro-hématique ou hémorragique (d'où le nom de kyste hématique ou hémorragique qu'on trouve souvent dans la littérature de référence). Souvent la lacune osseuse essentielle est trouvée vide après la trépanation osseuse, et on est amené à penser que la lacune était vide ou ne contenait que de l'air.

PRECIOUS²⁰ a mis en évidence par scintigraphie une densité osseuse diminuée dans la région concernée.

Dans la lacune osseuse essentielle les vaisseaux sanguins et les filets nerveux demeurent souvent intacts et sont rarement altérés par le processus ostéolytique.

La lacune osseuse essentielle est recouverte d'une membrane conjonctive très fine qu'on ne parvient presque jamais à décoller sans la dilacérer et qui, dans certains cas, est même difficile à observer voire inexistante.

Une fois les parois de la lacune osseuse curetées, une analyse de la matière ainsi prélevée peut être réalisée ; on peut alors constater la présence de :

- restes de capillaires remplis de sang coagulé
- dépôts dispersés d'hémosidérine
- érythrocytes
- globules hypocellulaires
- fragments de tissu fibreux notamment des fibres de collagène
- fibroblastes
- trabécules de tissu ostéoïde comparable au tissu cimentaire
- ostéoclastes

²⁰ Voir Bibliographie No.55

-
- ostéoblastes réactifs
 - tissu de granulation montrant des restes de cholestérol des cellules inflammatoires

Après avoir fait l'examen histologique des débris lacunaires curetés, SAPP et STARK²¹ prétendaient que la lésion se développait d'abord dans l'os médullaire et que l'os cortical n'intervenait que dans un processus réactif.

La lésion apparaît comme un processus ostéolytique des composants minéralisés et non minéralisés de l'os laissant une cavité vide qui présente souvent de fines cloisons de membranes fibreuses entraînant une compartimentation de la lacune osseuse.

Les bords lacunaires sont marqués différemment mais ne sont ni épaissis ni sclérotiques comme ce serait le cas pour les bords d'une lacune s'étant formée sous la pression d'une lésion.

A l'extérieur des parois de la lacune osseuse essentielle il y a un réseau vasculaire étendu. Au niveau des parois de la lacune on peut observer un processus important de résorption, mais certaines plages de tissu ostéoïde fabriqué par les quelques ostéoblastes sont préservées. On peut également observer un processus d'ossification périostée. Il y a donc un site de résorption osseuse du côté lacunaire et un site d'apposition osseuse au voisinage du périoste.

Selon MATSUMURA²² et ses associés environ 80% des lacunes osseuses essentielles sont bordées d'une membrane de tissu conjonctif. Les 20% restants sont entourés d'une coque d'os dysplasique. Celle-ci peut être épaissie en certains endroits et contient un tissu mixofibromateux tel qu'il peut être observé dans les lésions fibro-osseuses bénignes.

II.1.1.9. Etiopathogénie

Il n'existe pas encore de théorie étiopathogénique universellement reconnue par tous les scientifiques. Nous allons en exposer les plus fréquentes.

²¹ Voir Bibliographie No.62

²² Voir Bibliographie No.44

II.1.1.9.1. Théorie de l'origine traumatique de FREEDMAN et BEIGLEMAN²³

C'est la théorie la plus universellement reconnue et c'est à cause de celle-ci que les scientifiques parlent souvent de kyste traumatique pour désigner la lacune osseuse essentielle.

La lacune osseuse essentielle serait le résultat d'un événement traumatique non suffisant à produire une fracture osseuse mais qui provoquerait une hémorragie intra-médullaire. Non seulement des chocs d'origine extérieure mais également une extraction dentaire « violente » pourraient conduire à de telles hémorragies.

L'os se résorberait suite aux pressions exercées.

La coagulation sanguine se traduit en général par la formation d'un caillot sanguin ; or dans le cas des lacunes osseuses essentielles le caillot ne se réorganiserait pas, et la régénération osseuse ne pourrait pas s'ensuivre. Le caillot se dégèrerait et se liquéfierait laissant une cavité vide après la lyse de la fibrine et de la moelle osseuse et la nécrose des trabécules osseux.

L'expansion osseuse serait le résultat d'un œdème infiltrant progressif suite à une diminution du drainage veineux.

II.1.1.9.1.1. Contre-arguments de cette théorie

SAPP et STARK²⁴ contredisent cet argument en évoquant que si toutes les lacunes osseuses essentielles étaient le résultat d'un traumatisme on devrait constater un nombre beaucoup plus élevé de lacunes osseuses parmi les sportifs professionnels tels que les footballeurs ou les boxeurs qui subissent de nombreux coups sur les mâchoires.

Les analyses de KAUGARS et CALE²⁵ ont montré que l'incidence des lacunes osseuses essentielles chez les hommes n'est pas significativement plus élevée que chez les femmes ; or comme les hommes subissent beaucoup plus de traumatismes que les femmes la théorie traumatique ne pourra pas être maintenue.

Comme la lacune osseuse essentielle est une lésion non stable dans le temps mais pouvant s'agrandir, FRIEDRICHSEN²⁶ exclut qu'elle soit le résultat d'un événement unique comme un trauma.

²³ FREEDMAN G.L., BEIGLEMAN M.B., The traumatic bone cyst : a new dimension, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1985, 59 : 616-618

²⁴ Voir Bibliographie No.62

²⁵ Voir Bibliographie No.36

²⁶ Voir Bibliographie No.21

II.1.1.9.2. Théorie de DAVIS et associés²⁷

Selon DAVIS la lacune osseuse essentielle résulterait d'une anomalie vasculaire de type hémangiome qui produirait une pression intra-médullaire, ce qui conduirait à une résorption de l'os environnant. Il y aurait donc formation d'une cavité qui au début serait traversée par le flux sanguin. Celui-ci se ralentirait peu à peu jusqu'à coaguler. Le caillot sanguin se liquéfierait laissant la cavité vide. La lacune osseuse se cicatriserait progressivement en se remplissant d'os.

Comme nous l'avons vu plus haut les lacunes osseuses essentielles ne présentent pas de bords sclérotiques tels qu'ils se forment sous la pression. Or la pression intra-osseuse constitue le fondement des deux théories précédentes.

II.1.1.9.3. Théorie de SAPP et STARK²⁸

L'os mandibulaire est un os faiblement vascularisé et si dans une région d'un os en pleine croissance (comme les lacunes osseuses essentielles apparaissent principalement chez les jeunes de moins de 25 ans) les apports sanguins n'augmentent pas ou ne se maintiennent pas à un niveau suffisamment élevé pour satisfaire aux demandes des cellules osseuses, la diminution en apports d'ions minéralisés (p.ex. le calcium nécessaire à l'édification osseuse) peut conduire à une perte osseuse dans cette région de l'os. En plus le volume et la durée de la perte osseuse peuvent entraîner que les vaisseaux sanguins et l'os ne parviennent plus à rétablir un équilibre.

Comme les lacunes osseuses essentielles sont également découvertes en association avec la dysplasie fibreuse ou la dysplasie osseuse floride, cette hypothèse de la diminution de l'apport sanguin se confirmerait.

Si l'équilibre entre les vaisseaux sanguins et l'os se rétablit il y aura reminéralisation de la lacune osseuse essentielle et donc cicatrisation. Ceci expliquerait la très faible incidence des lacunes chez les personnes âgées et les phénomènes de cicatrisation spontanée.

II.1.1.9.4. Théorie de LILLY²⁹

Il a pensé que la présence de cholestérol (qui se serait formé suite à une nécrose aseptique) dans les lacunes osseuses essentielles pourrait suggérer une relation avec un

²⁷ DAVIS Jr W., BUCHS A.U., DAVIS W., Extravasation cyst, diagnostic curettement: a treatment, Oral surg. Oral med.oral pathol., 1979, 47: 2-7

²⁸ Voir Bibliographie No.62

²⁹ LILLY G.E., OSBON D.B., Traumatic bone cyst, Oral surg. Oral med.oral pathol., 1973, 35: 606-610

processus dégénératif comme dans les kystes péri-apicaux et on pourrait imaginer qu'une région centrale d'une lésion inflammatoire évoluerait en une cavité vide enveloppée de tissu fibreux épaissi contenant des cellules inflammatoires.

II.1.1.9.5. Théories anciennes

Elles suggéraient que la lacune osseuse essentielle était le résultat

- d'une ostéolyse excessive
- d'une dégénération de lésions néoplasiques osseuses bénignes (p.ex. granulome central à cellules géantes)
- d'une infection faible

II.1.1.10. Relation avec les kystes solitaires des os longs

Selon KAUGERS et CALE³⁰ il n'y a pas de preuve que la lacune osseuse essentielle et le kyste solitaire des os longs présentent le même processus pathogénique. Cependant les deux lésions apparaissent principalement chez les jeunes et présentent des caractéristiques radiologiques et histologiques similaires.

Mais les lacunes osseuses essentielles n'ont pas d'incidence prépondérante chez les hommes, sont en général asymptomatiques et sont beaucoup moins à l'origine de fractures pathologiques, contrairement au kystes solitaires des os longs.



Kyste solitaire ayant entraîné une fracture de l'humérus gauche
<http://bonetumor.org/page152.html>

II.1.1.11. Conclusion sur les lacunes osseuses essentielles

Bien que l'étiologie exacte des lacunes osseuses essentielles ne soit pas encore entièrement connue il y a deux théories qui paraissent être les plus plausibles, à savoir celle de l'origine traumatique et celle de SAPP et STARK. Nous préférons néanmoins la dernière vu les contre-arguments émis pour la première.

³⁰ Voir Bibliographie No.36

II.1.2. La lacune osseuse médullaire (Bibliographie No. 42, 61)

II.1.2.1. Historique

En 1933 BOX³¹ fut le premier à décrire la présence de moelle osseuse au niveau des maxillaires. La lacune osseuse médullaire fut décrite pour la première fois par CAHN³² en 1954.

II.1.2.2. Définition

La lacune osseuse médullaire est une cavité ostéolytique créée sous la pression exercée par le développement d'un foyer de moelle osseuse hématopoïétique.

II.1.2.3. Mise en évidence

La lacune osseuse médullaire est une lésion qui ne se manifeste que rarement par des signes cliniques, et la plupart des chercheurs sont d'avis que ce type de pathologie n'est trouvé que fortuitement; comme les radiographies rétro-alvéolaires n'explorent que les parties dentaires et péri-apicales des maxillaires, beaucoup de lacunes demeurent inaperçues. Toutes les régions osseuses basilaires ne sont le plus souvent pas analysées. Ceci expliquerait le faible nombre de lésions apparues jusqu'à nos jours.

La découverte d'une telle lésion ne se fait en général que par un bilan radiologique complet (p.ex. par un orthopantomogramme) des dents avec leurs bases osseuses au cours d'un contrôle de routine ou lors de la recherche d'une autre pathologie plus apparente. Vu sa grande ressemblance avec bon nombre d'autres lésions radio-claires, la probabilité d'établir d'emblée le diagnostic correct est rare. Il est donc important de faire une anamnèse et un diagnostic différentiel bien précis afin d'écarter un maximum d'erreurs.

II.1.2.4. Epidémiologie et statistiques

La lésion apparaît principalement chez les patients entre 40 et 60 ans parmi lesquels les femmes sont touchées dans 78% et les hommes dans 22% des cas.

Au niveau des maxillaires la lacune osseuse médullaire apparaît principalement à la mandibule (92%). Le maxillaire n'est concerné que dans 8% des cas. Les sites préférés sont les régions molaires et angulaires ou les processus condyliens de la mandibule ainsi que les tubérosités maxillaires. Au niveau des arcades dentaires les lacunes osseuses médullaires se situent préférentiellement dans les sites édentés.

³¹ BOX H.K., Bone resorption in red marrow in human jaws. Can.Dent.Res.Found Bull. 1933, 20:3

³² CAHN L.R. ; Comment on hematopoietic marrow in the jaws. Oral Surg., 1954, 7: 790

Dans environ 55% de tous les cas connus on a diagnostiqué une lésion de lacune osseuse médullaire concomitamment à d'autres lésions ou pathologies ; la plupart de ces problèmes étaient d'ordre dentaire : dents non vitales, racines résiduelles, granulomes, kystes radiculaires.

Situation des lésions³³

Site	pourcentage
Région molaire mandibulaire	74
Région prémolaire mandibulaire	11
Distalement par rapport aux troisièmes molaires inférieures	5
Maxillaire	5
Tubérosité maxillaire	3
Branche montante mandibulaire	2

Pathologies associées³³

Type de pathologie	pourcentage
Extractions dentaires	46
Douleur d'origine inconnue	18
Lésion fibro-osseuse	10
Dent incluse	9
Dent non vitale	3,5
Racine dentaire résiduelle	4
Ostéomyélite chronique	2
Fracture antérieure	1
Améloblastome	1
Anémie	1
Déficience cardiaque	1
Granulome péri-apical	1
Lymphome	0,5
Kyste radiculaire	1

II.1.2.5. Description clinique

La lacune osseuse médullaire ne donne que rarement des signes cliniques, ce qui fait que la plupart des lésions ne sont découvertes que par hasard. Néanmoins certains patients se sont présentés avec une douleur dans la région concernée. Parfois il peut y avoir une tuméfaction de la zone touchée conduisant à une asymétrie faciale. Dans ce cas un patient sur trois se plaint en général de douleurs.

Cette tuméfaction augmente lentement en volume pendant quelques mois ; elle est en fait la conséquence d'une expansion osseuse mandibulaire qui peut conduire à long terme à une modification de l'articulé dentaire latéral du côté concerné.

Dans le cas d'une atteinte mandibulaire bilatérale la douleur peut se manifester seulement d'un côté.

Une origine dentaire des douleurs a toujours pu être écartée, et si les dents voisines de la lésion n'ont pas subi de traitement endodontique elles sont vitales.

³³ chiffres selon MAKEK et LELLO (voir Bibliographie No.42)

II.1.2.6. Examen radiologique

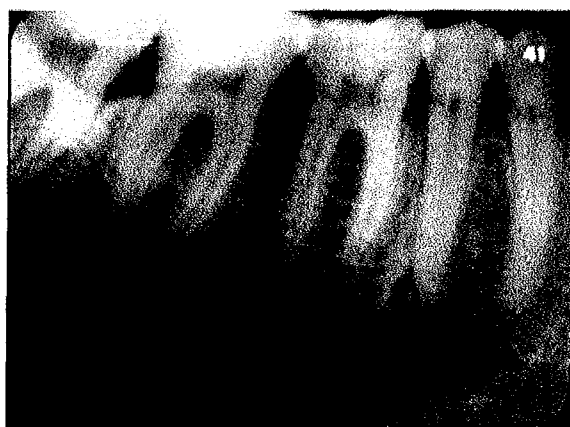
Radiologiquement on voit une lésion radio-claire ronde, ovale ou carrée témoignant d'une perte des trabéculations osseuses. En effet elle peut varier en forme et en densité osseuse, et ceci à l'intérieur de la lacune et au niveau du bord lacunaire qui est bien délimité. Cependant, selon MAKEK et LELLO³⁴ certaines caractéristiques permettent de lancer un premier diagnostic ciblé.

- La lésion est souvent ronde ou ovale avec un diamètre de 0,6 à 20 mm.
- Le bord antérieur est en général bien délimité ou semble même sclérotique contrairement au bord postérieur qui apparaît souvent moins net.
- La lumière est ou bien vide ou bien elle est traversée par des trabéculations.

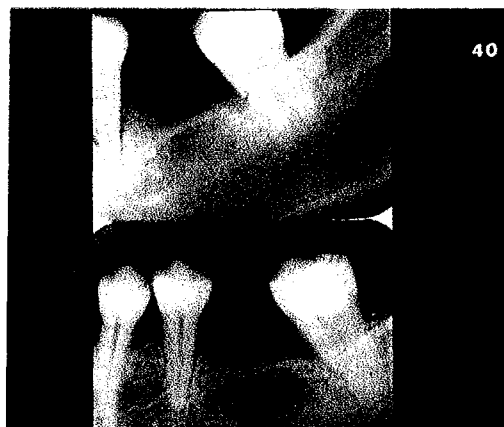
D'après ces caractéristiques les deux chercheurs ont ensuite établi une classification radiologique.

II.1.2.6.1. Classification des lacunes osseuses médullaires

- Les lésions associées au tissu mou ou dur des troisièmes molaires incluses
- Les lésions ressemblant aux lacunes osseuses essentielles ou aux kystes anévrismaux
- Les lésions présentant des bords irréguliers, mal définis ou serpigneux
- Les lésions carrées avec des trabéculations à l'intérieur de la lumière
- Les lésions en rapport avec des dents adjacentes traitées.



Lacune osseuse médullaire géante
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Différentes lacunes osseuses médullaires au niveau de 36
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/QL/index-inc-cav-mar.html>

³⁴ Voir bibliographie No.37

II.1.2.7. Description histologique

Vu la grande ressemblance des lacunes osseuses médullaires avec d'autres lacunes osseuses et malgré les quelques caractéristiques citées préalablement le diagnostic définitif ne pourra être établi qu'après les analyses histologiques.

On aperçoit alors un tissu non néoplasique contenant des espaces vides en forme de vacuole ; ils témoignent de la perte de graisse lors de la préparation histologique. Le tissu restant est riche en cellules des lignées érythrocytaire, myéloïde, et mégacaryocytaire, c'est-à-dire les cellules hématopoïétiques normalement présentes dans la moelle osseuse. En plus on peut apercevoir du tissu conjonctif fibreux et parfois du tissu nerveux. Comme pour toutes les lésions appartenant à la famille des lacunes osseuses il n'y pas de cellules épithéliales. L'érythropoïèse prédomine sur la production des lymphocytes et des mégacaryocytes.

II.1.2.8. Etiopathogénie

II.1.2.8.1. Théorie de la cicatrisation osseuse

Un stimulus inconnu induit une sorte de cicatrisation osseuse résultant dans la formation d'un foyer de moelle osseuse hématopoïétique.

Cette théorie paraît très plausible étant donné que les lacunes osseuses médullaires sont souvent associées aux lésions créées par les extractions dentaires ou se situent dans les espaces édentés.

On peut imaginer que, suite à une extraction, il y a un développement de moelle osseuse au sein du tissu osseux en cours de cicatrisation.

II.1.2.8.2. Théorie de l'origine systémique

Un besoin accru en cellules sanguines, notamment une anémie chronique, provoque le développement de centres hématopoïétiques supplémentaires afin de pallier à la demande. La lacune osseuse médullaire est le résultat d'une ostéolyse suite à la pression engendrée par la croissance de ces foyers de moelle osseuse.

Cette théorie semble se confirmer dans les cas de drépanocytose (voir plus loin).

II.1.2.8.3. Théorie de l'origine embryologique

Des restes embryonnaires au niveau de la mandibule prolifèrent chez l'adulte et forment des centres hématopoïétiques.

Cette théorie doit être démentie étant donnée que l'on n'a pas trouvé de cellules ou même de restes embryologiques lors des analyses histologiques.

II.1.2.8.4. Théorie de la configuration osseuse locale

Au cours de l'enfance on peut trouver de la moelle osseuse au niveau de la mandibule avec la plus grande concentration au niveau molaire et angulaire. Cette moelle disparaît en général au cours de l'adolescence. Selon certains chercheurs il existe donc un site et un potentiel de néoformation de moelle osseuse à l'âge adulte suite à un possible stimulus d'ordre systémique.

Comme 74% de toutes les lésions apparaissent dans ces régions et comme on y trouve en général de l'os médullaire, témoignant d'une présence préalable de moelle, cette hypothèse semble envisageable.

II.1.2.8.4.1. Contre-argument de cette théorie

Avant la puberté il existe également de la moelle osseuse au niveau mandibulaire antérieur, mais on n'y a pas encore trouvé de lacune osseuse médullaire.

II.1.2.9. Cas de la drépanocytose³⁵

II.1.2.9.1. Définition de la drépanocytose (PETIT LAROUSSE)

« Mot d'origine grec : drepanon = serpe

Maladie héréditaire due à la présence d'hémoglobine anormale dans les érythrocytes, et caractérisée par la forme en faucille que prennent ceux-ci. »

II.1.2.9.2. Explication

Dans le cas de la drépanocytose la captation des molécules d'oxygène par l'hémoglobine se fait moins bien en raison de l'anomalie de forme de celle-ci. Il y a donc un manque d'apport en oxygène au niveau des cellules. Cette maladie est souvent accompagnée de malaises, de dyspnées, d'infarctus spléniques et d'hématuries.

Pour avoir un taux d'oxygène suffisant à l'accomplissement des tâches au niveau des différentes cellules il faut recruter un nombre élevé d'érythrocytes afin de transporter un maximum d'oxygène. Ce recrutement se fait au niveau des centres hématopoïétiques. Si ceux-ci sont saturés il y a création de nouveaux centres notamment au niveau mandibulaire. L'hyperplasie des centres mandibulaires conduit à des lacunes ostéoporotiques qui sont d'ailleurs souvent le seul témoin radiologique de la

³⁵ Voir Bibliographie No.53

drépanocytose. Dans de nombreux cas la mandibule est le seul os touché parmi tous les os du squelette.

Sur les coupes histologiques on décèle les constituants classiques de la moelle osseuse avec des érythrocytes de forme typique pour la drépanocytose.

II.1.2.10. Conclusion sur la lacune osseuse médullaire

En ce qui concerne l'origine de la lacune osseuse médullaire la première et la deuxième théorie semblent se confirmer. Le cas de la drépanocytose confirme au mieux la théorie de l'origine systémique.

II.1.3. Le kyste anévrismal (Bibliographie No. 5, 28, 32, 35, 40, 46, 64)

II.1.3.1. Historique

Le kyste anévrismal des os a été décrit pour la première fois comme une entité pathologique en 1942 par JAFFE et LICHTENSTEIN³⁶.

Auparavant de nombreux chercheurs décrivirent des lésions présentant des caractéristiques similaires et on peut admettre qu'il s'agissait dans ces cas du kyste anévrismal. Ainsi on peut trouver les dénominations d'*hématome ossifiant* (VAN ARSDALE en 1893 et CONE en 1928), d'*hématome périoste* (BLOODGOOD en 1910) et d'*ostéomyélite hémorragique* (BARRIE 1922).

En 1957 SHERMAN et SOONG³⁷ ont évoqué pour la première fois la localisation mandibulaire du kyste anévrismal, mais ce n'est qu'en 1958 que BERNIER et BHASKAR³⁸ ont décrit la première série de kystes anévrismaux au niveau des maxillaires.

II.1.3.2. Définition selon STIMPSON et McDANIEL³⁹

Le kyste anévrismal est une lésion intra-osseuse bénigne composée d'espaces caverneux remplis de sang associés à du tissu conjonctif fibreux contenant des cellules géantes multinucléées et à du tissu ostéoïde.

La dénomination est mal choisie puisque la pathologie ne présente ni les caractéristiques d'un kyste ni celles d'un anévrisme vasculaire.

II.1.3.3. Epidémiologie et statistiques

Le kyste anévrismal des maxillaires constitue 1,5% de tous les kystes non-odontogéniques et non-épithéliaux des maxillaires et 1,9% de tous les kystes anévrismaux de l'ensemble des os du squelette.

Il apparaît surtout au niveau des os longs. Au niveau des maxillaires la mandibule est touchée dans à peu près 55% des cas et l'os maxillaire dans les 45% restants.

³⁶ JAFFE H.L., LICHTENSTEIN L., Solitary unicameral bone cyst with emphasis on the roentgen picture, the pathological appearance and the pathogenesis, Arch. Surg., 1942, 44: 1004-1025

³⁷ SHERMAN R.S., SOONG K.Y., Aneurysmal bone cyst : its roentgen diagnosis, Radiology, 1957, 68 : 54-64

³⁸ BERNIER J.L., BHASKAR S.N., Aneurysmal bone cyst of the mandible, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1958, 11: 1018-1028

³⁹ Voir Bibliographie No.64

Selon KALANTAR⁴⁰ 54,5% des kystes anévrismaux mandibulaires se situent dans l'angle mandibulaire et 45,5% au niveau de la branche horizontale et de la symphyse mentonnière.

On les décèle très fréquemment dans la région molaire.

Le kyste anévrisimal apparaît surtout dans les trois premières décennies avec une répartition sexuelle plus ou moins identique à légère prédominance féminine.

Dans l'étude de KALANTAR⁴⁰ la moyenne d'âge est de 23,9 ans parmi une population de patients de 12 à 58 ans.

Le kyste anévrisimal survient surtout dans les os à pression veineuse relativement élevée et présentant une quantité importante de moelle osseuse.



Kyste anévrisimal de l'épiphyse du fémur
http://edcenter.med.cornell.edu/CUMC_PathNotes/Skeletal

II.1.3.4. Description clinique

II.1.3.4.1. Les symptômes et les signes

Le patient vient le plus souvent consulter pour une tuméfaction indolore ou légèrement sensible apparue rapidement (en plus ou moins trois semaines).

Malencontreusement, vu la rareté du kyste anévrisimal, on pose souvent d'abord le diagnostic d'abcès non collecté et on procède aux traitements correspondants. Ce n'est que dans une deuxième approche, après la non-résolution des signes et des symptômes, qu'on va rechercher d'autres pathologies.

⁴⁰ Voir Bibliographie No.32

Rarement on peut noter des paresthésies de l'hémi-lèvre inférieure, s'il s'agit d'une lésion à la mandibule comprimant le nerf alvéolaire inférieur.

Si le kyste anévrisimal se trouve au maxillaire on peut noter des paresthésies maxillaires, un ptosis (descente de la paupière), une diplopie (image double), une obstruction nasale progressive ou des rhinorragies (BATAINEH⁴¹), signes résultant de compressions du kyste sur les nerfs infra-orbitaire et alvéolaire supérieur.

II.1.3.4.2. Aspect exobuccal

La peau est d'apparence normale.

A la palpation la tuméfaction est dure à consistance osseuse, ce qui la différencie d'un abcès non collecté. La palpation est le plus souvent indolore, une légère gêne peut toutefois être ressentie dans la moitié des cas.

On ne note jamais de ganglions cervicaux palpables, ce qui prouve qu'il n'y a pas de phénomène inflammatoire.

II.1.3.4.3. Aspect endobuccal

II.1.3.4.3.1. Les muqueuses et la corticale osseuse

Les muqueuses et la gencive sont d'apparence normale ; on n'aperçoit jamais de perforation des muqueuses ni de signe d'inflammation aiguë ou chronique.

La tuméfaction osseuse peut également être vue à l'intérieur de la cavité orale et à la palpation on peut occasionnellement sentir des fluctuations ou des crépitations.

II.1.3.4.3.2. Les dents

Les dents en relation avec les kystes anévrismaux donnent dans la grande majorité des cas une réponse positive aux tests de vitalité pulpaire. Comme les lacunes osseuses essentielles le kyste anévrisimal comprime quelquefois le nerf alvéolaire inférieur entraînant une augmentation du potentiel de stimulation du nerf. La diminution de la vitalité pulpaire des dents du même côté et des paresthésies de l'hémi-lèvre inférieure en sont un résultat possible. Aussi note-t-on rarement un déplacement ou une mobilité dentaire ; il y a donc très peu de troubles occlusaux liés aux kystes anévrismaux. La résorption radiculaire suite au développement d'un kyste anévrisimal est également très peu fréquente.

⁴¹ Voir Bibliographie No.5

HARDEE, WHEAR et MORGAN⁴² ont évoqué un cas de kyste anévrisimal en relation avec une dent à mobilité de deuxième degré. Cette mobilité était le résultat d'une résorption radiculaire de la dent qui présentait cependant une vitalité non altérée.

II.1.3.5. Examen radiologique

Le kyste anévrisimal donne une image radio-claire arrondie à bords mités minces mais bien définis. La lésion est dans la plupart des cas pluriloculaire.

Sur une image tomодensitométrique on peut noter l'expansion des corticales osseuses qu'il ne faut pas confondre avec un hématome sub-périosté. Dans le cas des kystes anévrismaux on voit un liséré radio-opaque qui témoigne de la réaction périostée suite à la pression intra-kystique. L'expansion osseuse peut évoluer vers la perforation et la destruction partielle de la corticale.

L'image classique du kyste anévrisimal est celle de bulles de savon. L'os paraît soufflé avec des septa le traversant (cloisons de refend). Cette caractéristique peut être davantage mise en évidence par le scanner ou l'IRM.

Par l'IRM on peut également remarquer des images de contenus liquidiens qui sont dus à la précipitation d'hématies dans la partie déclive du kyste. Les kystes anévrismaux du maxillaire ne montrent pas de niveau fluide, ce qui suggère que dans le maxillaire les lésions sont moins vascularisées que dans la mandibule.

L'angiographie révèle une vascularisation normale prouvant qu'il n'y a ni hémangiome ni malformation artério-veineuse. Le kyste anévrisimal est très peu vascularisé si ce n'est par une petite artériole.

Au niveau maxillaire on observe que la muqueuse sinusienne est toujours intacte et parfois on note l'existence d'une cloison osseuse très fine entre le kyste anévrisimal et le sinus.

Le nerf alvéolaire inférieur peut être transposé, ce qui se voit notamment dans les cas de paresthésies hémi-labiales.

Radiologiquement le kyste anévrisimal peut présenter de grandes similitudes avec d'autres lésions et le diagnostic ne doit pas être fondé seulement sur l'investigation radiologique.

⁴² Voir Bibliographie No.28

II.1.3.6. Description histologique

Macroscopiquement le kyste anévrisimal est un tissu mou d'apparence brunâtre, saignant facilement et ayant l'aspect d'une éponge remplie de sang. En effet le stroma fibreux présente des lacunes larges gorgées de sang coagulé. Elles sont un signe pathognomonique du kyste anévrisimal.



Kyste anévrisimal énucléé et coupé en deux
http://edcenter.med.cornell.edu/CUMC_PathNotes/Skeletal

Microscopiquement l'absence d'un épithélium bordant la cavité kystique est sans doute la caractéristique histologique la plus importante. La paroi kystique est composée de tissu fibrocellulaire.

Aux bords de la cavité témoignant d'une forte réaction périostée on peut noter un périoste hyperplasique au voisinage duquel se forme de l'os immature (formation ostéoïde).

Au niveau des cellules on peut mettre en évidence des cellules géantes multinucléées (très abondantes), des fibroblastes et des histiocytes. On peut également déceler de l'hemosidérine.

Dans le cas évoqué par HARDEE⁴³ et ses associés les pulpes dentaires ne présentaient pas de signes d'inflammation malgré une résorption ostéoclastique de la dentine apicale et la vitalité dentaire restait positive.

⁴³ Voir Bibliographie No.28

II.1.3.7. Etiopathogénie

II.1.3.7.1. Théorie de BERNIER et BHASKAR⁴⁴

Un traumatisme insuffisant à produire une fracture osseuse entraînerait une hémorragie intra-médullaire et en conséquence la naissance d'un kyste anévrismal.

Comme nous l'avons vu plus haut le rapport des kystes anévrismaux maxillaires et mandibulaires est approximativement de 1 :1. Or ce rapport n'est pas vrai en ce qui concerne les traumatismes du maxillaire et de la mandibule. La mandibule est beaucoup plus souvent le siège de traumatismes vu sa localisation anatomique plus exposée et sa constitution plus fragile. On devrait donc diagnostiquer nettement plus de kystes anévrismaux à la mandibule qu'au maxillaire.

En plus le développement d'un kyste anévrismal entraîne souvent une fragilité de la région anatomique en question et un traumatisme même minime peut suffire à une fracture osseuse. Le trauma osseux serait donc la conséquence du développement d'un kyste anévrismal et non l'inverse.

Cette théorie paraît donc peu probable.

II.1.3.7.2. Théorie de LICHTENSTEIN⁴⁵

Une anomalie vasculaire serait à l'origine de changements hémodynamiques locaux qui entraîneraient une augmentation de la pression veineuse. Ceci provoquerait un engorgement du lit vasculaire et donc un hématome osseux intra-médullaire. Le tissu osseux serait alors moins bien vascularisé, se transformerait et se résorberait dans ces endroits gorgés de sang veineux. Puis le tissu osseux résorbé serait remplacé par du tissu fibreux et ostéoïde.

Le kyste anévrismal constituerait une réparation insuffisante de l'hématome, similaire au granulome à cellules géantes. Un flux sanguin persistant au sein du kyste anévrismal empêcherait la résorption de l'hématome et donc la cicatrisation kystique. Ce flux devient évident par l'écoulement sanguin tenace après la trépanation de la paroi kystique.

⁴⁴ BERNIER J.L., BHASKAR S.N., Aneurysmal bone cyst of the mandible, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1958, 11: 1018-1028

⁴⁵ LICHTENSTEIN L., Aneurysmal bone cyst observations on 50 cases, J. Bone Joint Surg., 1957, 39 : 837

II.1.3.7.3. Théorie de BIESECKER⁴⁶ et associés

Il a montré que 32% des kystes anévrismaux étaient associés à des lésions primaires bénignes et il était d'avis qu'ils étaient un phénomène secondaire après la formation d'une fistule artério-veineuse.

II.1.3.7.4. Théorie de STIMPSON⁴⁷

Il a pensé qu'à l'origine il devrait y avoir une lésion primaire de l'os associée à une malformation artério-veineuse ; puis suite aux forces hémodynamiques il y aurait une lésion osseuse secondaire réactionnelle.

II.1.3.7.5. Théorie de STRUTHERS⁴⁸

Selon STRUTHERS un œdème cellulaire donnerait naissance à des microkystes, ce qui expliquerait les espaces remplis de sang à l'examen histologique du kyste anévrisimal. La tendance des lésions osseuses à se transformer en kyste anévrisimal dépendrait de la nature du stroma tissulaire et plus particulièrement de la tendance à former des microkystes.

Une fois formés ces microkystes augmenteraient en volume jusqu'à éclater et à fusionner provoquant alors l'éclatement de vaisseaux sanguins très fins suivi d'une hémorragie intra-médullaire et en conséquence à des forces hémodynamiques et osmotiques. La résorption osseuse en serait la suite logique.

Histologiquement on voit une couche de stroma compressé entourant des espaces larges remplis de sang. Le granulome à cellules géantes semble avoir une tendance marquée à former des microkystes, ce qui expliquerait la fréquence relativement élevée des kystes anévrismaux en rapport avec les granulomes à cellules géantes.

II.1.3.7.6. Cas et théorie de HARDEE, WHEAR et MORGAN⁴⁹

La résorption radiculaire constituerait la lésion primaire et le kyste anévrisimal se serait développé en conséquence ou bien après sans relation aucune.

La résorption radiculaire pourrait donc être ajoutée aux facteurs étiologiques.

⁴⁶ BIESECKER J.L., MARCOUE R.C., HUOS A.G., MIKE V., Aneurysmal bone cysts: a clinico-pathological study of 66 cases, Cancer, 1970, 26: 615-625

⁴⁷ Voir Bibliographie No.64

⁴⁸ STRUTHERS P., SHEAR M., Aneurysmal bone cyst of the jaws. Clinicopathological features, Int. J. Oral Surg., 1984, 13: 85

⁴⁹ Voir Bibliographie No.25

II.1.3.8. Conclusion sur le kyste anévrismal

Les différentes théories étiologiques du kyste anévrismal sont encore aujourd'hui sujet à de nombreuses controverses et il est difficile d'en distinguer la plus logique. Nous pensons néanmoins que les théories de BERNIER / BHASKAR et de STRUTHERS sont peu probables et que celles de LICHTENSTEIN, de STIMPSON et de BIESECKER et associés, c'est-à-dire celles qui évoquent un défaut vasculaire primaire et une réparation osseuse secondaire s'approchent plus de la réalité.

II.1.4. L'Hémangiome central des maxillaires (Bibliographie No. 6, 72)

II.1.4.1. Définition selon SHIRA et GUERNSEY⁵⁰ en 1965

L'hémangiome central des maxillaires est un néoplasme vrai résultant d'une prolifération initiale de l'endothélium qui se différencie en vaisseau sanguin.

La pression de l'hémangiome entraîne la formation d'une cavité osseuse.

II.1.4.2. Epidémiologie et statistiques

L'hémangiome central apparaît principalement au niveau des vertèbres et au niveau du crane. Il présente 0,2% des tous les néoplasmes osseux. L'hémangiome central des maxillaires touche deux fois plus souvent les femmes que les hommes et apparaît surtout lors de l'adolescence. Les localisations mandibulaires sont deux fois plus fréquentes que celles au maxillaire, et à la mandibule les régions postérieures sont les plus concernées. En général ces lésions demeurent stables au cours du temps ; ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'elles peuvent devenir importantes.

II.1.4.3. Description clinique

En général les patients présentant une telle lésion ne montrent pas ou peu de signes classiques d'une lésion intra-osseuse.

Les muqueuses apparaissent en général saines ; dans de rares cas elles montrent une coloration altérée suite à une dilatation veineuse qui peut être vue par transparence.

Le plus souvent on note une voussure osseuse ferme non douloureuse. Cette expansion osseuse est le résultat d'une croissance intra-osseuse de l'hémangiome. Elle peut aller d'une légère tuméfaction inoffensive à celle provoquant une asymétrie faciale par distorsion de l'arc mandibulaire. Il s'ensuit alors souvent un changement de l'alignement des dents et ainsi une malocclusion dentaire.

Parfois le patient se plaint d'une sensation pulsatile et de vibrations intra-osseuses ; elles témoignent d'une croissance rapide de la lésion ou d'un hémangiome artério-veineux. Ces bruits sont absents dans les hémangiomes au niveau capillaire ou à flux sanguin faible.

Une hémorragie gingivale péri-dentaire spontanée ou des épistaxis importantes peuvent également être les signes du développement d'un hémangiome central.

⁵⁰ SHIRA R.B., GUERNSEY L.H., Central cavernous hemangioma of the mandible : Report of a case. J.Oral Surg., 1965, 23 :636

La proximité de la lésion aux dents peut l'exposer à des processus inflammatoires la conduisant à une augmentation de volume ; les risques d'une septicémie, de la maladie Oslerienne ou d'autres pathologies non bucco-dentaires sont évoquées.

Des mobilités dentaires ont également été observées. Souvent les dents adjacentes à un hémangiome montrent un effet de pompe, c'est-à-dire qu'elles regagnent immédiatement leur position initiale après avoir exercé une pression en direction apicale.

Si on pratique une avulsion dentaire ou une biopsie dans la partie touchée par l'hémangiome central, une hémorragie sévère peut se produire aussitôt.

Dans les cas extrêmes l'hémangiome peut perforer l'os cortical et la muqueuse buccale. Les patients se présentent alors avec une lésion sanguino-purulente. Cette ulcération peut être confondue cliniquement avec le granulome pyogénique qui est inoffensif ou avec une lésion maligne ou inflammatoire si l'apparence radiologique montre une lacune ostéolytique.

Les paresthésies des territoires innervés par les nerfs alvéolaires inférieurs sont extrêmement rares.

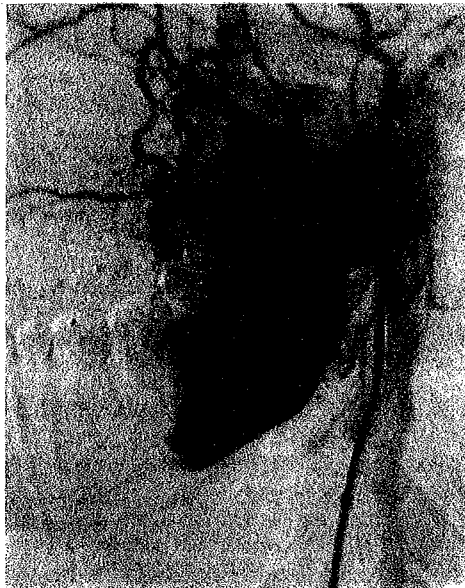
II.1.4.4. Examen radiologique

A l'examen radiologique on peut voir une lésion ostéolytique uni- ou multiloculée ayant un aspect en bulles de savon. Dans les lacunes unilobulées les trabécules osseuses sont disposées en rayons à partir de la partie centrale vers la périphérie (aspect en rayons de soleil). Ces rayons sont donc perpendiculaires au bord de la lacune. Le bord de la lésion est irrégulier et faiblement délimité.

Le canal mandibulaire peut être élargi ou déplacé et les corticales osseuses peuvent être expansées, amincies ou érodées.

Les dents adjacentes peuvent être déplacées ou montrer une rhizalyse. Dans certains cas leurs apex émergent dans la lacune osseuse créée par l'hémangiome.

Si on pratique un examen angiographique on verra le tracé des vaisseaux sanguins qui se drainent dans un « lac » sanguin.



Angiographie d'un hémangiome central des maxillaires
J.Oral.Maxillofac.Surg., 1997, 55 : 417.

II.1.4.5. Description histologique

Les hémangiomes sont en fait des vaisseaux sanguins proliférés dans lesquels les espaces vasculaires dilatés sont bordés de cellules endothéliales bénignes fines. Un stroma de tissu conjonctif maintient les espaces vasculaires remplis de sang.

La cavité osseuse créée sous la pression de l'hémangiome ne contient pas de cellules épithéliales.

II.1.4.6. Etiopathogénie

L'origine de l'hémangiome central des maxillaires est inconnue.

II.1.4.7. Conclusion sur l'hémangiome central des maxillaires

Une exploration chirurgicale doit être exclue dans tous les cas en raison du risque hémorragique incontrôlable dans le cas d'un hémangiome central. Avant de commencer le traitement le chirurgien doit être entièrement sûr de son diagnostic. L'angiographie présente le moyen idéal pour établir un diagnostic infallible.

II.1.5. Le kyste osseux hémophilique (Bibliographie No.8)

II.1.5.1. Historique

Ce type de pathologie fut décrit pour la première fois en 1918 par STARKER⁵¹ et ce n'est qu'en 1968 que LAZAROVITS⁵² et ses associés décrivirent un cas au niveau de la mandibule.

II.1.5.2. Définition selon BRYAN⁵³ et associés

Le kyste osseux hémophilique consiste en une lésion osseuse destructive entraînant une nécrose osseuse sous la pression d'un hématome chez l'hémophile.

II.1.5.3. Epidémiologie et statistiques

Cette pathologie très rare survient uniquement chez le patient hémophile et jusqu'à la parution des résultats des travaux de BRYAN⁶⁴ et associés en 1990 il n'y avait que huit cas d'incidence mandibulaire connus dans la littérature scientifique. Ce phénomène survient surtout au niveau du fémur (un tiers de tous les cas connus). En général le kyste osseux hémophilique peut être associé à l'hémophilie due à la déficience en facteur VIII de la coagulation sanguine, mais il a aussi pu être observé en association avec une déficience en facteur IX et quelques autres pathologies de la coagulation.

Dans ces huit cas évoqués, les lésions se trouvaient à la mandibule ; le maxillaire n'était jamais concerné.

II.1.5.4. Description clinique

Le patient se présente en général avec une tuméfaction persistante et un saignement concomitant. Le kyste osseux hémophilique peut demeurer asymptomatique pendant des années ou même des décennies ; puis soudain, la pression intra-lésionnelle ayant abouti à la perforation corticale, il se produit aussitôt un saignement. Une fois l'os cortical perforé il y a risque d'infection pouvant mener à des douleurs importantes. La croissance kystique se fait par intervalles. Souvent la lésion ne bouge pas pendant des mois, puis, pendant un certain temps, elle évolue rapidement. On pense qu'il y a une succession de plusieurs hémorragies successives responsables de cette croissance intermittente et irrégulière.

⁵¹ STARKER L., Knochenusur durch ein hämophiles, subperiostales Hämatom, Mitt.Grenzgeb.Med.Chir., 1918, 31: 381-415

⁵² LAZAROVITS P., GRIEM M.L., Radiotherapy of hemophilic pseudotumor. Radiology, 1968, 91: 1026-1027

⁵³ Voir Bibliographie No.8

II.1.5.5. Examen radiologique

Il est non évocateur. En effet sur les clichés radiographiques on aperçoit une lésion kystique intra-osseuse radio-claire avec un bord net dans les cas non infectés. Si la lésion est infectée les bords sont moins précis.

II.1.5.6. Description histologique

A l'analyse histologique on note un tissu de granulation non néoplasique montrant une prolifération fibroblastique, une production ostéoïde et la néoformation osseuse. Il y a aussi des débris nécrotiques. On ne peut pas déceler de cellules épithéliales.

II.1.5.7. Etiopathogénie

Il n'y a pas encore de théorie unanimement admise parmi les scientifiques.

On pense qu'un saignement à l'intérieur d'un espace sous-périosté ou un saignement intra-osseux pourraient engendrer une pression suffisante pour induire une nécrose osseuse. Un tel saignement pourrait se produire suite à un trauma (choc), mais l'intervalle de temps entre le trauma et le début des symptômes est de quelques mois voire de quelques années.

Une hémorragie associée à l'hémophilie peut survenir dans trois sites anatomiques différents :

- Dans les articulations, ce qui conduit à des arthropathies
- Dans les tissus mous conduisant à des neuropathies
- Au voisinage des os, ce qui entraînera des résorptions osseuses

En ce qui concerne l'hémorragie au voisinage des os, trois cas peuvent se présenter :

- Hémorragie dans une masse musculaire juxta-osseuse, ce qui détruira les tissus intermédiaires par une pression nécrosante
- Hémorragie sub-périostée conduisant à un décollement du périoste de l'os cortical et créant une pression nécrosante sur l'os
- Hémorragie intra-osseuse menant à la nécrose à l'intérieur des espaces médullaires.

II.1.6. La lacune de STAFNE (Bibliographie No. 2, 4, 9, 15, 24, 25, 26, 50, 56)

II.1.6.1. Historique et définition

Elle a été décrite pour la première fois en 1942 par Eric E. STAFNE⁵⁴ qui lui a donné son nom.

La lacune de STAFNE consiste en une concavité à la face interne de la mandibule, constituée par une invagination plus ou moins importante de la corticale osseuse, dans laquelle se trouve du tissu glandulaire salivaire ou du tissu musculaire (très rare).

Dans la littérature de référence on peut trouver différentes dénominations telles que

- Cavité osseuse statique
(static bone cavity)
- Cavité osseuse mandibulaire latente
(lingual mandibular bone cavity)
- Défaut mandibulaire embryologique
(mandibular embryonic defect)
- Concavité osseuse idiopathique de la mandibule
(idiopathic bone concavity of the mandible)

II.1.6.2. Découverte

La lacune de STAFNE, en général asymptomatique, n'est repérée dans la majorité des cas que sur un orthopantomogramme lors d'un bilan dentaire de contrôle ou lors de la recherche d'une autre pathologie.



Lacune de Stafne gauche
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-Web/ContEd/caseofthemonth/99Apr.html>

⁵⁴ STAFNE E.E., Bone cavities situated near the angle of the mandible, J.Am.Dent. Assoc., 1942, 29: 1969-1972

II.1.6.3. Epidémiologie et statistiques

La lacune de STAFNE est le plus souvent diagnostiquée chez les hommes (80%) de quarante à soixante-dix ans.

La plupart des lacunes de STAFNE sont localisées au niveau de l'angle mandibulaire et contiennent du tissu salivaire originaire de la glande sous-maxillaire.

En 1957 RICHARD⁵⁵ a évoqué un cas de lacune de STAFNE non située dans la région angulaire mais dans la région prémolaire. Et ce n'était pas la glande sous-maxillaire qui se trouvait logée au sein de la lacune mais la glande sub-linguale. En 1999 APRUZZESE⁵⁶ a montré un cas similaire.

En général elle est uni- ou bilatérale, et des cas de lésions multiples (localisations postérieure et antérieure) ont également été rapportés, mais ils restent quand même extrêmement rares.

Ses dimensions varient de 14 à 27 mm², mais un cas de lacune de STAFNE géante d'une largeur de 9 centimètres (de la région molaire droite jusqu'à la deuxième prémolaire gauche) fut décrite par HAYASHI en 1984⁵⁷.

La lacune de STAFNE est une lésion relativement rare ; en effet parmi toutes les lésions radio-claires KARIMOL et WALSH⁵⁸ n'en découvrirent que 18 sur 4963 (=0,36%) et CORELL⁵⁹ rapportait même une incidence de 6 cas sur 469 (=1,28%).

II.1.6.4. Description clinique

II.1.6.4.1. Les symptômes et les signes

Le plus souvent les lacunes de STAFNE sont asymptomatiques et les dents adjacentes ne présentent pas d'altérations dans leur degré de vitalité vu l'indépendance absolue de la lacune par rapport au système dentaire.

Néanmoins certains patients se plaignent de douleurs légères dans la région de l'angle mandibulaire irradiant vers tout le côté facial concerné, d'autres présentent des paresthésies intermittentes légères du nerf mentonnier du côté concerné.

⁵⁵ RICHARD E.L., ZISKIND J., Aberrant salivary gland tissue in the mandible, Oral Surg., 1957, 12: 727

⁵⁶ Voir Bibliographie No.2

⁵⁷ HAYASHI Y., KIMURA Y., NAGUMO M., Anterior lingual mandibular bone concavity, Oral Surg., 1984, 57: 139

⁵⁸ KARIMOL M., WALSH R., Incidence of static bone defect of the mandible, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol, 1968, 26: 225

⁵⁹ CORRELL R.W., JENSEN J.L., RHYNE R.R., Lingual cortical mandibular defects : a radiographic incidence study, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1980, 50: 287

II.1.6.4.2. Aspect exobuccal

Les patients présentant une lacune de STAFNE ne montrent aucun élément extérieur marquant. Cette lésion reste complètement invisible de l'extérieur.

On ne peut pas non plus détecter d'adénopathies.

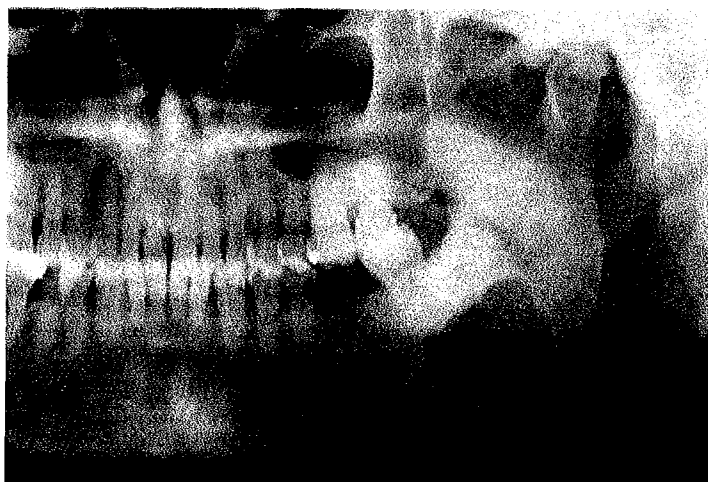
II.1.6.4.3. Aspect endobuccal

La lacune de STAFNE ne s'extériorise pas, mais quelquefois on peut palper la dépression qui la constitue.

Dans la grande majorité des cas elle est diagnostiquée par les différents moyens de l'imagerie médicale.

II.1.6.5. Description radiologique

Comme nous l'avons évoqué plus haut, la lacune de STAFNE est détectée en général sur un orthopantomogramme de contrôle.



Lacune de Stafne gauche avec disparition du bord osseux inférieur
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file2?code=JOJ

Dans la plupart des cas on voit alors une image lacunaire radio-claire homogène, unilatérale, de forme ovoïde entourée d'une zone d'ostéo-condensation régulière, généralement plus dense que celle des kystes odontogéniques.

Cette lacune peut être située dans la région qui s'étend de la région prémolaire jusqu'à l'angle mandibulaire, et elle est presque toujours localisée sous le canal alvéolaire inférieur (KAY⁶⁰ et LANGLAIS⁶¹ ont signalé quelques cas rares où la lacune s'étendait jusqu'au-dessus du tracé nerveux.). Parfois le bord inférieur de la mandibule et les

⁶⁰ KAY L.W., Some anthropologic investigations of interest to oral surgeons, Int.J.Oral Surg., 1974, 3: 363-379

⁶¹ LANGLAIS R.P., COTTONE J., KASLE M.J., Anterior and posterior lingual depressions of the mandible, J.Oral Surg., 1976, 34:502-509

corticales longeant le nerf alvéolaire inférieur peuvent être amincies ou même interrompus par la lésion.

Si les corticales du nerf alvéolaire inférieur sont amincies ou interrompues par la lacune ou que le nerf chemine carrément « à nu » dans la lacune, le patient peut présenter de légères paresthésies hémi-labiales intermittentes (selon REUTER⁶²).

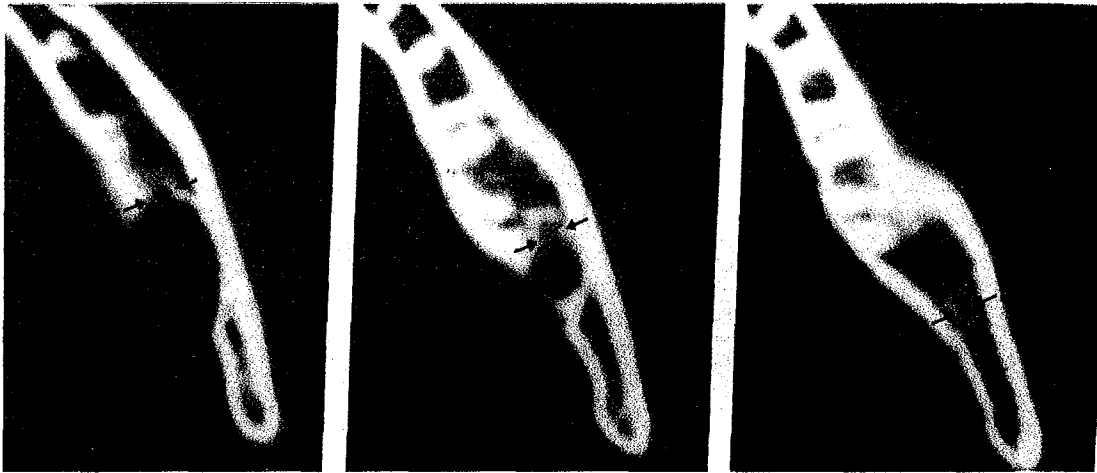


Image tomodensitométrique illustrant le passage du nerf alvéolaire inférieur dans la lacune de Stafne
Dentomaxillofac. Radiol. 1998, 27 : 190

La tomodensitométrie permet, en faisant des coupes transversales successives, de suivre la corticale osseuse mandibulaire et de détecter son invagination du côté lingual. A ce moment le diagnostic de lacune intra-osseuse, encore envisageable avec les radiographies standard, ne pourra plus être maintenu.

La radiographie occlusale permet de voir si la lacune se trouve bien du côté lingual. Si ce n'est pas le cas le diagnostic de lacune de STAFNE pourra être éliminé.

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) permet de voir le tissu glandulaire à l'intérieur de la concavité osseuse. Contrairement à la tomodensitométrie qui permet de visualiser les tissus durs, c'est-à-dire d'apprécier la continuité osseuse, l'IRM permet de voir le contenu de la lacune vu qu'elle explore essentiellement les tissus mous.

Néanmoins bien que l'IRM représente un moyen de diagnostic complémentaire aux autres techniques, elle reste dans la plupart des cas superflue.

Il faut dire que sur un orthopantomogramme l'image de la lacune de STAFNE est typique et donc facilement reconnaissable. Mais s'il s'agit d'une lacune à localisation

⁶² Voir Bibliographie No.56

antérieure, d'ailleurs très rare, la reconnaissance de celle-ci est moins aisée vu la confusion possible avec d'autres lésions radio-claires.

II.1.6.6. Description histologique

Le tissu récupéré lors des biopsies effectuées par les différents chercheurs peut présenter les éléments suivants :

- Trabécules osseuses nombreuses
- Tissu osseux métaplasique
- Tissu glandulaire sous-maxillaire, sub-lingual ou parotidien dyslocalisé
- Tissu musculaire squelettique
- Tissu conjonctif
- Tissu lymphoïde
- Tissu graisseux
- Vaisseaux sanguins

Dans certains cas la lacune fut trouvée vide, mais ceci était sûrement dû à un déplacement de la glande correspondante lors de l'intervention chirurgicale.

Ici non plus il n'y a pas de présence de tissu épithélial si ce n'est celui des tissus environnants.

II.1.6.7. Etiopathogénie

II.1.6.7.1. Théorie embryologique

En 1960 CHOUKAS et TOTO⁶³ ont pensé que la lésion se formait suite à un emprisonnement du lobe supérieur de la glande sous-maxillaire en développement dans l'os mandibulaire.

En effet le développement glandulaire sous-maxillaire se produit presque simultanément au développement de l'os mandibulaire. Le développement de la glande salivaire se fait vers la sixième semaine de gestation sous l'effet de l'invagination du stomodeum vers le mésenchyme et la fusion des bourgeons faciaux se produit vers la septième semaine.

Cette théorie paraît donc parfaitement envisageable.

II.1.6.7.2. Théorie congénitale

A la même époque SEWARD⁶⁴ affirmait que la constance de la position, l'apparence et l'incidence bilatérale occasionnelle étaient la preuve d'une étiologie congénitale.

⁶³ CHOUKAS N.C., TOTO P.D., Etiology of the static bone defects on the mandible, J. Oral Surg., 1960, 18: 16

⁶⁴ SEWARD G.R., Salivary gland inclusions in the mandible, Br.Dent. J., 1960, 108: 321

II.1.6.7.2.1. Contre-arguments de ces deux théories

La lacune n'est pas présente à la naissance et comme les lésions sont beaucoup plus fréquentes chez les personnes âgées que chez les enfants il faut admettre qu'elles se développent plus tard au cours de la vie et surtout après l'ossification de la mandibule. En 1968 HARVEY et NOBLE⁶⁵ ont démontré que les lignes de croissance mandibulaires présentaient des discontinuités occasionnées par les lacunes. Ils ont montré également qu'il y avait des plages de résorption osseuse active ainsi que d'autres plages plus éloignées d'apposition osseuse : ce sont les signes typiques d'une réaction à une lésion en expansion.

II.1.6.7.3. Théorie de la pression glandulaire

Simultanément d'après d'autres auteurs, la dépression mandibulaire interne serait le résultat d'une pression de la part des glandes sous-maxillaire ou sub-linguale hypertrophiées.

Cette théorie correspond également à celle de STAFNE.

Dans le cas des érosions des corticales longeant le nerf alvéolaire inférieur, ce serait la glande salivaire au contact du nerf qui occasionnerait des paresthésies hémi-labiales intermittentes.

II.1.6.7.3.1. Contre-arguments

Vu la mobilité du plancher buccal, il paraît difficilement imaginable que les glandes salivaires puissent rester assez proches de la corticale osseuse au point d'exercer une pression suffisamment longue et constante pour entraîner une résorption osseuse.

Ceci est objectivé par la constance du tracé du nerf alvéolaire inférieur. S'il y avait une pression régulière par une glande salivaire, le nerf aurait été déplacé par les phénomènes de remodelage osseux (résorption, apposition).

En plus il n'y a pas de preuve montrant une altération pathologique des glandes salivaires susceptible de résulter dans une hypertrophie entraînant une résorption osseuse par pression. Certains scientifiques ont donc émis l'hypothèse que l'hypertrophie glandulaire pourrait être le résultat d'un infiltrat lymphocytaire ou d'une diminution de la sécrétion salivaire, phénomènes normaux à un âge plus avancé.

⁶⁵ HARVEY W., NOBLE H.W., Defects on the lingual surface of the mandible near the angle, Br.J. Oral Surg., 1968, 6:75

II.1.6.7.4. Théorie hémodynamique

Déjà en 1955 THOMA⁶⁶ a affirmé que l'érosion de la surface interne de la mandibule était due à des vaisseaux sanguins élargis et, d'après GORAB⁶⁷ les données actuelles confirmeraient cette théorie.

II.1.6.7.5. Théorie ischémique

Selon LELLO et MAKEK⁶⁸ la lacune serait induite par une ischémie osseuse locale. A un endroit précis l'os mandibulaire ne serait plus suffisamment vascularisé et se résorberait par la suite.

II.1.6.8. Conclusion sur la lacune de STAFNE

Les contre-arguments aux deux premières théories infirment clairement ces théories. D'après les données récentes il semblerait que la lacune de STAFNE soit induite sous la pression de la glande avoisinante ou par les vaisseaux sanguins élargis. Malgré les contre-arguments à la théorie de la pression glandulaire nous pensons que, d'après les articles les plus récents, cette théorie est la plus séduisante.

⁶⁶ THOMA K.H., Case report of a so-called latent bone cyst, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1955, 8: 963

⁶⁷ Voir Bibliographie No.24

⁶⁸ LELLO G.E., MAKEK M., Stafne's mandibular lingual carticla defect. Discussion of aetiology, J.Maxillofac.Surg., 1985, 13: 172-176

II.2. Les kystes

II.2.1. Définition

Les kystes sont des cavités pathologiques contenant un fluide liquide, semi-liquide ou gazeux et bordées d'une paroi épithéliale sans rapport avec le contenu.

Au maxillaire et à la mandibule les kystes sont, par définition, bordés de cellules épithéliales.

Les kystes des maxillaires sont des lésions bénignes dont le traitement de choix est le plus souvent l'énucléation.

II.2.2. Classification des kystes selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

Kystes épithéliaux odontogéniques

- Kyste gingival de l'enfant (perle d'Epstein)
- Kyste gingival de l'adulte
- Kyste primordial
- Kyste dentigère
- Kyste d'éruption
- Kyste périodontal latéral
- Kératokyste odontogénique
- (Kyste odontogénique calcifié)

Kystes épithéliaux non odontogéniques

- Kyste nasopalatin
- Kyste nasolabial

Kystes inflammatoires

- Kyste radiculaire
- Kyste résiduel
- Kyste paradentaire

II.2.3. Description des différents kystes (Bibliographie No. 7, 17, 18, 39, 58, 73, 75, 83)

II.2.3.1. Kystes épithéliaux odontogéniques

Ce sont des kystes qui se développent lors d'une prolifération aberrante d'un ou de plusieurs tissus participant à l'odontogenèse.

II.2.3.1.1. Kyste gingival de l'enfant / perle d'Epstein

Le *kyste gingival de l'enfant*, ou du nouveau-né, a la forme d'un nodule solitaire blanchâtre et apparaît souvent en des endroits multiples au niveau de la crête alvéolaire. Il est localisé dans le chorion épithélial, c'est donc un kyste extra-osseux. Comme ces kystes sont en général asymptomatiques, ils ne présentent aucun désagrément pour l'enfant.

Histologiquement le kyste gingival de l'enfant est un kyste vrai avec une coque épithéliale de type malpighien. La lumière kystique est remplie de kératine et peut contenir des cellules inflammatoires, des calcifications dystrophiques et des corps hyalins.

On admet que le kyste gingival de l'enfant se développe à partir des vestiges embryologiques de la lame dentaire.

Le kyste gingival ne nécessite aucun traitement vu qu'il disparaît par perforation vers la muqueuse gingivale ou par déchirure lors de l'éruption dentaire.

La *perle d'EPSTEIN* est souvent confondue avec le kyste gingival de l'enfant. Cependant elle présente des localisations et des étiologies un peu différentes. C'est une lésion nodulaire remplie en son milieu par de la kératine et se trouvant au niveau du raphé palatin médian. On pense que la perle d'EPSTEIN se développe à partir des vestiges embryologiques du tissu épithélial invaginé lors de la fusion des os palatins.

II.2.3.1.2. Kyste gingival de l'adulte

Tout comme le kyste périodontal latéral (cf. infra), le kyste gingival apparaît essentiellement au niveau prémolaire mandibulaire. Il apparaît ou bien dans la gencive marginale ou bien dans la gencive attachée, voire dans les deux à la fois. Il est lui aussi extra-osseux.



Kyste gingival de l'adulte entre 33 et 34
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>

Cliniquement on distingue une petite tuméfaction ponctuelle présentant la même coloration que la gencive environnante. En fonction de sa taille et de son contenu sa consistance peut être molle ou ferme. Le kyste gingival est une lésion sessile, bien circonscrite et non douloureuse.

On peut rarement détecter une radiotransparence, sauf dans les quelques cas où le kyste gingival induit une pression suffisante à entraîner une résorption osseuse.

La formation exacte du kyste gingival n'est pas totalement connue, mais certains scientifiques pensent qu'il se développe à partir des vestiges de la lame dentaire. Son développement serait similaire à celui du kyste périodontal latéral sauf qu'il se développe dans le tissu mou et non au sein du tissu osseux. D'autres pensent qu'il est le résultat d'une invagination épithéliale d'origine traumatologique.

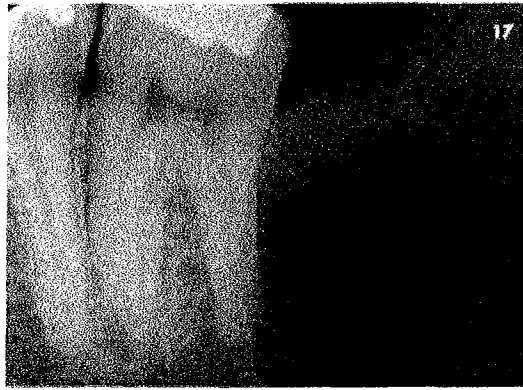
II.2.3.1.3. Kyste primordial

Par définition le kyste primordial se développe à la place de la dent.

Il peut toucher toutes les dents y compris les dents surnuméraires, mais les prémolaires et les troisièmes molaires mandibulaires sont les dents les plus touchées.

La plupart des kystes primordiaux ont un taux de récurrence relativement important.

Radiologiquement on distingue une lacune transparente bien délimitée qui ressemble au kyste dentigère et qui peut varier considérablement en taille. On remarque également le manque de la dent correspondante.



Kyste primordial situé dans l'angle mandibulaire gauche
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>

Histologiquement il y a un épithélium squameux stratifié et le kyste primordial ressemble ainsi étroitement au kératokyste.

Le kyste primordial se développe dans le bourgeon dentaire à partir de l'organe d'émail si le réticulum stellaire dégénère avant la calcification des tissus dentaires. L'odontogenèse n'étant pas conduite jusqu'à terme le kyste se substitue à la dent.

Le traitement consiste dans l'énucléation et le curetage kystiques. Afin de détecter d'éventuelles récurrences une étroite surveillance post-opératoire s'impose.

Il est important de différencier le kyste primordial du kyste résiduel. Il faut donc connaître l'historique du patient (extractions ?) pour établir un diagnostic précis afin de prodiguer les traitements et les suites thérapeutiques adaptés.

II.2.3.1.4. Kyste dentigère (syn : kyste folliculaire ou péricoronaire)

Il peut toucher toutes les dents incluses ou partiellement incluses temporaires ou permanentes, mais il affecte principalement les troisièmes molaires et les prémolaires inférieures et les canines supérieures.

Cliniquement le kyste dentigère est un kyste très destructif vu sa possibilité d'entraîner des déplacements dentaires et des résorptions radiculaires. Il se manifeste par une tuméfaction de la corticale osseuse plus ou moins importante qui peut même être à l'origine d'une asymétrie faciale. Le kyste peut se surinfecter et donner les complications classiques des cellulites. Néanmoins dans la grande majorité des cas il est asymptomatique et la découverte est fortuite lors d'un bilan radiographique de contrôle.

Radiologiquement on distingue une lésion transparente qui part de la jonction émail-cément et qui entoure toute la couronne d'une dent incluse ou semi-incluse. Le kyste a

un potentiel de croissance et de destruction important ; pour cette raison il touche souvent les dents voisines qu'il peut même repousser ou rhisalyser dans le cas d'une croissance extrême. Dans ce cas on distingue également une soufflure importante de la corticale osseuse.

Radiologiquement le diagnostic différentiel entre le kyste dentigère et le sac folliculaire normal est basé essentiellement sur la taille.

Histologiquement la différence entre le sac folliculaire et le kyste dentigère est très marquée : le sac folliculaire est bordé de l'épithélium adamantin réduit et le kyste dentigère présente un épithélium squameux stratifié non kératinisé. La lumière kystique contient un liquide séreux ou séro-hématique. En période inflammatoire il y a un remaniement du kyste avec un épaissement de la coque conjonctive et souvent une altération de la couche épithéliale.

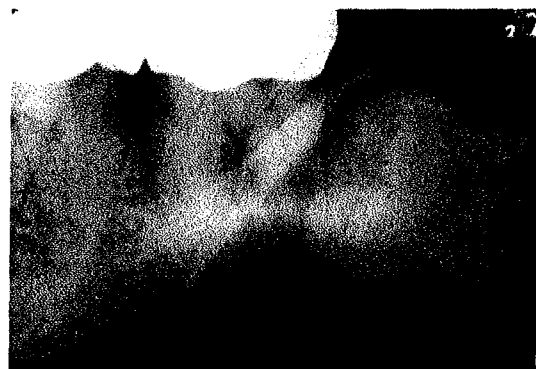
Il se développe à partir du sac folliculaire qui enveloppe toute la couronne des dents incluses ; plus précisément il provient d'une dégénérescence tardive du follicule après la formation de la couronne dentaire.

Le traitement consiste dans l'énucléation et le curetage kystiques. Dans le cas des kystes de gros volume ou s'il y a effraction des structures nobles ou vitales, on réalise d'abord une marsupialisation pour supprimer la pression kystique et pour décongestionner le kyste. Puis, après avoir obtenu une réduction de volume, on procède à son énucléation.

Vu le potentiel destructif énorme du kyste dentigère il convient de faire des examens cliniques et radiographiques réguliers afin de détecter le kyste dans les stades les plus précoces ; l'énucléation se fera d'autant plus aisément que le kyste est petit.



Kyste dentigère sur la 38
Dent surnuméraire dans la branche montante
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>



Kyste dentigère sur la 38 ayant déjà entraîné une
résorption de la racine distale de la 37
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>

II.2.3.1.5. Kyste d'éruption

Il peut toucher toutes les dents temporaires et permanentes en phase d'éruption.

Il est constitué du sac folliculaire qui ne se rompt pas ou ne dégénère pas spontanément au contact de la muqueuse alvéolaire lors du processus d'éruption dentaire. Il se trouve donc au-dessus de la dent destinée à faire son éruption. Il n'est que partiellement intra-osseux.

Cliniquement on distingue une tuméfaction bleuâtre de la gencive dans le site d'éruption dentaire. Cette coloration est liée d'une part à l'amaigrissement osseux et d'autre part au liquide qu'il contient.

Radiologiquement on ne voit pas d'altération des supports osseux.

Dans la plupart des cas, si la pression exercée par le liquide (sanguin ou muqueux) intrakystique est suffisante, le kyste se rompt et la dent correspondante pourra poursuivre son processus d'éruption. Mais si, dans quelques cas rares, le kyste ne se rompt pas, il faut faire une incision afin d'évacuer le contenu kystique et d'aider la dent à continuer son éruption.

II.2.3.1.6. Kyste périodontal latéral

Ce kyste n'a rien en commun avec le périodonte (syn : parodonte) ; le nom est donc mal choisi. Ce n'est pas un kyste d'origine inflammatoire, il se ne développe pas à partir d'une parodontite et il n'a pas non plus de rapport avec les canaux dentaires aberrants.

Il est le plus souvent localisé aux côtés des prémolaires mandibulaires ou des incisives maxillaires.

Cliniquement ce kyste, petit en taille, est lié à la surface latérale de la dent qui présente normalement une pulpe vitale. Il n'augmente presque jamais en volume et demeure donc dans la plupart des cas inaperçu de l'extérieur.

Ainsi il est généralement repéré par hasard lors d'une radiographie dentaire de contrôle. On distingue alors une lacune radiotransparente bien délimitée en contact avec la dent correspondante.

L'étiologie exacte demeure encore inconnue, mais d'après la littérature différentes étiologies paraissent envisageables :

- Orientation latérale d'un kyste dentigère
- Prolifération kystique à partir des débris épithéliaux de Malassez ou à partir des restes de la lame dentaire.
- Kystes primordiaux de dents surnuméraires.



Kyste périodontal latéral entre 41 et 42
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>

Le traitement consiste dans l'énucléation kystique méticuleuse afin d'éviter de « blesser » la dent adjacente .

Comme pour tous les tissus prélevés dans la cavité buccale, il est important de faire des analyses histologiques du tissu prélevé afin de confirmer le diagnostic de kyste périodontal latéral et d'écarter d'éventuels soupçons de lésions plus sérieuses, telles qu'un améloblastome jeune. La coque kystique est épaisse, fibreuse et non-inflammatoire.

II.2.3.1.7. Kératokyste odontogénique (syn : kyste épidermoïde)

Il se trouve plus fréquemment à la mandibule qu'au maxillaire et surtout dans la région de la troisième molaire mandibulaire ou de l'angle mandibulaire. Il peut apparaître seul ou en des endroits multiples, notamment lors de la naevomatose basocellulaire , maladie héréditaire à caractère dominant⁶⁹. Le kératokyste a un potentiel de croissance et un taux de récurrence très élevés.

Cliniquement le kératokyste est le plus souvent indolore et peut donc passer inaperçu lors des stades précoces de son évolution. Puis, s'il augmente en taille, une tuméfaction osseuse apparaît. Ce kyste peut comme tout autre se surinfecter.

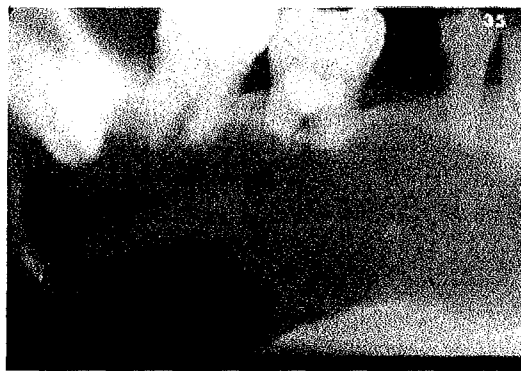
⁶⁹ La naevomatose basocellulaire se manifeste par :

- des kystes épidermoïdes multiples et récidivants des maxillaires
- de petites lésions cutanées siégeant surtout au niveau de la face et du cou
- des anomalies inconstantes à savoir des côtes bifides ou manquantes, un raccourcissement des quatrième métacarpiens, un faciès particulier avec saillie des bosses frontales et hypertélorisme (= écartement excessif des yeux).

Radiologiquement il n'a pas de forme définie typique et le diagnostic s'établit essentiellement à partir des analyses histologiques per- ou post-opératoires.

On peut distinguer une cavité uniloculaire bien délimitée ou bien une lésion radio-claire polylobulée à contour polygédodique pouvant atteindre des dimensions considérables. Parfois il incorpore une dent incluse laissant croire qu'il s'agit d'un kyste dentigère. Ou bien dans le cas d'une lésion importante le kyste épidermoïde peut ressembler étroitement à l'améloblastome.

Si le kyste épidermoïde se situe au voisinage de plusieurs dents il peut s'insinuer dans les espaces interdentaires. (angl : scalloping).



Kyste épidermoïde allant de l'angle mandibulaire droit à la région canine droite
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/index-dcysts.html>

Histologiquement ce kyste est bordé d'un épithélium squameux stratifié dont les cellules produisent soit de l'orthokératine (10%), soit de la parakératine (83%), soit les deux à la fois (7%). L'épithélium est mince et présente une activité mitotique importante ; pour cette raison le kyste croît d'une manière néoplasique et non suite à la pression du liquide intra-kystique.

Dans les couches périphériques (chorion) se trouvent souvent encore des micro-kystes qui pourraient contribuer à la récurrence.

La lumière contient fréquemment un liquide qui est en fait un amas de kératine dégénérée.

La plupart des scientifiques pensent que le kyste épidermoïde se développe à partir de la lame dentaire ou de ses vestiges ayant un potentiel de croissance aberrant.

Le traitement consiste dans l'énucléation méticuleuse destinée à retirer tout le tissu kystique afin d'éviter ainsi la récurrence. Il est important de bien enlever la totalité du chorion afin de ne pas laisser de tissu contenant des micro-kystes susceptibles à provoquer des récurrences.

Le suivi post-opératoire persistera pendant toute la vie afin de diagnostiquer d'éventuelles récidives le plus tôt possible.

II.2.3.1.8. Kyste odontogénique calcifié ou kyste de GORLIN

Le kyste de GORLIN n'est pas vraiment un kyste, mais plutôt un néoplasme avec des caractéristiques kystiques qui peut atteindre une taille considérable. Cette lésion rare peut intervenir à tout âge et touche les deux sexes indifféremment. Elle peut se trouver dans toutes les régions des maxillaires et dans un quart des cas sa localisation est muqueuse (p.ex. tissu gingival). Dans la plupart des cas le kyste odontogénique calcifié est découvert par hasard lors d'un bilan radiographique ou se présente sous forme d'une tuméfaction localisée associée à des dents adjacentes vitales.

L'image radiologique du kyste de GORLIN est transparente mais contient quelques taches opaques correspondant aux calcifications.



Kyste odontogénique calcifié à l'angle mandibulaire droit chez un enfant de +6 ans
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

Histologiquement cette lésion est bordée d'un épithélium similaire à celui de l'améloblastome, c'est-à-dire une couche basale et un réticulum stellaire. En effet le kyste odontogénique calcifié ressemble étroitement à l'améloblastome unilobulé avec des amas de cellules épithéliales squameuses kératinisées à l'intérieur du réticulum stellaire. Ces cellules ont perdu leur noyau, sont inactives et constituent ainsi un corps étranger à l'intérieur du tissu conjonctif engendrant la formation d'un tissu granulomateux et la production de calcifications dystrophiques.

Le kyste de GORLIN se développe à partir de l'épithélium adamantin plus mature que celui dont se développe l'améloblastome ; c'est pourquoi le kyste de GORLIN a un potentiel de croissance et d'agressivité diminués.

Le kyste de GORLIN est traité par énucléation associé à un curetage appuyé au niveau osseux; la récurrence intervient rarement.

II.2.3.2. Kystes épithéliaux non odontogéniques

II.2.3.2.1. Kyste nasopalatin (syn : kyste du canal incisif)

Il se situe à l'extrémité antérieure de la ligne de suture médiane des processus palatins maxillaires qui fusionnent entre la dixième et la douzième semaine de gestation intra-utérine.

Cliniquement il est le plus souvent indolore. Souvent les deux incisives sont inclinées distalement en raison de l'extension kystique. Lors des phases inflammatoires il devient douloureux et une tuméfaction palatine peut apparaître. Les dents adjacentes sont toujours vitales.

Radiologiquement on distingue une lésion claire médiopalatine en forme de cœur de carte à jouer. Cette forme est due à la projection de l'épine nasale antérieure dans l'image kystique lors des clichés radiographiques. Parfois on note une résorption radiculaire des incisives centrales due à la pression kystique.



Kyste nasopalatin
Clinic, 2002, 23, No.7 : 446

Histologiquement ce kyste est bordé d'un épithélium mixte, à la fois de type malpighien (du côté buccal) et de type respiratoire (du côté nasal) et dans le chorion on trouve des troncs nerveux et des vaisseaux.

Le kyste se développe à partir des vestiges épithéliaux du canal nasopalatin .

Ce kyste est traité par énucléation.

Le kyste médio-mandibulaire est similaire au kyste nasopalatin. Il se développe à partir de débris épithéliaux enclavés lors de la fusion des processus mandibulaires au niveau de la symphyse mandibulaire.

II.2.3.2.2. Kyste nasolabial

Ce kyste extra-osseux se situe à la surface de l'os alvéolaire près de la base d'une narine ; vu sa localisation extra-osseuse il n'entraîne pas de lacune intra-osseuse mais peut provoquer une érosion de la corticale osseuse.

Il se développe à partir des vestiges du canal nasolacrimal.



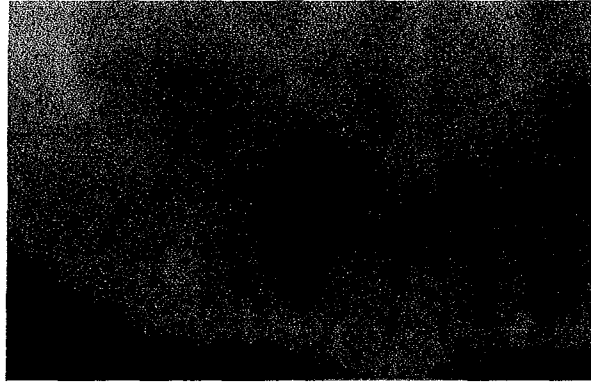
Kyste nasolabial
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

II.2.3.2.3. Kyste globulo-maxillaire

Cliniquement ce kyste se manifeste par une tuméfaction asymptomatique entre l'incisive latérale et la canine maxillaires qui sont toujours vitales. Dans le cas d'une absence de vitalité pulpaire de l'une des deux dents voisines le diagnostic de kyste globulo-maxillaire ne se maintiendra plus.

Au fur et à mesure de sa croissance il tend à déplacer les racines de ses deux dents voisines en direction mésiale ou distale respectivement.

L'analyse radiologique révèle une image en forme de poire située entre l'incisive latérale et la canine maxillaires dont les racines sont souvent repoussées.



Kyste globulomaxillaire
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html

Histologiquement le kyste globulo-maxillaire présente un tissu mixte à la fois de type malpighien et de type respiratoire.

Le kyste globulo-maxillaire se développe à partir des vestiges épithéliaux résultant de la fusion embryologique de la partie globulaire du processus nasal médian avec le processus maxillaire.

Comme le kyste naso-palatin le kyste globulo-maxillaire est traité par énucléation.

Le kyste nasopalatin, le kyste nasolabial et le kyste globulo-maxillaire sont des kystes fissuraires, c'est-à-dire qu'ils résultent de la fusion de deux os.

II.2.3.3. Kystes inflammatoires

II.2.3.3.1. Kyste radiculaire (syn : kyste périodontal apical)

C'est le kyste le plus fréquent au niveau des arcades dentaires.

Il peut se situer sur toutes les dents temporaires ou permanentes et entoure le tiers apical de la racine dentaire ; parfois il a une orientation latérale due à des canaux pulpaire accessoires.

Cliniquement les kystes radiculaires sont asymptomatiques sauf si une inflammation secondaire engendre des douleurs importantes. A la palpation on peut percevoir une tuméfaction osseuse et parfois même un amincissement, voire une perforation de la corticale osseuse. La dent responsable est toujours sans vitalité pulpaire.

On distingue une lésion radiotransparente qui peut varier de 2 millimètres à 3 centimètres, et parfois beaucoup plus. Les bords sont bien délimités pour les kystes volumineux et un peu plus flous pour les kystes de petit diamètre. Radiologiquement on

ne peut pas distinguer avec certitude un granulome d'un petit kyste radiculaire ; seul quelques signes peuvent nous guider. Le diagnostic précis n'est confirmé que par les analyses histologiques.

Histologiquement le kyste radiculaire est bordé à l'intérieur d'un épithélium squameux stratifié non kératinisé. Sa lumière est le siège d'un liquide citrin contenant des cellules macrophagiques et des débris de cholestérol. La coque conjonctive extérieure contient des vaisseaux sanguins et des fibroblastes sécrétant les fibres collagènes. Cette paroi extérieure contient également des cellules inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires et quelques macrophages).

Ce kyste se développe suite à une infection primaire, conduisant à la nécrose septique de la pulpe dentaire. Les bactéries avec leurs toxines progressent dans le système endodontique pour se déplacer vers le foramen apical où elles déclenchent une inflammation péri-apicale. Il se forme un granulome périapical qui constitue une barrière à la progression et à l'invasion des agents infectieux. S'il y a stimulation des débris épithéliaux de MALASSEZ dans le desmodonte, le granulome se transforme en kyste. Les cellules épithéliales prolifèrent et créent ainsi une lumière intra-kystique contenant un liquide séreux.

La nécrose pulpaire aseptique peut engendrer les mêmes conséquences. L'inflammation péri-apicale est alors déclenchée par les débris nécrotiques. La formation du granulome périapical et la transformation kystique dans le cas d'une stimulation des débris épithéliaux de MALASSEZ sont identiques au cas de la nécrose septique.

Le traitement du kyste radiculaire consiste en premier lieu à supprimer la cause, c'est-à-dire à réaliser l'alésage et l'obturation canalaires de la dent responsable. Puis, si le kyste ne se résorbe pas spontanément (ce qui se passe dans la plupart des cas) il faut pratiquer l'énucléation kystique. Dans certains cas la conservation de la dent causale ne sera pas possible. Il faudra donc pratiquer son avulsion et l'énucléation kystique de manière concomitante.



Molaire mandibulaire extraite avec trois kystes radiculaires
(un kyste par canal endodontique)
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html

II.2.3.3.2. Kyste résiduel

Le kyste résiduel n'est rien d'autre qu'un kyste radiculaire non extirpé lors de l'avulsion de la dent causale. Il peut se situer dans n'importe quelle partie des crêtes alvéolaires maxillaires et mandibulaires.

Cliniquement on voit rarement une expansion osseuse et la douleur ne se manifeste que lors d'une inflammation secondaire.

Radiologiquement on distingue une lésion radio-claire qui peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Histologiquement la couche épithéliale est constituée d'un épithélium squameux stratifié.

Le traitement consiste dans l'énucléation chirurgicale.

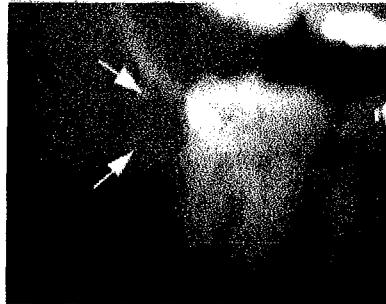


Kyste résiduel de la 46
http://www.dent.ucla.edu/ftp/pic/visitors/Cysts/page1.html#radicular_cyst

II.2.3.3.3. Kyste paradentaire

Il se développe sur une troisième molaire vivante en cours d'éruption avec des antécédents de péri coronarites.

L'histologie du kyste paradentaire est similaire à celle du kyste radiculaire.



Kyste paradentaire de la 48
http://www.dent.ucla.edu/ftp/pic/visitors/Cysts/page1.html#radicular_cysz

II.3. Les tumeurs bénignes odontogéniques

Il s'agit de tumeurs dérivées du système dentaire à un moment quelconque de sa formation.

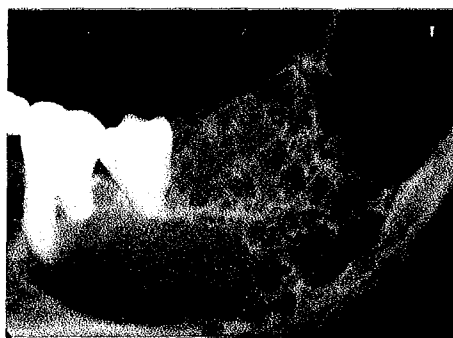
II.3.1. Tumeurs d'origine épithéliale sans induction du tissu conjonctif (Bibliographie No. 7, 11, 18, 39, 48, 52, 59, 75, 83)

II.3.1.1. Améloblastome

L'améloblastome est une tumeur odontogénique néoplasique bénigne agressive, évoluant par poussées et infiltrant les tissus environnants. C'est la tumeur odontogénique épithéliale la plus fréquente ; elle touche les deux sexes (avec une légère prédilection pour les hommes) et apparaît principalement entre vingt et quarante ans ; la variante monogéode moins agressive ne touche généralement que les adolescents. L'améloblastome apparaît principalement dans les régions postérieures de la mandibule, mais des atteintes antérieures ont également été signalées. Le maxillaire n'est touché que dans 20% des cas.

L'améloblastome évolue lentement et peut devenir considérable mais ne se fait souvent pas remarquer, si ce n'est lors d'un bilan radiologique standard ou par une tuméfaction osseuse non douloureuse. Les algies ne surviennent généralement qu'en cas d'infection, mais occasionnellement il peut y avoir une altération de la sensibilité cutanéomuqueuse.

L'image radiologique de l'améloblastome est typique. Elle montre une lésion radioclaire monogéode ou en plusieurs géodes de taille inégale séparées par de fines cloisons de refend ; l'os semble soufflé et on a une image en bulles de savon. Les dents peuvent être déplacées et les racines dentaires peuvent être partiellement résorbées.



Améloblastome à l'angle mandibulaire gauche. Apparence en bulles de savon
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OT/index-am-x.html>



Améloblastome à l'angle mandibulaire gauche. Résorption du bord osseux inférieur
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

Si l'améloblastome est petit il peut être confondu avec un kyste apical; on peut cependant remarquer des contours irréguliers infiltrant le tissu osseux environnant, ce qui n'est pas typique des kystes odontogéniques.

Histologiquement on a un épithélium d'origine odontogénique noyé dans un tissu conjonctif fibreux dense (caractéristique pathognomonique). Les portions centrales ressemblent au réticulum stellaire et les régions périphériques contiennent des cellules de type améloblastique. L'améloblastome se distingue de l'odontome améloblastique et du fibrome améloblastique par la qualité du tissu conjonctif. Dans ces deux tumeurs, beaucoup moins agressives, on a affaire à un tissu plus immature c'est-à-dire qui contient plus de fibroblastes et moins de fibres collagéniques.

Il n'est pas entouré d'une capsule et sur les coupes histologiques on peut très bien noter l'infiltration du tissu épithélial et conjonctif dans les trabécules osseuses. Ceci explique le taux de récurrence élevé si l'excision n'est pas réalisée à distance de la lésion. Dans quelques cas la tumeur peut perforer la corticale osseuse et infiltrer les tissus mous environnants.

Si l'améloblastome est jeune et en conséquence encore faible en taille il est souvent confondu avec d'autres lésions moins agressives; c'est alors par l'analyse histologique après l'énucléation qu'on aboutit au diagnostic correct.

L'améloblastome est, comme nous l'avons vu, une tumeur très agressive et infiltrante, mais elle est classée parmi les lésions bénignes vu son évolution lente par poussées et son incapacité à produire des métastases. Néanmoins certains auteurs proposent de le classer parmi les tumeurs indolores de faible malignité vu son comportement et son histologie similaires au carcinome basilaire.

L'améloblastome peut se développer à partir des restes épithéliaux de l'organe de l'émail ou de cellules amélaïres perturbées dans leur développement.

L'énucléation et le curetage osseux ne suffisent pas au traitement de cette lésion vu sa tendance à infiltrer les tissus environnants. Comme pour les tumeurs malignes il faut donc pratiquer une excision large en bloc de la portion mandibulaire touchée afin de pouvoir éliminer *toutes* les cellules améloblastiques et d'empêcher ainsi les récurrences. Après le retrait de la lésion on peut pratiquer une reconstruction de la portion osseuse excisée. Les améloblastomes unilobulés peuvent être traités par énucléation simple.

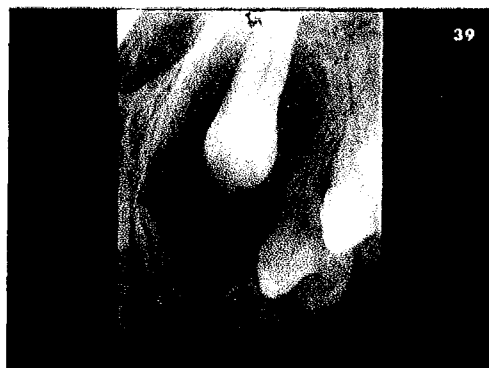
Comme l'améloblastome constitue une lésion à pouvoir très récidivant les patients doivent être suivis à vie.

II.3.1.2. Tumeur odontogénique adénoïde ou adéno-ameloblastome

Cette tumeur rare touche principalement les patients entre dix et trente ans. Elle se situe exclusivement dans les régions antérieures du maxillaire (dans plus ou moins deux tiers des cas) et de la mandibule (dans plus ou moins un tiers des cas). Dans deux tiers des cas la tumeur odontogénique adénomatoïde touche les femmes et dans trois quarts des cas la tumeur est associée à une dent incluse (en général la canine).

En général cette lésion est asymptomatique mais peut donner lieu à une légère tuméfaction et/ou est associée à une dent cliniquement absente.

Sur les clichés radiographiques on remarque une lésion transparente bien délimitée qui est souvent attachée à une dent incluse. Cet attachement se fait en général à un niveau plus apical que dans le cas d'un kyste dentigère. Dans la lésion on peut parfois noter des taches radio-opaques qui correspondent à des calcifications dystrophiques.



Tumeur odontogénique adénoïde de la 13
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

Histologiquement la tumeur odontogénique adénomatoïde est constituée d'une épaisse coque fibreuse comportant des nodules de cellules d'origine épithéliale. Ces cellules sécrètent une matrice pré-amélaire qui, en l'absence de tissu conjonctif l'induisant à se transformer en émail, dégénère en laissant des plages de calcifications dystrophiques.

La tumeur se développe à partir de l'épithélium adamantin réduit du follicule dentaire et ses cellules produisent un tissu similaire à l'épithélium adamantin interne.

Le traitement consiste dans l'énucléation de la lésion. Dans le cas d'une ablation incomplète on suggère de laisser les résidus en place ; ils se dégénéreraient par la suite. Le taux de récurrence est nul.

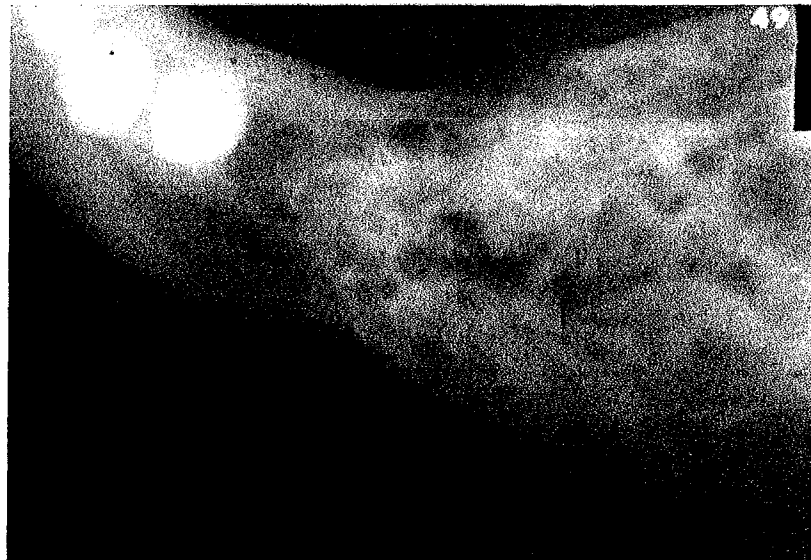
En l'absence de traitement la tumeur odontogénique adénoïde peut parfois régresser et disparaître complètement conduisant à la cicatrisation ; elle peut cependant devenir également très large.

II.3.1.3. Tumeur odontogénique épithéliale calcifiée (tumeur de PINDBORG)

C'est une tumeur bénigne très rare qui est nommée du nom du Danois Jens PINDBORG qui l'a décrite. Elle se trouve le plus souvent dans les régions molaires et prémolaires de la mandibule, mais un tiers des cas apparaissent au maxillaire.

La tumeur de PINDBORG est pour 50% des cas associée à une dent incluse ou enclavée. Comme l'améloblastome elle constitue une tumeur néoplasique bénigne à pouvoir infiltrant, mais elle croît beaucoup moins vite que celui-ci ; elle est donc en conséquence moins agressive.

A l'examen radiologique on voit une lésion claire faiblement délimitée et parsemée de ponctuations radio-opaques donnant une image de lacune « enneigée ». Ce sont des calcifications.



Tumeur odontogénique épithéliale calcifiée à un angle mandibulaire.
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html.

Lors de l'examen histologique on note des îlots envahissants qui s'infiltrant dans le tissu osseux. Les cellules polygonales présentent un ou plusieurs noyaux de morphologie irrégulière et un cytoplasme parsemé de calcifications ovoïdes dystrophiques. Ce cytoplasme est mature vu l'absence d'activités mitotiques. Ces caractéristiques permettent de distinguer la tumeur odontogénique épithéliale calcifiée de l'améloblastome.

La tumeur de PINDBORG se développe à partir de l'épithélium adamantin réduit.

Le traitement consiste dans l'excision complète de la tumeur et avec un taux de récurrence de 4% le suivi post-opératoire doit se poursuivre pendant dix ans vu le développement lent de la tumeur.

II.3.2. Tumeurs épithéliales avec induction du tissu conjonctif

(Bibliographie No. 7, 18,37, 39, 75, 83)

II.3.2.1. Fibrome améloblastique

Le fibrome améloblastique est une tumeur néoplasique bénigne composée à la fois de tissu épithélial d'origine odontogénique et de tissu mésenchymateux d'origine pulpaire. Il apparaît principalement chez le patient jeune.

A l'examen radiologique on voit une lésion transparente multilobulée et bien délimitée. Cette image est souvent à l'origine de confusions avec l'améloblastome, lésion beaucoup plus agressive.



Fibrome améloblastique allant de l'angle mandibulaire gauche à la région pré-molaire gauche.
Résorption partielle du bord osseux inférieur
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

Histologiquement il y a des îlots non calcifiés de tissu épithélial d'origine odontogénique ressemblant au follicule dentaire noyés dans un tissu conjonctif cellulaire très actif faisant penser au tissu pulpaire. Le tissu épithélial et le tissu conjonctif se développent simultanément à l'intérieur d'une capsule.

Plus précisément on voit des amas de pré-améloblastes contenant en leur milieu un tissu ressemblant au réticulum stellaire. Les amas sont entourés de tissu mésenchymateux contenant des fibroblastes et des fibres collagéniques.

Cette lésion doit être traitée par excision en bloc. L'énucléation et le curetage simples induisent un taux de récurrence de 20 à 40%.

II.3.2.2. Fibro-odontome améloblastique

On trouve cette lésion très rare essentiellement chez les patients de moins de vingt ans et elle peut être située dans toutes les régions maxillaires et mandibulaires avec une légère prédilection pour les régions prémolaires. Malgré l'absence d'un potentiel de croissance important cette tumeur peut atteindre des tailles considérables.

L'analyse radiologique montre une lésion radio-claire bien délimitée avec une zone centrale opaque large qui est presque toujours associée à une dent; ces caractéristiques d'une lésion à la fois radio-claire et radio-opaque font en sorte que le fibro-odontome améloblastique est souvent confondu avec la tumeur de PINDBORG ou le kyste de GORLIN.



Fibro-odontome améloblastique dans la région molaire maxillaire chez un enfant de +11 ans
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

Histologiquement le fibro-odontome améloblastique présente les mêmes caractéristiques que le fibrome améloblastique. A un moment donné le tissu conjonctif, sous l'induction des cellules épithéliales, se différencie, ce qui conduit au terme à la production d'émail, de dentine ou de ciment.

Le traitement consiste dans l'excision de la lésion. Le taux de récurrence est minime.

II.3.2.3. Odontome améloblastique

L'odontome améloblastique apparaît en général avant l'âge de vingt ans et peut prendre des dimensions considérables.

Cliniquement il y a une tuméfaction due à l'expansion de la lésion.

Radiologiquement on voit le plus souvent une lacune transparente bien délimitée comportant des taches radio-opaques dues à des calcifications d'origine odontogénique. Néanmoins certains cas montrent une lacune plus ou moins radio-opaque avec une zone périphérique radio-claire.



Odontome améloblastique distalement à la 46
chez un enfant de +/- 10 ans
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OT/d_ot_062.html

Sur les coupes histologiques on remarque des îlots d'épithélium odontogénique enfouis dans un stroma mésenchymateux ressemblant au tissu pulpaire. Au centre des îlots il y a du tissu d'origine dentinaire faiblement calcifié. Les îlots sont entourés de trabécules cémenteuses.

En effet l'odontome améloblastique consiste en un amalgame entre un fibrome améloblastique et un odontome complexe.

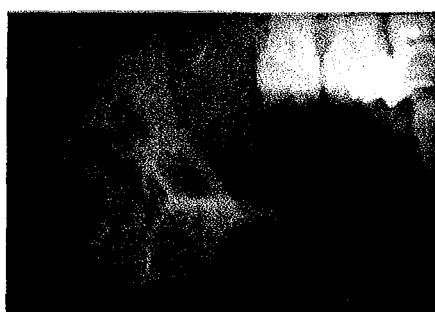
L'exploration chirurgicale montre une corticale osseuse repoussée par la lésion. Elle est fine mais intacte. Après trépanation de la corticale on voit apparaître une lésion molle. Le traitement consiste dans l'énucléation et le curetage. Dans les rares cas d'une lésion de dimension très importante on pratique une hémimandibulectomie.

II.3.3. Tumeurs mésenchymateuses (Bibliographie No. 7, 18, 39, 65, 75, 83)

II.3.3.1. Myxome ou myxofibrome odontogénique

Le myxofibrome touche surtout les patients entre vingt et quarante ans et se trouve plus fréquemment à la mandibule qu'au maxillaire. Dans la majorité des cas c'est une tumeur asymptomatique mais qui est infiltrante et agressive et qui possède donc également un fort potentiel de récurrence.

Radiologiquement le myxofibrome ressemble beaucoup à l'améloblastome. En effet on peut observer une lésion radio-claire polylobulée irrégulière avec de nombreuses cloisons de refend.



Myxome à l'angle mandibulaire droit
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OT/d_ot_089.html



Myxome entre 23 et 24
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OT/d_ot_090.html

A l'examen histologique on voit un tissu lâche et pauvre en cellules qui infiltre les espaces interosseux et se pose autour des trabécules osseuses. La substance fondamentale est riche en mucopolysaccharides, d'où un aspect macroscopique gélatineux. Le tissu myxofibromateux contient de petits fibroblastes en forme de fuseau et des fibres collagéniques très fines. Il paraît étonnant qu'un tel tissu (peu cellulaire et peu fibreux) puisse être si agressif et avoir un potentiel de récurrence élevé.

Le myxofibrome peut se développer à partir du tissu odontogénique mésenchymateux ou à partir des restes de la lame dentaire.

Comme le myxofibrome infiltre le tissu osseux il faut, comme pour l'améloblastome, faire une excision en bloc afin d'éviter les récurrences. Il faut veiller à cureter tout le tissu myxofibromateux.

Le contrôle post-chirurgical doit se poursuivre à vie.

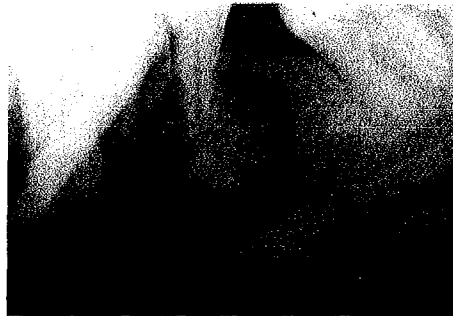
II.3.3.2. Cémentoblastome bénin ou cémentome vrai

Le cémentoblastome est un néoplasme de cellules cémentaires sécrétant le ciment dentaire. Il touche surtout les jeunes de moins de vingt-cinq ans et se voit plus souvent

chez les hommes que chez les femmes. Il est le plus souvent associé aux apex des molaires et des prémolaires mandibulaires (dans +50% des cas) ; le maxillaire est rarement touché. Cette lésion est rarement douloureuse, mais la percussion axiale de la dent associée et la mastication peuvent déclencher des sensibilités.

Le patient ne se plaint en général pas de douleurs et les dents adjacentes sont vitales. A l'examen clinique on voit une tuméfaction des corticales vestibulaire et linguale due à l'expansion de la lésion.

A l'examen radiologique on voit une lésion bien délimitée qui est accrochée à l'apex d'une dent et qui est très radio-opaque dans la portion centrale. Souvent l'apex dentaire est noyé dans la partie centrale de la lésion. Les lésions jeunes sont moins opaques en leur centre mais le deviennent au fur et à mesure de leur évolution.



Cémentoblastome à la 35
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d_fo_055.html



Cémentoblastome à la 46
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d_fo_060.html

L'analyse microscopique révèle un tissu conjonctif riche en fibroblastes arrondis actifs ; le stroma tissulaire contient des trabécules calcifiées irrégulières qui ressemblent au ciment dentaire et qui sont recouvertes de cémentoblastes très actifs. C'est au contact osseux que les cémentoblastes sont le plus actifs.

Le traitement consiste dans l'énucléation et le curetage de la lésion ainsi que dans l'avulsion de la dent associée; les récurrences sont rares vu les limites bien définies et non infiltrées dans les tissus voisins.

II.3.3.3. Fibrome odontogénique

C'est une tumeur rare qui consiste en un néoplasme de tissu conjonctif et dont les données radiologiques ne sont pas spécifiques.

L'image radiologique peut souvent faire penser à un kyste dentigère, notamment dans le cas d'un fibrome associé à la troisième molaire inférieure. Cependant le fibrome

odontogénique peut se développer sur une dent n'ayant pas encore accompli son édification radiculaire, contrairement au kyste dentigère que l'on voit surtout en rapport avec une dent incluse (presque) complètement développée.

L'examen histologique met en évidence un tissu conjonctif cellulaire actif contenant des fibroblastes arrondis. Dans les régions périphériques on peut observer quelques petits groupes de cellules épithéliales.

II.4. Les tumeurs bénignes non odontogéniques

(Bibliographie No. 3, 7, 12, 16, 18, 34, 39, 45, 47, 51, 54, 63, 67)

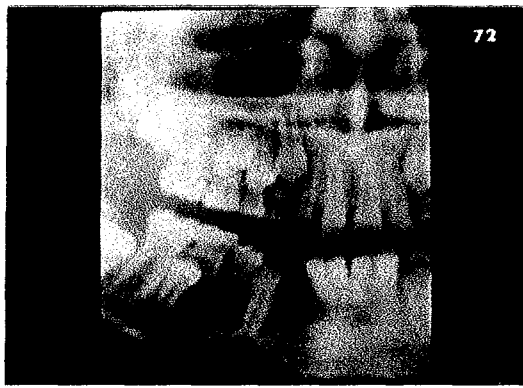
II.4.1. Granulome central à cellules géantes

Bien que cette lésion non néoplasique survienne le plus souvent chez le patient jeune (75% des patients ont moins de trente ans) les adultes peuvent également être touchés. Les femmes sont concernées à 64%. Le granulome siège le plus souvent au niveau de la mandibule où les régions antérieures sont plus souvent touchées que les régions molaires.

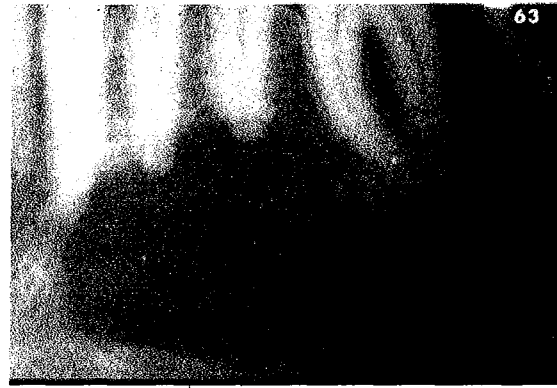
Au début les cliniciens faisaient la différence entre le granulome central réparateur à cellules géantes et la tumeur à cellules géantes qui se voit surtout dans les os longs ; on pensait que c'étaient deux pathologies différentes, mais aujourd'hui on est d'avis qu'elles évoluent selon le même processus pathologique et qu'elles diffèrent uniquement dans leur localisation et dans l'époque d'apparition.

A l'examen clinique on peut souvent apercevoir une tuméfaction des corticales osseuses qui, dans les stades plus évolués, peut même entraîner des asymétries faciales. Les corticales sont recouvertes d'une muqueuse d'apparence normale. Comme le granulome central à cellules géantes est une lésion expansive, il peut déplacer les dents avoisinantes qui sont toujours vitales. Il est souvent asymptomatique et les paresthésies sont rares. Parfois le granulome peut se développer rapidement en quelques semaines et la soudaine apparition d'une tumeur osseuse peut d'abord faire penser à une tuméfaction maligne.

L'analyse radiologique fait apparaître en général une lésion transparente bien limitée. Les lésions jeunes sont unilobulées et celles qui se trouvent à un stade plus avancé sont polylobulées avec des cloisonnements osseux ; ces caractéristiques radiologiques ne sont pas spécifiques de cette pathologie et le granulome à cellules géantes peut souvent être confondu avec les différentes lacunes osseuses, le kystodentaire odontogénique ou la tumeur brune. Dans le cas d'une lésion volumineuse il peut y avoir un amincissement des corticales osseuses (les perforations sont rares) et les septa inter-dentaires peuvent être envahis par le granulome (« scalloping ») ou bien les dents peuvent même être déplacées suite à la pression exercée par la lésion ; dans certains cas on a même observé des résorptions radiculaires.



Granulome réparateur central à cellules géantes dans la région prémolaire droite de la mandibule
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d_fo_072.html



Granulome réparateur central à cellules géantes dans la région prémolaire gauche de la mandibule
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d_fo_063.html

L'examen histologique révèle un stroma tissulaire riche en cellules fibro-endothéliales multinucléées. Ce sont des cellules géantes qui varient considérablement en nombre et en volume d'une lésion à l'autre. Le nombre de noyaux cellulaires peut aller de 50 à 100 et on admet que, pour aboutir à ces cellules multinucléées, il y a une croissance syncytiale⁷⁰ de plusieurs fibroblastes et de cellules endothéliales. On note également de nombreux petits vaisseaux sanguins, de petits dépôts d'hémosidérine et des lamelles ostéoïdes néoformées.

Histologiquement le granulome central à cellules géantes ressemble beaucoup à la tumeur brune de l'hyperparathyroïdie et le diagnostic précis pourra être établi après des analyses chimiques: la tumeur brune est toujours en relation avec des degrés élevés de calcium, de phosphatase alcaline et de parathormone et avec un degré diminué de phosphate contrairement au granulome à cellules géantes où ces valeurs sont normales.

L'origine du granulome central à cellules géantes est mal connue : certains pensent qu'un processus réactif induit la formation d'une telle lésion, d'autres qu'il s'agit d'une réponse réparatrice suite à une hémorragie intra-osseuse ou une inflammation, d'autres encore qu'il s'agit d'une lésion néoplasique.

Le traitement consiste en l'exérèse de la lésion et le curetage du tissu osseux. On note alors un tissu brunâtre saignant facilement. Si l'exérèse est faite rigoureusement et s'il ne reste pas de tissu lésionnel la réparation et la cicatrisation sont rapides. Le granulome à cellules géantes est une lésion agressive et a en conséquence un potentiel de récurrence élevé (10 à 15%). C'est pourquoi la surveillance post-chirurgicale doit se poursuivre régulièrement pendant de nombreuses années.

⁷⁰ Syncytium : nom donné à une masse cytoplasmique contenant de nombreux noyaux.

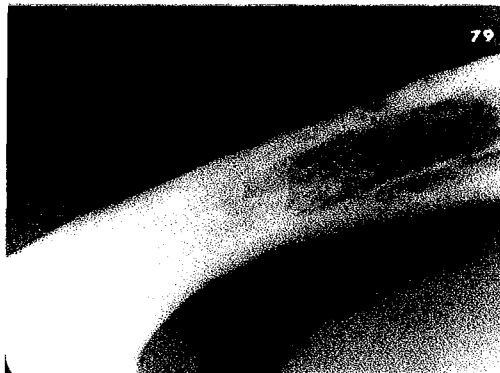
Dans le cas de lésions volumineuses on peut avoir recours à la radiothérapie en veillant à ne pas entraîner de changement sarcomateux.

II.4.2. Tumeur brune de l'hyperparathyroïdie

Les signes de l'hyperparathyroïdie sont avant tout systémiques. Elle se manifeste en premier lieu par des symptômes urinaires, gastriques, cardio-vasculaires et neuropsychiatriques. A l'anamnèse le patient se plaint très souvent de douleurs osseuses, d'arthralgies, d'asthénie musculaire, de fatigue et d'amaigrissement.

La présence maxillaire ou mandibulaire d'une tumeur brune est une conséquence plutôt rare et tardive dans l'évolution de la maladie , et le plus souvent le squelette est déjà touché en d'autres endroits avant qu'il ne le soit au niveau des os du massif cranio-facial.

L'examen endo-buccal révèle une tuméfaction non douloureuse et ferme de la corticale osseuse qui est recouverte d'une muqueuse d'apparence normale.



Tumeur brune

http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d_fo_079.html

Sur les clichés radiographiques on distingue une disparition de la lamina dura (ce n'est pas un signe pathognomonique) et une lésion ostéolytique radiotransparente bien délimitée qui peut être uni- ou plurilobulée.

Radiologiquement et histologiquement la tumeur brune ressemble fortement au granulome central à cellules géantes, au chérubisme et au kyste anévrysmal.

Macroscopiquement on voit une tumeur brune pouvant perforer la corticale osseuse et évoquer un épulis.

Microscopiquement on note un tissu conjonctif actif contenant un nombre important de cellules géantes multinucléées.

Le diagnostic différentiel peut être établi à l'aide d'un bilan endocrinologique phosphocalcique notamment par un dosage du calcium et du phosphore sériques et de la phosphatase alcaline.

La tumeur brune est due à une hyperparathyroïdie. En effet en présence d'un adénome parathyroïdien il y a une production plus élevée de parathormone, ce qui induit une hypercalcémie. Le calcium libéré est d'origine osseux, ce qui mène à un certain degré d'ostéoporose. Le tissu osseux ainsi faiblement minéralisé en certains endroits est complété par du tissu conjonctif fibreux ; c'est la tumeur brune. Le calcium libéré précipite dans les reins entraînant secondairement une néphropathie.

Une hyperparathyroïdie secondaire peut survenir suite à une perte excessive de calcium entraînant une hypocalcémie. L'hyperparathyroïdie est alors compensatrice.

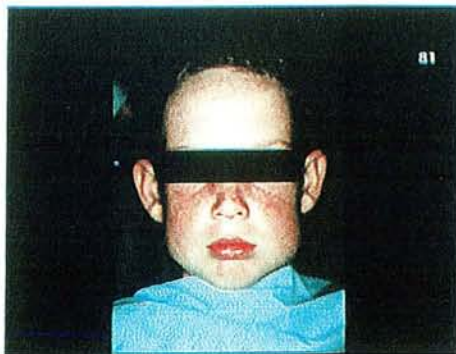
Il faut pourtant dire qu'aujourd'hui ce trouble endocrinologique est généralement découvert très tôt et qu'ainsi les lésions osseuses sont très rares.

Le traitement repose sur l'exérèse de la lésion et dans un traitement hormonal qui conduit à une reminéralisation osseuse.

II.4.3. Chérubisme

Cette maladie génétique rare se manifeste par des déformations et des tuméfactions plus ou moins intenses et caractéristiques des parties infra-orbitaires de telle sorte que déjà à l'examen extra-oral le diagnostic pourra souvent être posé d'emblée. Les lésions sont bénignes et varient d'une petite tumeur anodine à des déformations considérables.

Ces tumeurs non-néoplasiques furent décrites pour la première fois en 1933⁷¹.



Apparence typique d'un enfant de +/- 8 ans atteint de chérubisme
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Chérubisme très déformant
J.Oral Maxillofac.Surg., 2000, 58 : 340

⁷¹ JONES W.A., Familial multilocular cystic disease of the jaws, Am.J.Cancer, 1933, 17: 946

A l'examen intra-oral on peut constater des sites d'hyperplasie gingivale associées à des migrations dentaires et des déformations localisées des arcades dentaires entraînant des malocclusions.

L'examen radiologique révèle des lésions radio-claires multiloculaires dans tout le corps mandibulaire ou/et maxillaire. Les lésions sont de taille et de radio-transparence variables. Les corticales sont souvent amincies ou même perforées en certains endroits. Dans les sites d'hyperplasie gingivale on remarque que les processus alvéolaires sont résorbés. Dans les cas de lésions agressives on trouve fréquemment des dents qui ont subi une résorption partielle de leur racine et les sinus maxillaires peuvent être partiellement dépourvus de leur radio-transparence habituelle témoignant d'un comblement sinusien par les masses tumorales.



OPT d'un enfant de +8 ans atteint de chérubisme
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

Par sa richesse en cellules géantes multinucléées, le chérubisme appartient histologiquement à la même famille que le granulome central à cellules géantes et la tumeur brune de l'hyperparathyroïdie.

Le traitement chirurgical des déformations faciales et le curetage des lésions ne sont indiqués qu'après la puberté et après une période de non-changement de la lésion de plus ou moins un an; cependant les patients particulièrement atteints du point de vue esthétique et fonctionnel sont souvent acceptés plus tôt.

Certains auteurs⁷² ont démontré que le curetage des lésions peut arrêter leur croissance active et entraîner une régénération osseuse. En revanche selon d'autres auteurs il y a risque de récurrence élevé avec une croissance encore plus agressive des lésions.

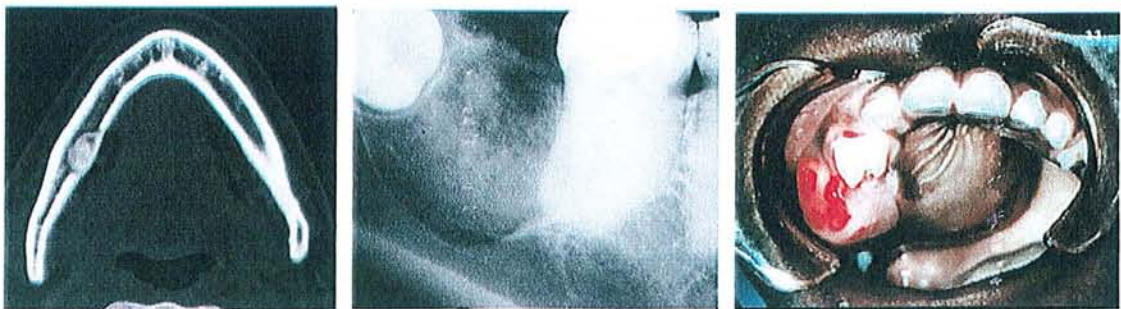
⁷² DUKART R.C., KOLODNY S.C., POLTE H.W., Cherubism : Report of case, J.Oral Surg., 1974, 32: 782

II.4.4. Fibrome ossifiant

Le fibrome ossifiant est un néoplasme de tissu conjonctif dont les cellules produisent de la matrice osseuse qui se minéralisera. Il touche principalement les femmes après vingt ans et peut se situer dans toutes les régions des maxillaires avec une préférence pour la mandibule.

Cette tumeur évolue lentement et comme de nombreuses tumeurs non odontogènes des maxillaires, elle tente à entraîner des déplacements dentaires.

Radiologiquement la lésion comporte des bords nets et est constituée d'une partie centrale radio-opaque et d'une zone périphérique étroite radio-claire. La partie centrale se développe lentement et se calcifie de plus en plus pour donner à la fin une masse radio-opaque.



Apparence radiologique et clinique de trois fibromes ossifiants
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/index-ofib.html>

Histologiquement cette lésion de nature fibroblastique ne se distingue guère de la dysplasie fibreuse. Elle est entourée d'une capsule conjonctive fine mais bien nette. Dans certains endroits du fibrome on note une prolifération des fibroblastes et la formation de trabécules osseuses irrégulières ; d'autres endroits montrent des structures ovoïdes ou rondes rappelant le ciment. Si les cellules sécrètent une matrice cimentaire plutôt qu'une matrice osseuse on parle aussi de fibrome cimentifiant.

Le fibrome ossifiant est traité par énucléation et la récurrence est rare.

II.4.5. Ostéoblastome bénin

Cette tumeur ostéogénique rare, qui constitue 1% de toutes les tumeurs de la région maxillo-faciale, touche préférentiellement les hommes et peut se trouver au niveau du maxillaire et de la mandibule, avec une préférence pour la mandibule. Il s'agit d'un processus néoplasique bénin.

Cliniquement elle se fait remarquer par des douleurs et une tuméfaction osseuse expansive. Les paresthésies de l'hémi-lèvre sont rares et les dents adjacentes sont vitales.

Radiologiquement on voit une lésion multilobulée à la fois radio-opaque et radio-claire qui, dans les cas d'une tumeur importante, tente à déplacer le nerf alvéolaire inférieur et à provoquer la disparition de l'os cortical sans jamais franchir la barrière périostée.

L'analyse histologique fait révéler un tissu conjonctif bien vascularisé comportant de nombreux ostéoblastes actifs proliférants mais aussi quelques ostéoclastes. Ces ostéoblastes sont noyés dans une matrice ostéoïde de degrés de calcification variables et de trabéculations irrégulières. On peut également observer de nombreux capillaires à paroi très mince ainsi que des érythrocytes extra-vasculaires.

Les ostéoblastomes plus agressifs montrent un certain pouvoir infiltrant des tissus voisins et un taux de récurrence plus élevé, mais ils ne créent jamais de métastases.

La lésion peut être traitée par excision et un curetage rigoureux suivi d'une irrigation copieuse ou bien par résection en bloc. Plus le traitement est conservateur plus le potentiel de récurrence est augmenté. C'est pourquoi la résection en bloc est fortement recommandée.

II.4.6. Granulome éosinophile

Cette lésion affecte principalement les adolescents et les adultes jeunes ; les enfants sont souvent touchés eux aussi. Le granulome éosinophile, à prédisposition masculine, se situe plus souvent à la mandibule qu'au maxillaire. Il s'agit d'une lésion bénigne notamment lorsque sa localisation osseuse est isolée.

En général les patients ne se plaignent pas de douleurs et on note rarement des tuméfactions osseuses. Les dents peuvent atteindre des mobilités importantes dues à une perte osseuse au niveau du complexe parodontal. Dans ces sites la gencive apparaît enflammée ou même ulcérée.

Radiologiquement on voit une lésion osseuse radio-claire uni- ou plurilobulée qui est en général de taille faible et qui présente des bords faiblement densifiés. Parfois il y a des atteintes multiples.

Histologiquement la lésion comporte de nombreux histiocytes à noyaux irréguliers et au cytoplasme abondant qui sont mêlés à un nombre plus ou moins important de

polynucléaires éosinophiles. Au sein des histiocytes on peut voir des corps en « raquettes » appelés corps de BIRBECK⁷³.

La lésion est traitée par énucléation et curetage.

Le granulome éosinophile (histiocytose chronique limitée) est une des trois formes de l'histiocytose X qui consiste en un désordre de la prolifération histiocytaire des systèmes réticulo-endothélial et osseux.

Les autres formes sont la maladie de LETTERER-SIWE⁷⁴ (histiocytose aiguë disséminée) et la maladie de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN⁷ (histiocytose chronique disséminée).

II.4.7. Schwannome du nerf alvéolaire inférieur (V3)

Le Schwannome ou neurinome est une tumeur nerveuse périphérique bénigne à croissance lente constituée d'une prolifération de cellules de Schwann.

Il peut survenir à tout âge et touche les deux sexes équitablement.

Cliniquement cette tumeur est asymptomatique mais elle est à l'origine de paresthésies nerveuses suite aux compressions qu'elle entraîne au fur et à mesure de sa croissance. A l'examen intra-oral on peut constater une tuméfaction osseuse basse qui peut être légèrement sensible à la palpation.

Sur les clichés radiographiques on aperçoit une lésion radio-claire polylobulée à bords flous. Le tracé du nerf alvéolaire inférieur est en relation avec la tumeur.

L'imagerie par résonance magnétique suffit en général pour établir le diagnostic

Histologiquement le schwannome est constitué de cellules de Schwann. A la périphérique la tumeur est entourée d'un tissu conjonctif fibreux.

Le traitement consiste dans la dissection soigneuse de la tumeur afin de ne pas blesser le nerf. Une hypoesthésie post-chirurgicale de quelques jours suit souvent au traitement.

⁷³ LEZY J.P., PRINC G., Pathologie maxillo-faciale. – (2^e édition), Paris : Masson, 1997.- 235p., page

131

⁷⁴ voir Bibliographie No.56

II.5. Les dysplasies

(Bibliographie No. 7, 18, 22, 39, 68, 71)

II.5.1. Dysplasie fibreuse

Ce type de lésion locale concerne surtout les patients plus jeunes. Cette maladie commence à l'enfance et se termine avec la maturation et la formation complète du squelette. Elle est souvent située dans la région de la deuxième molaire et le maxillaire est plus souvent touché que la mandibule.

Au niveau de la cavité buccale on voit une expansion des muqueuses vestibulaire et linguale ; elles sont intactes et de texture et de coloration normales. Si la dysplasie fibreuse se développe au cours de la formation ou de l'éruption dentaires, ces dents peuvent être déplacées. La dysplasie fibreuse peut devenir très importante en taille.

Radiologiquement on voit une lésion transparente granulaire mal délimitée qui détruit non seulement les trabécules osseuses mais aussi l'os cortical, la lamina dura et peut-être le périoste.



Apparence clinique et radiologique de trois cas de dysplasie fibreuse
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/index-fdys.html>

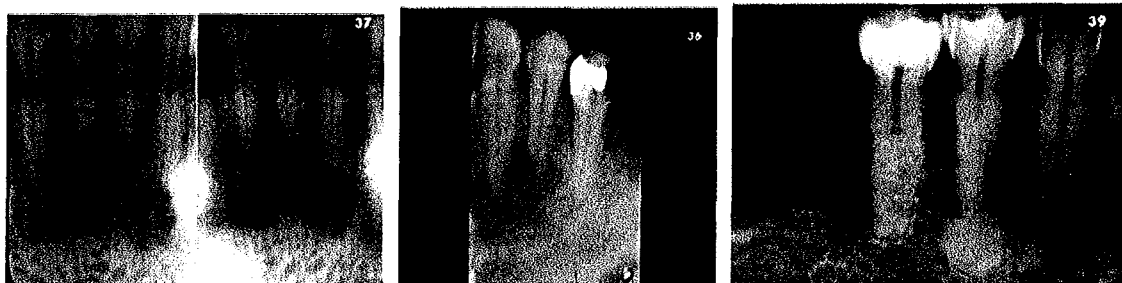
Histologiquement on voit également que la dysplasie fibreuse est une lésion mal délimitée où l'os anormal se mélange avec le tissu osseux sain. Ceci constitue une des principales différences par rapport au fibrome ossifiant. L'origine du tissu osseux est la métaplasie du stroma fibreux plutôt que la formation de matrice osseuse par les ostéoblastes. La quantité de tissu minéralisé peut varier considérablement au sein d'une même lésion ; dans une région on peut avoir un stroma fibro-cellulaire avec de l'os immature et dans une autre région on peut avoir des masses calcifiées globulaires ressemblant au ciment.

Dans le cas d'une expansion osseuse excessive, la lésion doit être traitée par résection. La radiothérapie n'est pas à envisager vu les risques d'un changement sarcomateux.

II.5.2. Dysplasie osseuse

Dans le cas de la dysplasie osseuse l'os réagit anormalement à une irritation ou à une stimulation et on a rapporté quelques cas de lésions qui ont régressé ou disparu, ce qui montre que la dysplasie osseuse est une lésion réactive et non néoplasique. Mais cette dysplasie ne correspond pas à une réponse à un phénomène inflammatoire périapical ; les dents adjacentes sont vitales.

En général on voit des lésions radio-transparentes multiples au niveau de plusieurs dents voisines. Ces lésions sont soit entièrement radio-claires, soit elles présentent de petits amas calcifiés, soit elles sont complètement radio-opaques ; dans ce dernier cas la dysplasie osseuse ne doit pas être confondue avec l'ostéite condensante qui est une lésion inflammatoire périapicale. Il reste cependant le plus souvent un bord radio-clair. Dans quelques cas la lamina dura est absente.



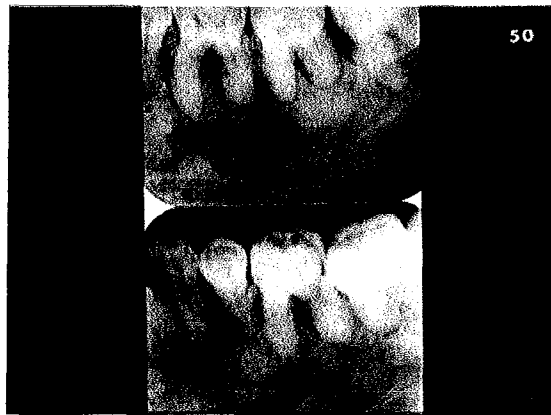
Trois cas de dysplasie osseuse dans les régions antérieures de la mandibule
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/index-odys.html>

Sur les coupes histologiques on note des quantités variables de tissu cellulaire et fibreux et une formation osseuse irrégulière. La quantité d'os calcifié reflète l'analyse radiographique. En effet il y a formation et résorption osseuse au sein d'un stroma de tissu conjonctif fibro-cellulaire.

II.5.3. Dysplasie osseuse floride

C'est une forme de dysplasie fibreuse qui touche le plus souvent des femmes d'origine africaine d'une cinquantaine d'années ; mais les hommes et les individus d'autres ethnies peuvent également être touchés.

A l'examen clinique intra-oral les muqueuses bordant les lésions peuvent apparaître enflammées et chez tous les patients se plaignant de douleurs on peut noter des fistulisations et/ou des séquestres osseux. Ces séquestres osseux, que de nombreux patients confondent avec des restes dentaires issus d'une extraction incomplète, ont une apparence jaunâtre ou blanchâtre. A la palpation une expansion des corticales osseuses linguale et/ou vestibulaire peut se faire remarquer. Des signes d'une atteinte des nerfs mandibulaires sont extrêmement rares. Les dents adjacentes sont toujours vitales ; environ 50% des cas sont asymptomatiques.



Dysplasie osseuse floride dans la région molaire gauche de la mandibule
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

A l'analyse radiologique on aperçoit un os « en nuages ». En effet des masses radio-opaques sont distribuées de façon irrégulière à l'intérieur d'une zone radio-claire et le bord périphérique est souvent radio-clair. Les maxillaires peuvent être touchés uni- ou bilatéralement. Ces masses radio-opaques entourent souvent les apex des dents adjacentes ou elles y sont même fusionnées. Les amas opaques sont toujours dépourvus de trabéculations osseuses. Dans les cas où les patients se plaignent de douleurs, les bords radio-claires sont fréquemment élargis, ce qui peut signaler la présence d'un tissu de granulation ; dans les autres cas ce bord radio-clair peut être l'image d'une zone en activité. La plupart des patients présentent en général un mélange de lésions à bord radio-clair et radio-opaque.

Histologiquement la dysplasie osseuse floride est un processus néoplasique bénin. Les pièces analysées montrent un tissu avasculaire contenant des masses hautement calcifiées qui ressemblent au ciment avasculaire. A l'intérieur des masses calcifiées on peut noter de petits espaces médullaires ou vides et dans les cas de séquestrations osseuses ces espaces sont remplis de matériel nécrotique. Les masses calcifiées sont

associées à un tissu conjonctif fibro-cellulaire qui, lors d'infections chroniques, contient un stroma à infiltrations inflammatoires aiguës ou chroniques.

Dans les cas de séquestration transgingivale on pratique une séquestrectomie sous anesthésie locale. Dans les autres cas on procède à une simple curetage des lésions après avoir fait un lambeau muco-périosté et la trépanation osseuse. L'antibiothérapie est obligatoire.

II.5.4. Dysplasie cémentaire périapicale

Cette pathologie se manifeste surtout au niveau des incisives mandibulaires de la femme à l'âge de la ménopause.

Cliniquement cette lésion asymptomatique n'entraîne pas d'expansion des corticales osseuses et les dents adjacentes sont vitales.

Radiologiquement on voit une lésion radio-claire mal délimitée entourant l'apex d'une ou de plusieurs dents.

Histologiquement on note un tissu conjonctif riche en fibroblastes au sein duquel on peut observer des trabécules osseuses fines et des formations cémentaires arrondies plus ou moins minéralisées.

Ces lésions ne doivent pas être traitées, mais une surveillance régulière doit être maintenue afin de s'assurer que la lésion poursuit sa maturation vers une opacification.

II.6. Les pathologies cancéreuses intra-osseuses

Il existe un grand nombre de pathologies cancéreuses qui sont en rapport avec le tissu osseux de la sphère oro-faciale.

Dans leurs stades précoces certaines de ces lésions peuvent présenter de fortes similitudes avec les pathologies lacunaires bénignes décrites dans les chapitres précédents.

Les lésions cancéreuses se caractérisent cependant par un tableau clinique souvent évocateur :

- ⇒ Au début souvent absence totale de symptômes
- ⇒ Rapidité d'extension
- ⇒ Lésions nerveuses => anesthésies territoriales, douleurs
- ⇒ Adénopathies multiples
- ⇒ Apparence clinique souvent typique : envahissement des tissus environnants

Sur les clichés radiologiques on verra fréquemment une lésion irrégulière qui envahit les structures avoisinantes.

Les analyses histopathologiques après biopsie confirmeront le diagnostic.

Vu la complexité de ce sujet, qui peut à lui seul fixer l'objectif d'une thèse, nous avons décidé qu'il ne sera pas développé davantage dans ce travail.

III.

Diagnostic différentiel des lacunes osseuses

Dans cette partie nous citerons les démarches à suivre afin de pouvoir établir des diagnostics plus ou moins sûrs des différentes lacunes osseuses par rapport aux kystes, aux tumeurs, aux dysplasies et par rapport à elles-mêmes.

Un diagnostic pré-chirurgical plus ou moins certain des lacunes osseuses pourra être établi si on connaît bien les caractéristiques cliniques, radiologiques et histologiques des différentes pathologies pouvant entrer en jeu.

Vu leur silence clinique quasi universel, les lacunes osseuses sont en général découvertes par hasard lors d'un examen radiologique dans le cadre d'un contrôle de routine ou de la recherche d'une autre pathologie plus apparente.

Etant donné la multitude des pathologies à l'origine d'images radiologiques similaires à celles des lacunes osseuses, il s'agit de trouver les caractéristiques prépondérantes qui nous permettent de faire un premier pas vers un diagnostic clair.

Pour ceci toute investigation doit obligatoirement commencer par une anamnèse et un examen clinique rigoureux suivi d'un examen radiologique conventionnel (radiographie rétro-alvéolaire, radiographie occlusale, orthopantomogramme).

Dans le cas d'une lacune osseuse, ces examens classiques ne nous font guère approcher du but. Voilà pourquoi il faudra se servir ensuite des différentes techniques d'imagerie spécifique, à savoir la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique, l'angiographie et la sialographie. Chacune de ces techniques est réservée à la recherche d'un élément bien précis.

Puis différentes manœuvres chirurgicales non traumatisantes pourront compléter nos investigations.

La combinaison des différentes techniques radiologiques et des différentes manœuvres chirurgicales associées à un examen clinique précis et la connaissance des différentes pathologies nous permettent dans la plupart des cas de lacunes osseuses d'établir un diagnostic quasi certain.

III.1. Diagnostic d'une lacune osseuse

Après la découverte de l'image d'une lacune osseuse dans le cadre d'un examen radiologique de routine et après l'anamnèse et l'examen clinique qui s'ensuivent, nous pouvons déjà exclure certaines pathologies.

III.1.1. Pathologies à diagnostic facile.

Pathologie	Eléments de diagnostic
Le kyste gingival de l'enfant et de l'adulte	Petite voussure gingivale blanchâtre Non visible sur les radiographies
Le kyste d'éruption	Petite tuméfaction gingivale bleuâtre dans un site d'éruption dentaire Non visible sur les radiographies
Le kyste dentigère	IRC ⁷⁵ partant de la jonction émail-cément et entourant la couronne d'une dent incluse Si volumineux il repousse la dent causale et les dents voisines et/ou il entraîne des rhizalyses des dents voisines
Le kyste périodontal latéral	IRC latéralement et non apicalement à une dent vitale ; contact intime avec la dent mais conservation de la ligne desmodontale. Bords bien délimités
Le kyste nasopalatin	IRC maxillaire médiane en forme de cœur de carte à jouer Incisives centrales inclinées distalement
Le kyste nasolabial	Voussure gingivale Image par érosion de la corticale
Le kyste globulo-maxillaire	IRC maxillaire en forme de poire située entre l'incisive latérale versée mésialement et la canine versée distalement (vitales)
Le kyste radiculaire	IRC en rapport avec la racine d'une dent non-vitale Continuité entre le desmodonte et l'image apicale
Le kyste résiduel	IRC dans un site d'extraction ancien Bords bien délimités
Le kyste para-dentaire	IRC latéralement à la couronne d'une troisième molaire mandibulaire vivante. Antécédents de périoronarite
L'améloblastome polygéodique	Image en bulles de savon Cloisons de refend Bords très irréguliers et infiltrants
Le fibro-odontome améloblastique	IRC avec en son centre une zone très radio-opaque
Le cémentoblastome bénin	Tuméfaction palpable en vestibulaire <i>et</i> en lingual IRC avec zone centrale radio-opaque en rapport intime avec l'apex d'une racine dentaire

⁷⁵ IRC = Image radio-claire

Le fibrome odontogénique	IRC en rapport avec une dent incluse n'ayant pas forcément terminé son édification radiculaire
Le chérubisme	Faciès caractéristique, déformé IRC polylobulée
Le fibrome ossifiant	Tuméfaction gingivale, migrations dentaires Image radio-opaque avec zone périphérique radio-claire
L'ostéoblastome bénin	Douleurs associées à une tuméfaction Image multilobulée à la fois radio-opaque et radio-claire.
Granulome éosinophile	Signes et symptômes parodontaux en association avec une IRC uni- ou polylobulée
La dysplasie fibreuse	Tuméfaction gingivale hyperplasique
La dysplasie osseuse floride	Possibilité de douleurs, fistules, séquestres osseux Radiologiquement os en « nuages »

A côté des ces pathologies « à diagnostic facile » il y en a cependant quelques-unes qui ne se distinguent pas suffisamment des lacunes osseuses pour pouvoir établir un diagnostic sûr.

C'est par les techniques d'imagerie spécifique que nous allons procéder dans nos investigations.

III.1.2. L'imagerie par résonance magnétique

Elle permet d'explorer et dans certains cas d'identifier les structures molles et liquidiennes de la zone en question. Ainsi on pourra déceler l'existence d'un contenu liquidien dans le cas des lacunes osseuses à l'exception de la lacune osseuse médullaire et de la lacune de STAFNE.

Il s'agit alors de connaître la nature du liquide en question pour préciser le type exact de lacune.

III.1.3. La ponction intra-lacunaire

A l'aide d'une aiguille introduite dans la cavité on peut aspirer le contenu intra-lacunaire qui est ensuite analysé par un examen histologique ou histo-chimique.

- Si le liquide n'est pas du sang pur non coagulé mais un liquide séreux, séro-hématique ou hémorragique on est en présence d'une lacune osseuse essentielle.
- Si on aspire de la moelle osseuse on a affaire à une lacune osseuse médullaire.
- Si l'aspiration fait apparaître du sang pur non coagulé on a soit affaire à un hémangiome central de l'os ou à une lacune osseuse hémophilique.
- A l'aspiration du contenu du kyste anévrisimal on peut recueillir une forte quantité de sang rouge foncé ou brunâtre non artériel, ne contenant pas de cellules endothéliales.
- Si le liquide aspiré contient des cellules géantes multinucléées il s'ouvre trois possibilités pathologiques:
 - ⇒ La tumeur brune de l'hyperparathyroïdie
 - ⇒ Le granulome central à cellules géantes multinucléées
 - ⇒ Le kyste anévrisimal

La tumeur brune de l'hyperparathyroïdie peut facilement être identifiée par un dosage du calcium sérique.

III.1.4. L'angiographie

Dans le cas du kyste anévrisimal l'angiographie révèle une vascularisation normale prouvant qu'il n'y a ni hémangiome ni malformation artério-veineuse.

Le kyste anévrisimal est très peu vascularisé si ce n'est par une petite artériole. Ceci permet de faire la distinction avec le granulome central à cellules géantes multinucléées qui montre une vascularisation abondante.

Dans le cas d'une aspiration de sang pur lors de la ponction intra-lacunaire l'angiographie viendra confirmer le diagnostic d'hémangiome central de l'os ou de lacune osseuse hémophilique. On verra alors la situation, la taille et les bords exacts de la lésion ainsi que la vascularisation environnante.



Angiographie d'un hémangiome central des maxillaires
J.Oral.Maxillofac.Surg., 1997, 55 : 417

III.1.5. Cas particulier de la lacune de STAFNE

L'emplacement postérieur de la lacune de STAFNE est classique et doit faire penser d'emblée à confirmer ou à infirmer sa présence.

Le diagnostic d'une lacune de STAFNE postérieure est rendu facile par la sialographie associée à l'OPT, la téléradiographie ou à la tomodensitométrie. On verra facilement que le parenchyme glandulaire se trouve au sein de l'image lacunaire.



Sialographie de la glande sub-mandibulaire gauche. Localisation de parenchyme glandulaire dans la lacune de Stafne
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file2?code=JOJ



Image tomodensitométrique de la sialographie de la glande sub-mandibulaire gauche
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file2?code=JOJ

Notons que la sialographie de la glande sub-linguale n'est pas réalisable en raison de l'inexistence d'un canal excréteur seul et individuel à la glande sub-linguale (voir chapitre sur les glandes salivaires). Dans ce cas la tomodensitométrie montrant l'invagination de la corticale osseuse et l'imagerie par résonance magnétique révélant la présence de tissu glandulaire au sein de l'invagination pourront confirmer le diagnostic.

III.2. Diagnostic différentiel avec les cavités naturelles de l'os maxillaire

Quelquefois les images radiologiques des sinus maxillaires et des fosses nasales peuvent être confondues à première vue à celles des pathologies lacunaires. Mais l'examen clinique et la bonne observation des clichés radiographiques nous permettront de faire facilement le diagnostic différentiel.

L'examen clinique précisera la présence ou l'absence d'une déformation de la corticale osseuse vestibulaire.

Dans le cas d'une absence de signes cliniques, l'examen radiologique à l'aide d'un orthopantomogramme et de clichés rétro-alvéolaires apportera suffisamment de preuves pour faire le diagnostic différentiel :

- S'il y a une continuité de la ligne desmodontale d'une dent avec l'image radio-claire en question, il existe bien une lésion qui est en rapport avec cette dent et il y a souvent une relation de cause à effet.
- Nous pourrions également faire la comparaison avec le côté controlatéral.
 - ⇒ Dans le cas d'une symétrie, l'image correspond au sinus maxillaire ou aux fosses nasales.
 - ⇒ S'il n'y a pas de symétrie, l'examen tomodensitométrique peut s'avérer utile afin de savoir s'il s'agit d'une simple asymétrie sinusienne ou nasale ou d'une véritable lésion intra-osseuse.

III.3. Diagnostic différentiel avec les émergences nerveuses

Sur les clichés radiologiques les émergences nerveuses apparaissent sous forme de petites zones circulaires radio-claires.

Foramen mentonnier

Pair, situé sur la face externe du corps mandibulaire inférieurement aux apex des prémolaires mandibulaires

=> *émergence du nerf alvéolaire inférieur*

Foramen palatin postérieur

Pair, situé sur la face inférieure du processus palatin de l'os maxillaire et apicalement aux racines palatines des premières et deuxième molaires maxillaires

=> *émergence du nerf palatin antérieur*

Foramen incisif

Impair, situé sur la face inférieure du palais osseux au niveau de la suture maxillaire ; apicalement et postérieurement aux racines des incisives centrales maxillaires

=> *émergence du nerf naso-palatin*

Les procédures à suivre pour faire le diagnostic différentiel entre les émergences nerveuses et d'éventuelles lésions intra-osseuses sont les mêmes que celles décrites dans le chapitre précédent. De plus des clichés rétro-alvéolaires avec incidences décalées lèveront l'ambiguïté.

IV.

Les différents traitements des lacunes osseuses

IV.1. Lacune osseuse essentielle

IV.1.1. Absence de traitement

L'absence de traitement entraînerait l'accroissement de la lacune osseuse essentielle jusqu'à érosion complète de la corticale osseuse. En conséquence le risque de fracture serait alors très élevé au moindre choc voire à la mastication forcée.

Cependant SAPP et STARK⁷⁶ sont d'avis que les lacunes osseuses peuvent se cicatriser spontanément si on tient compte de la faible incidence de cette pathologie auprès de la population âgée.

IV.1.2. Traitements chirurgicaux

IV.1.2.1. Trépanation et curetage osseux

Cette intervention est aussi bien exploratrice pour confirmer le diagnostic clinique et radiographique (bien que le diagnostic soit rendu définitif par l'examen histologique) que curatrice.

Le choix de l'anesthésie dépend de la taille de la lacune osseuse essentielle. Elle est soit loco-régionale pour les lacunes de faible diamètre soit générale pour les volumes importants intéressant une hémimandibule.

On repère la lacune osseuse essentielle et à l'aide d'une fraise à os on procède à la trépanation osseuse.

Dès la pénétration de la fraise il s'ensuit en général un écoulement hémorragique, séro-hématique ou séreux. Occasionnellement il n'y a pas d'écoulement. On élimine alors le bord externe de la lacune osseuse.

Parfois on peut apercevoir quelques filets nerveux voire une partie entière du nerf alvéolaire inférieur si la lacune effleure celui-ci ou l'englobe. Dans ces cas on note souvent, à l'examen clinique, des paresthésies hémilabiales s'il s'agit d'une lacune osseuse à la mandibule.

Dans le cas d'une lésion polygédodique il y a des cloisons de refend qu'il faudra réséquer.

⁷⁶ Voir Bibliographie No.62

On procède ensuite au curetage des parois lacunaires en prenant soin de conserver les débris pour des analyses histologiques qui confirmeront définitivement le diagnostic de lacune osseuse essentielle.

Le curetage induit une hémorragie osseuse donnant un nouveau caillot sanguin, qui, en se réorganisant au contact des parois osseuses, entraînera un remaniement conjonctivo-vasculo-osseux et permettra la cicatrisation sans traces.

Puis, après avoir lissé les bords lacunaires à l'aide d'une pince GOUGE et d'une curette, on remet le lambeau en place et on le suture après l'avoir comprimé sur l'os.

La prescription médicamenteuse post-opératoire sera la même que dans tous les cas de chirurgie maxillaire.

Les suites opératoires sont en général sans particularités, mais des paresthésies hémilabiales peuvent survenir suite à un oedème post-opératoire comprimant le nerf alvéolaire inférieur, si celui-ci était exposé. Le patient devra veiller à ne pas subir de choc provoquant une fracture de la zone fragilisée.

La cicatrisation complète se réalise entre 6 à 12 mois après l'intervention selon la taille initiale de la lacune et selon l'âge du patient.

IV.1.2.1.1. Compléments au curetage osseux

Certains chirurgiens proposent des techniques complémentaires au curetage osseux pour permettre une cicatrisation plus rapide et plus aisée :

IV.1.2.1.1.1. Comblement osseux

- avec des fragments osseux récupérés dans le filtre de l'aspiration (stérile !) lors de la trépanation osseuse
- Greffe d'os autogénique (LINDSAY⁷⁷)
- Pose de GELFOAM (=cellulose) saturé par de la pénicilline et de la thrombine (THOMA⁷⁸). L'inconvénient est qu'il faudra l'enlever en cas d'accident inflammatoire.

⁷⁷ LINDSAY J.S., MARING W.R., GREEN H.G., Traumatic bone cyst treated with homogenous bone graft, Oral Surg., 1966, 21 : 536-542

⁷⁸ THOMA K.H., Editorial : a symposium on a bone cyst, Oral Surg., 1955, 8 : 899-901

IV.1.2.1.1.2. Injection de sang autogénique

PRESIOUS⁷⁹ a présenté un cas dans lequel une première intervention de simple trépanation et curetage n'aboutissait pas à un résultat satisfaisant, c'est-à-dire à la cicatrisation complète ; dans une deuxième intervention il a injecté du sang autogénique (prélevé dans la fosse cubitale) dans la lacune osseuse à travers le lambeau réalisé la première fois. Une guérison rapide était ainsi obtenue.

IV.1.2.1.2. Les dents

On ne touchera pas aux dents saines, bien en place sur l'arcade dentaire et n'émergeant pas dans la lacune osseuse essentielle.

Cependant si les apex dentaires apparaissent dans la lacune il faut réaliser l'obturation endodontique. En effet le curetage des parois de la lésion va provoquer la rupture du complexe vasculo-nerveux de la dent et impliquer sa nécrose.

La résection apicale n'est réalisée que si les apex dentaires émergent dans la lacune et si les traitements endodontiques sont incomplets.

Si la lacune osseuse est voisine d'une troisième molaire incluse ou même en relation avec celle-ci on profitera pour en faire l'extraction simultanément.

IV.1.2.2. Aspiration et curetage par aiguille

Avec une aiguille à ponction sternale on pénètre dans la lacune osseuse essentielle par un petit trou percé à travers la corticale osseuse; on aspire le liquide intra-lacunaire, puis il faudra « gratter » la lacune à l'aide de la pointe de l'aiguille ; enfin, si le liquide aspiré est du sang, on en réinjecte quelques gouttes pour entraîner la formation d'un caillot sanguin et ainsi la néoformation osseuse.

DAVIS⁸⁰ a obtenu du succès dans huit cas sur neuf avec cette technique de traitement.

Notons quand même que la base du traitement consiste à faire saigner en curetant.

⁷⁹ Voir Bibliographie No.55

⁸⁰ DAVIS Jr W., BUCHS A.U., DAVIS W., Extravasation cyst, diagnostic curettement: a treatment, Oral surg. Oral med.oral pathol., 1979, 47: 2-7

IV.2. Lacune osseuse médullaire

Le traitement n'est pas nécessaire mais un suivi régulier s'impose. Si la lacune osseuse médullaire est de taille importante il faut éviter les sports de combat afin de ne pas subir de fracture mandibulaire suite à un coup dur.

IV.3. Kyste anévrismal

IV.3.1. Le traitement chirurgical

Les auteurs sont unanimes en ce qui concerne le traitement du kyste anévrismal: il est chirurgical et consiste dans l'énucléation et le curetage. Ce traitement est à la fois explorateur et curateur.

L'anesthésie locale ou loco-régionale est pratiquée pour les lésions de faible volume pouvant être traitées par voie d'abord endo-buccale ; les lésions volumineuses et les lésions pour lesquelles un abord exo-buccal est préférable sont opérées sous anesthésie générale.

Au niveau maxillaire la voie d'abord exo-buccale n'est choisie que pour des lésions difficilement accessibles par la cavité orale, c'est-à-dire pour les kystes ayant irradié depuis une autre partie du squelette facial que l'os maxillaire.

A la mandibule l'abord sera exo-buccal pour les lésions de gros diamètre ayant partiellement détruit l'os basilaire (voir cas de KARABOUTA⁸¹ et associés plus loin). L'accès est alors sub-mandibulaire et il faudra ensuite récliner le muscle masséter et le périoste.

Cependant le plus souvent la lésion est abordée par voie endo-buccale.

L'anesthésie étant réalisée on décolle un lambeau muco-périosté pour mettre à nu l'os alvéolaire et l'os basal. On voit alors apparaître la corticale ballonnée et d'apparence bleuâtre (par transparence on voit la lésion). On choisit le site de trépanation osseuse et à l'aide d'une fraise à os on pénètre dans la lésion osseuse. Dans la grande majorité des cas il se produit aussitôt un écoulement sanguin important.

⁸¹ Voir Bibliographie No.35

Après élargissement de la fenêtre osseuse on apercevra un tissu mou granulomateux saignant facilement et abondamment. Ce tissu fragile est d'apparence brunâtre et ressemble au granulome à cellules géantes.

On pratique alors l'énucléation et un curetage minutieux. Le saignement persiste jusqu'au curetage complet du kyste, et un saignement résiduel témoignerait d'un curetage incomplet. Le site à l'origine d'un saignement persistant pourra être détecté après l'irrigation de la cavité et devra ensuite être cureté.

Pour pallier au saignement abondant au niveau du maxillaire ELLIS et WALTERS⁸² ont proposé la ligature per-opératoire de l'artère carotide externe .

Cette technique pour remédier aux saignements de la face et du cou n'a été rapportée que dans deux cas et a finalement été écartée. On peut cependant emboliser (voir p.109) ou ligaturer les vaisseaux proches du site opératoire, mais il n'est pas évident de les identifier et encore moins de les mettre en évidence.

Pour le traitement de kystes anévrismaux de gros volume il faut prévoir des pochettes de transfusion sanguine. Cependant jusqu'à présent aucun cas de perte sanguine massive lors du traitement d'un kyste anévrisimal n'a été rapporté.

Notons que le saignement, même abondant, est facile à contrôler.

Dans les cas de lésions osseuses volumineuses on peut compléter le traitement par un comblement osseux.

Les éléments tissulaires curetés sont conservés afin de confirmer le diagnostic de kyste anévrisimal par les examens histologiques.

A la fin il ne faut pas oublier de lisser les bords lacunaires. Puis on remet le lambeau en place et, après l'avoir comprimé sur l'os, on fait les sutures.

KARABOUTA, TSODOULOS, TRIGONIDIS⁸³ ont décrit un cas de kyste anévrisimal ayant détruit tout le bord basilaire de la mandibule. Pour la reconstruction mandibulaire ils ont adapté deux côtes à la taille nécessaire et les ont fixées à la mandibule résiduelle par ostéosynthèse. Les espaces entre l'os mandibulaire et l'os costal ont été remplis d'hydroxyapatite de corail poreux.

La prescription médicamenteuse post-opératoire sera la même que dans tous les cas de chirurgie maxillaire.

⁸² ELLIS D.L., WALTERS P.J., Aneurysmal bone cyst of the maxilla, Oral Surg, 1972, 26 : 34

⁸³ Voir Bibliographie No.35

Une paresthésie héli-faciale ou héli-labiale peut survenir suite à une compression nerveuse par l'œdème post-opératoire et se lèvera dès la disparition de celui-ci.

En général la reconstruction osseuse est visible au bout de six mois et l'ossification est complète après un an. Dans les cas de chirurgie de kystes anévrismaux très importants l'esthétique est dans la plupart des cas satisfaisante.

La récurrence survient le plus souvent pendant la première année post-chirurgicale et est en général causée par un curetage incomplet dû à une hémorragie per-opératoire importante. Néanmoins avec un taux de récurrence de 10,5% le kyste anévrisimal des maxillaires présente le taux le plus faible pour tous les kystes anévrismaux du squelette.

IV.3.2. Autres traitements

Dans le passé certains médecins ont pratiqué l'irradiation des kystes anévrismaux de gros volume afin de préserver l'esthétique. Mais vu le risque important de dégénérescence maligne (altération sarcomateuse) ce traitement a été écarté.

En 1989 GIDDINGS⁸⁴ et ses associés ont rapporté le cas d'une résection partielle d'un kyste anévrisimal pour les mêmes raisons. Mais ce traitement est inadapté vu le caractère bénin de la lésion.

Pour le traitement des kystes anévrismaux il faut procéder de manière conservatrice mais complète.

IV.4. Hémangiome central des maxillaires

IV.4.1. L'absence de traitement

Si aucun traitement n'est réalisé, l'hémangiome peut devenir très volumineux et créer une perforation vers la cavité orale. Il se produirait immédiatement un saignement abondant incontrôlable par le patient. En plus l'hémangiome pourrait s'infecter suite à une entrée d'agents infectieux.

⁸⁴ GIDDING N.A., KENNEDY T.L., KNIPE K.L., LEVINE H.L., SMITH J.D., Aneurysmal bone cyst of the mandible, Arch.Otolaryngol. Head and Neck Surg., 1989, 115: 865-870

IV.4.2. Traitements chirurgicaux

Le risque majeur de tout traitement chirurgical est de provoquer une hémorragie incontrôlée vu la nature vasculaire de l'hémangiome en relation avec le système artérioveineux.

Les principales méthodes de traitement de l'hémangiome central des maxillaires sont :

- L'embolisation sélective de certains vaisseaux sanguins
- La résection
- L'exérèse et le curetage
- L'injection de solutions sclérosantes
- La radiothérapie

IV.4.2.1. L'embolisation sélective

La technique consiste à introduire un embole au niveau du système carotidien. L'augmentation du flux sanguin au niveau de l'hémangiome fait en sorte qu'il soit emmené au niveau de la lésion et y bloque le flux sanguin.

A partir de 1965 l'angiographie a révolutionné les procédés : dès lors par un accès au niveau de l'artère fémorale l'embole est emmené à l'aide d'un cathéter sous contrôle fluoroscopique vers les vaisseaux en amont de la lésion; il y est lâché et pourra entrer en fonction. Ceci permet de positionner l'embole exactement à un endroit défini au préalable, ce qui était impossible auparavant où il ne se bloquait qu'au niveau d'un rétrécissement vasculaire.

La nouvelle technique comporte néanmoins certains risques ;

Le retrait du cathéter peut conduire à un reflux de l'embole vers les systèmes pulmonaire ou cérébral et y provoquer des embolies. Des hémiplésies, des cécités, et des paralysies faciales complètes ont également été citées dans la littérature de référence.

L'embolisation sélective entraîne un blocage du flux sanguin au niveau des vaisseaux choisis, ce qui aboutit à un changement du drainage sanguin de la face. Il peut s'ensuivre des nécroses de la peau et des muqueuses nécessitant des reconstructions compliquées.

Le système anatomique complexe des vaisseaux sanguins de la face et la proximité des lumières vasculaires sont souvent un obstacle à la réalisation aisée de cette technique et peuvent même la rendre impossible.

La pression engendrée en amont des vaisseaux embolisés peut entraîner une réouverture de ceux-ci et ainsi rendre le traitement inefficace. De même la pression créée au niveau des vaisseaux environnants non embolisés peut conduire à la naissance d'autres dilatations vasculaires.

Pour les lésions de faible taille la technique d'embolisation est utilisée seule et les lésions se cicatrisent souvent sans problème.

En ce qui concerne les lésions de taille importante, l'embolisation n'est pas définitive car elle n'entraîne pas leur cicatrisation. L'embolisation ne fait que stopper son évolution. L'hémangiome demeurera stable dans le temps et les risques de croissance excessive, de rupture et d'hémorragie spontanée sont ainsi écartés.

Exceptionnellement l'embolisation peut être utilisée comme traitement définitif des grandes lésions dans les cas où leur résection est impossible. Dans ces cas il faudra pratiquer un suivi régulier de la lésion afin de s'assurer de sa stabilité.

L'embolisation est surtout utilisée comme traitement pré-opératoire afin de bloquer le flux sanguin et de pouvoir ensuite réaliser un traitement chirurgical sans péril.

IV.4.2.2. La résection

La résection consiste à pratiquer l'exérèse complète de la tumeur en essayant de préserver un maximum d'os et de tissu mou afin de garantir une esthétique satisfaisante pour le patient.

IV.4.2.2.1. Impératifs pré-opératoires

En tout premier lieu il faut faire le traitement endodontique soigneux des dents avec des apex émergeant dans la cavité osseuse. Ceci pour deux raisons :

- 1) Toute dent infectée et non traitée présente un risque pendant la phase chirurgicale.
- 2) Le curetage osseux des parois lacunaires entraîne la rupture du complexe vasculo-nerveux de la dent. La nécrose ainsi provoquée compromet le succès de l'opération et la cicatrisation parfaite de la lésion.

Avant de commencer la procédure chirurgicale le patient doit être mis sous couverture antibiotique. Pour pallier à l'hémorragie per-opératoire on pratique d'abord l'embolisation sélective ou la ligature des principaux vaisseaux en amont de la lésion. Malgré une bonne préparation des vaisseaux sanguins environnants l'hémorragie peut toujours survenir; c'est pourquoi il faut toujours prévoir quelques pochettes pour transfusion sanguine, des hémostatiques locaux, des pansements et de la thrombine. Le risque d'une hémorragie per-opératoire peut également être minimisé par l'anesthésiste qui administre des substances diminuant la pression artério-veineuse.

IV.4.2.2.2. Phase chirurgicale

Pour les hémangiomes de petit volume on fait une incision intra-buccale large afin d'avoir une bonne vision de la région concernée. Après avoir fait la trépanation osseuse on aperçoit une masse spongieuse grisâtre. Pour éviter le reflux sanguin des vaisseaux efférents il faut les ligaturer systématiquement avant de séparer la lésion des vaisseaux afférents. On pratique alors l'exérèse suivie d'un curetage de la lacune.

La cicatrisation osseuse se fait normalement sans complications. Quelquefois le patient présente une hypoesthésie des territoires innervés par le nerf alvéolaire inférieur suite à une compression nerveuse pendant le traitement chirurgical ou à un œdème post-opératoire.

Dans les cas de lésions de volume important les chirurgiens pratiquent l'hémi-maxillectomie, ou l'hémi-mandibulectomie du côté concerné. Pour l'hémi-mandibulectomie on aborde la lésion par le bord inférieur de la mandibule.

Si la lésion ne touche pas le périoste il faut conserver celui-ci après la résection de la lésion ; il présente le support pour une apposition de cellules osseuses et ainsi la formation d'une nouvelle matrice osseuse. Il faudra cependant mettre le patient en fixation inter-maxillaire.

Si la lésion englobe le périoste, il est réséqué. Pour avoir un rendu esthétique satisfaisant on pratique une reconstruction par greffe osseuse de la région opérée.

Un procédé très intéressant pour la reconstruction osseuse après hémi-mandibulectomie est décrit par WEI-YUNG⁸⁵ et ses associés.

Ils ont pratiqué une hémi-mandibulectomie pour une lésion de grand volume. Ensuite ils ont séparé la tumeur de son support osseux qu'ils ont fait cuire par la suite dans une solution saline pendant trente minutes. Après avoir trempé le morceau mandibulaire dans une solution antibiotique ils l'ont replacé dans la blessure. Le bord mésial du morceau prélevé a été ligaturé au bord distal de la partie mandibulaire restée en place.

Ils ont ainsi obtenu une cicatrisation primaire et deux ans plus tard ils ont noté que l'os non vital a été remplacé par de l'os vital et que les contours osseux furent respectés. Le résultat esthétique était plus que satisfaisant.

Dans un autre cas d'hémi-mandibulectomie partielle ils ont gardé également le morceau mandibulaire réséqué et séparé la tumeur de son support osseux. Comme la partie restante était plus petite que dans le cas précédent où ils ont pu la replacer telle quelle, ils l'ont utilisée, après l'avoir autoclavée, comme support pour de l'os prélevé sur la crête

⁸⁵ Voir Bibliographie No.72

iliaque. Comme les parties distale et mésiale de la mandibule ont été laissées en place les chirurgiens ont pu y ligaturer la pièce prélevée. Ensuite ils ont pratiqué une fixation maxillo-mandibulaire pour immobiliser la mandibule et garantir ainsi la bonne cicatrisation de la pièce remplacée. De temps en temps il y avait des séquestres osseux provenant du support non vital, mais la cicatrisation fut excellente laissant une mandibule totalement vitale et de forme parfaite.

Malgré le risque hémorragique et les séquelles esthétiques, bon nombre de chirurgiens pensent que la résection des hémangiomes extra-craniens combinée à l'embolisation pré-opératoire est le traitement le plus approprié.

IV.4.3. L'injection de solutions sclérosantes

Ce procédé est souvent inefficace et particulièrement dangereux dans une région si proche du système vasculaire cérébral.

IV.4.4. La radiothérapie

La radiothérapie ne mène généralement pas au succès vu les cellules endothéliales qui sont déjà très différenciées. En plus les risques d'entraîner un changement sarcomateux, une ostéoradionécrose ou un retard du développement des tissus dentaires et osseux chez les patients jeunes sont trop grands.

IV.5. Kyste osseux hémophilique

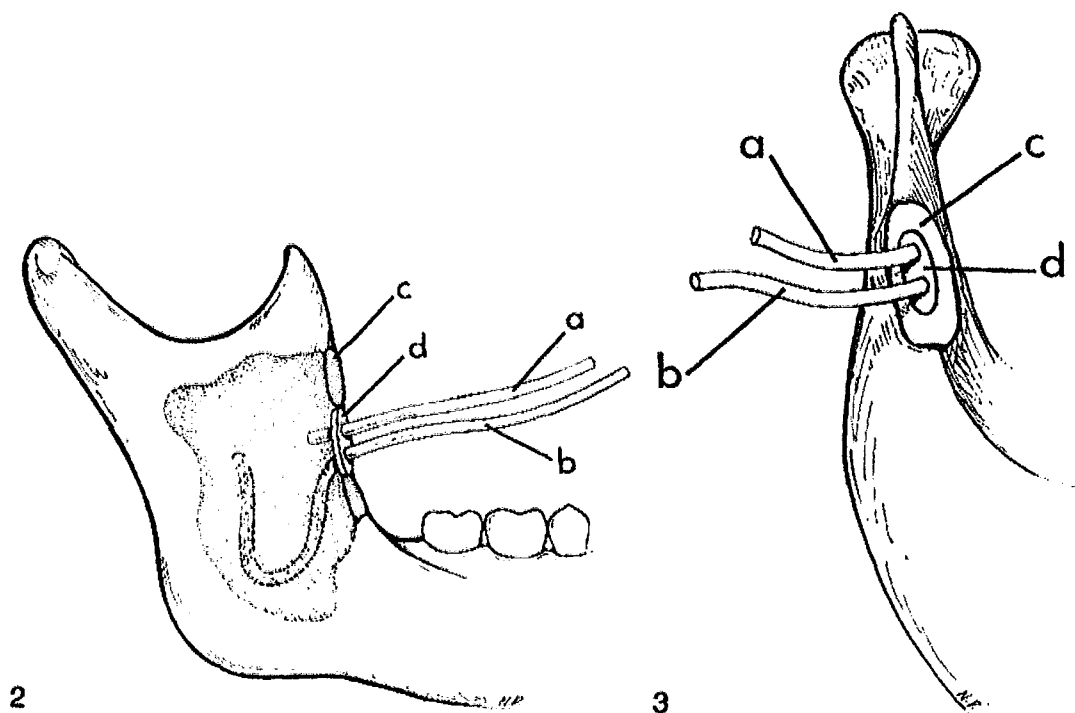
En général ce genre de lésion se produit s'il y a une déficience en facteur VIII non compensée chez l'hémophile. Le traitement d'une telle lésion doit obligatoirement être précédé d'un examen hématologique et d'une substitution du facteur de coagulation manquant; ceci évitera une hémorragie per-opératoire fatale. Dans le cas de lésions jeunes et donc de taille faible ce traitement médical suffit en général à lui seul s'il est combiné à une immobilisation de la mandibule par fixation intermaxillaire.

Dans le cas des lésions importantes le traitement médical doit être suivi d'une intervention chirurgicale. Celle-ci consiste en un curetage de la lésion afin de retirer les tissus nécrosés et infectés. Avant la disponibilité du facteur VIII de la coagulation presque toutes les interventions chirurgicales menaient au décès du patient.

Pour remédier à un saignement post-opératoire récurrent BRYAN, LEIBOLD et TRIPLETT⁸⁶ ont décrit la réalisation d'un obturateur individuel (cf. schéma)

Dans un premier temps ils ont fixé des arcs dentaires au niveau des dents maxillaires et mandibulaires. Puis ils ont procédé à la réalisation de l'obturateur qui consiste en son milieu en une partie acrylique rigide par laquelle passent deux tuyaux. Le premier, placé dans la partie supérieure de la partie acrylique, sert à injecter une solution saline à l'intérieur de la lésion afin de pouvoir l'irriguer et de la rincer. Le deuxième tuyau, placé inférieurement au premier, permet le drainage. Pour garantir la bonne étanchéité de l'obturateur il y a des parties en matière souples qui joignent la partie rigide aux bords de la lésion. Après la pose de l'obturateur au niveau du site de trépanation osseuse primordial ils ont réalisé une fixation inter-maxillaire afin que l'obturateur reste bien en place.

La lésion a été irriguée quatre fois par jour pendant un mois ; après le retrait de l'obturateur les chirurgiens ont pu observer un tissu de cicatrisation au niveau des bords de la lésion. Ils ont nettoyé la lésion qui ne montrait ni débris ni infection. La cicatrisation se faisait sans problèmes.



Obturateur individuel selon BRYAN, LEIBOLD et TRIPLETT

a : irrigation

b : tube d'évacuation

c : parties en matière souples

d : partie acrylique rigide

⁸⁶ Voir Bibliographie No.8

IV.6. Lacune de Stafne

Dans la grande majorité des cas on préconise l'absence de traitement vu la nature absolument bénigne de cette lacune.

L'exploration chirurgicale n'est de rigueur que si le patient présente des symptômes cliniques ou si les investigations radiologiques et cliniques n'ont pas abouti à un diagnostic précis, notamment s'il peut y avoir confusion avec la lacune osseuse essentielle.



Lacune de Stafne post-mortem
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-Web/ContEd/caseofthemonth/99Apr.html>

Néanmoins bien que la chirurgie, si elle est quand même réalisée, soit dans la plupart des cas exploratrice, elle peut également être curatrice.

Suite à une anesthésie loco-régionale la voie d'accès se fait du côté lingual après le décollement du lambeau muco-périosté. Ce procédé doit se faire avec doigté vu la fragilité de la muqueuse linguale ; toute déchirure entraînerait un remplacement difficile de la muqueuse et une mauvaise herméticité de la plaie.

Une fois la lacune mise à jour, le diagnostic pourra définitivement être établi et la lacune pourra être comblée par un matériau résorbable. Puis elle sera recouverte d'une membrane elle aussi résorbable.

La membrane présente deux fonctions. D'abord elle empêche le matériau de comblement de se déplacer hors de la lacune. En plus elle sert de barrière à la prolifération du tissu épithélial vers la lacune et favorise ainsi les cellules osseuses à la coloniser ; l'ossification de la lacune peut alors commencer.

Une radiographie prise immédiatement après l'intervention montre un remplissage parfait de la lacune ; celle prise après six mois en post-opératoire montre de nouveau quelques plages radio-transparentes et celle prise après deux ans témoigne d'un remplissage total.

On peut donc admettre que le matériau de comblement a été peu à peu remplacé par du tissu osseux.

Conclusion

Dans ce travail nous avons vu que les lacunes osseuses sont des lésions rares difficiles à diagnostiquer par les examens cliniques et radiologiques classiques en raison de leur pauvreté en signes cliniques et radiologiques révélateurs.

Ce manque en informations nous permet cependant d'écarter bon nombre de pathologies qui se caractérisent en général par des signes marquants.

Après l'exclusion de ces pathologies « à diagnostic facile » il reste donc un groupe limité de pathologies pouvant entrer en jeu.

C'est alors par les techniques d'imagerie spécifique (IRM, angiographie) et par la ponction intra-lacunaire que l'on peut affiner et préciser le diagnostic final.

Déjà dans la phase pré-chirurgicale il est d'une importance capitale de savoir s'il s'agit d'un kyste anévrysmal, d'un kyste osseux hémophilique ou d'un hémangiome central des maxillaires, et de ne pas se précipiter d'emblée dans une exploration chirurgicale dangereuse en raison d'une hémorragie per-opératoire inattendue ou incontrôlable.

Si la ponction intra-lacunaire se montre infructueuse on peut se trouver face à une lacune osseuse essentielle vide, dépourvue de tout contenu liquide, ou face à un améloblastome unikystique ou un kératokyste jeune qui sont, eux aussi, très difficile à diagnostiquer lors de la phase pré-chirurgicale.

A leurs stades précoces ces trois pathologies se caractérisent par un silence clinique quasi universel et elles se font le plus souvent découvrir sous forme d'une image radio-claire lors d'un bilan radiologique dans le cadre d'un examen de routine.

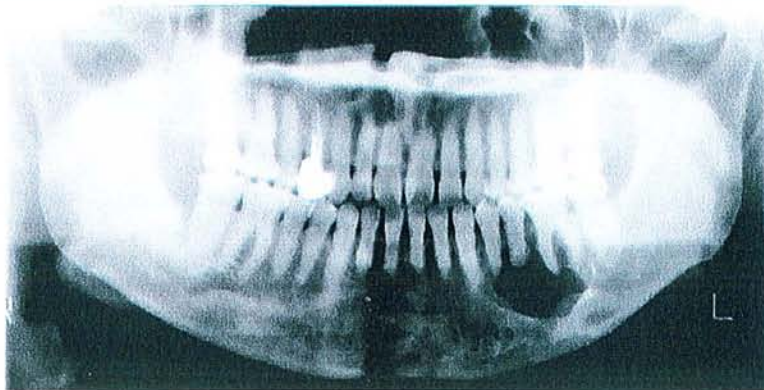
Après une recherche de diagnostic pré-chirurgical infructueuse et après avoir exclu toutes la pathologies à risque hémorragique, l'exploration chirurgicale et les analyses histopathologiques semblent être les seuls moyens pour lever le mystère.

Jusqu'à aujourd'hui les chercheurs ne se sont malheureusement pas encore mis d'accord sur les théories concernant les processus étiopathogéniques des lacunes osseuses. Il semble que les uns développent chacun sa propre théorie et que les autres, par manque de preuves évidentes à une théorie révolutionnaire ou confirmante des précédentes, reprennent celles établis par d'autres auteurs. Dans les différents chapitres sur les lacunes osseuses nous en avons relevé les plus courantes et indiqué nos tendances.

Les auteurs sont pourtant plus ou moins unanimes en ce qui concerne le traitement des lacunes osseuses, et quelques uns apportent même leurs astuces personnelles quant aux différentes techniques chirurgicales.

A la fin de ce travail nous pourrions conclure que le diagnostic pré-chirurgical des lacunes osseuses est très important et que face aux risques hémorragiques des lacunes osseuses à contenu sanguin ou face à une intervention intempestive sur une lacune de STAFNE, la précipitation dans une exploration chirurgicale à but inconnu est à proscrire.

Iconographie



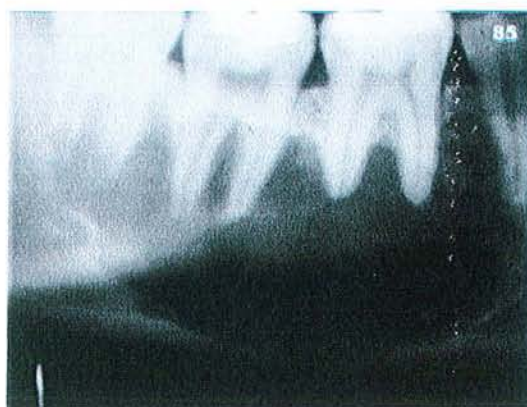
Lacune osseuse essentielle entre 33 et 36
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file3?code=JCND



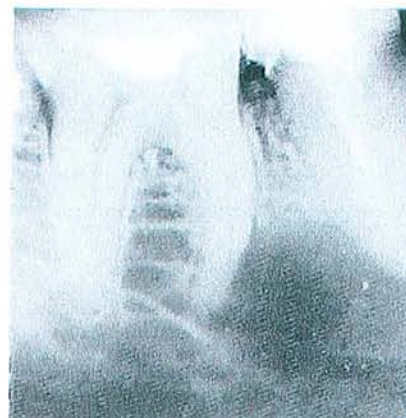
Lacune osseuse essentielle entre 33 et 36
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file3?code=JCND



Image tomodensitométrique de cette lacune osseuse essentielle
 Amincissement des bords osseux vestibulaire et lingual
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file3?code=JCND



Lacune osseuse essentielle mandibulaire droite
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



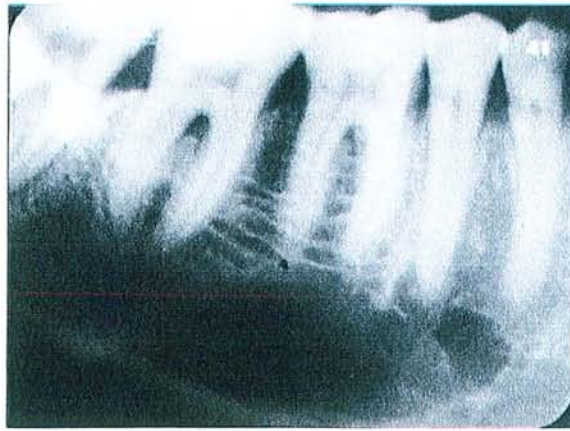
Lacune osseuse essentielle entre la 46 et la 45
 Clinic, 2002, 23, No.7 : 448



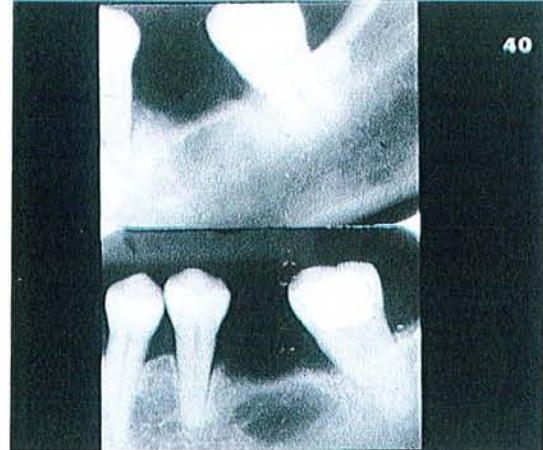
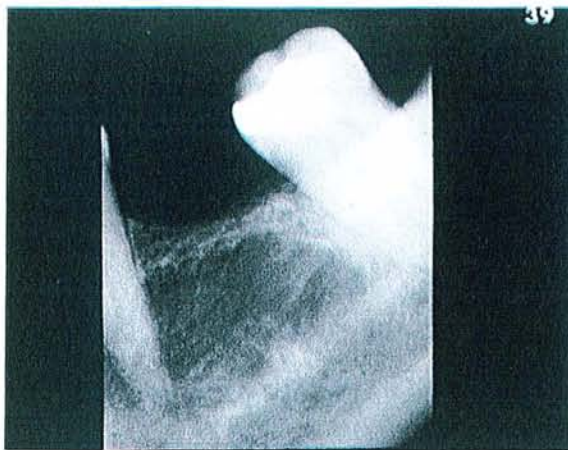
Lacune osseuse essentielle opérée
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Kyste solitaire ayant entraîné une fracture de l'humérus gauche
<http://bonetumor.org/page152.html>



Lacune osseuse médullaire géante
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



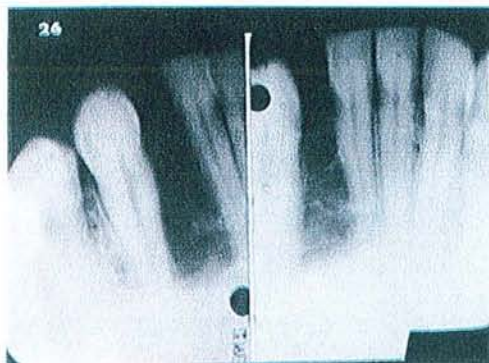
Différentes lacunes osseuses médullaires au niveau de 36
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/QL/index-inc-cav-mar.html>



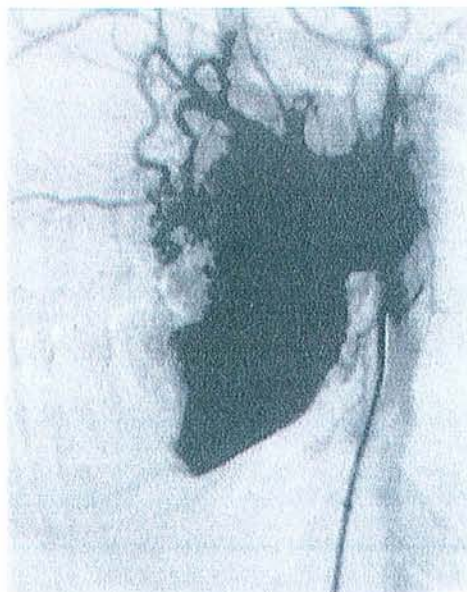
Kyste anévrismal de l'épiphyse du fémur
http://edcenter.med.cornell.edu/CUMC_PathNotes/Skeletal



Kyste anévrismal énucléé et coupé en deux
http://edcenter.med.cornell.edu/CUMC_PathNotes/Skeletal



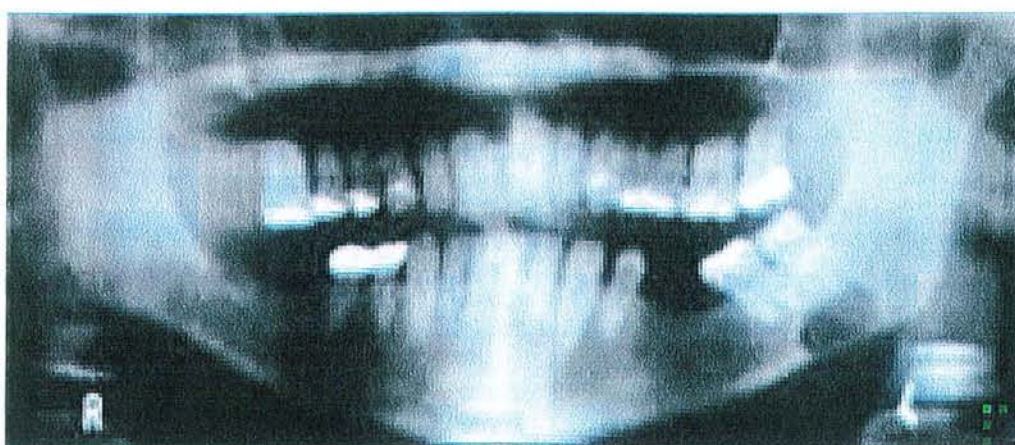
Hémangiome entre 43 et 41 ; la 42 a été avulsée
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/BT/d_bt_26.html



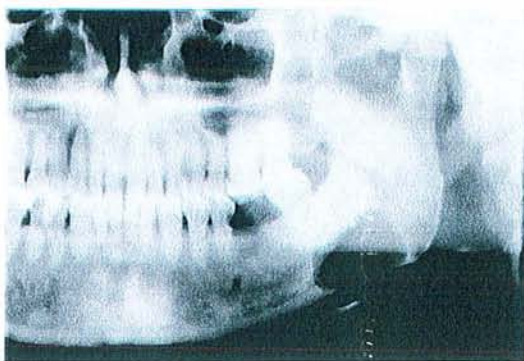
Angiographie d'un hémangiome central des maxillaires
J.Oral.Maxillofac.Surg., 1997, 55 : 417



Angiographie d'un hémangiome central des maxillaires
J.Oral.Maxillofac.Surg., 1997, 55 : 417



Lacune de Stafne gauche
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-Web/ContEd/caseofthemonth/99Apr.html>



Lacune de Stafne gauche avec disparition du bord osseux inférieur
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file2?code=JOJ



Lacune de Stafne post-mortem
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-Web/ContEd/caseofthemonth/99Apr.html>

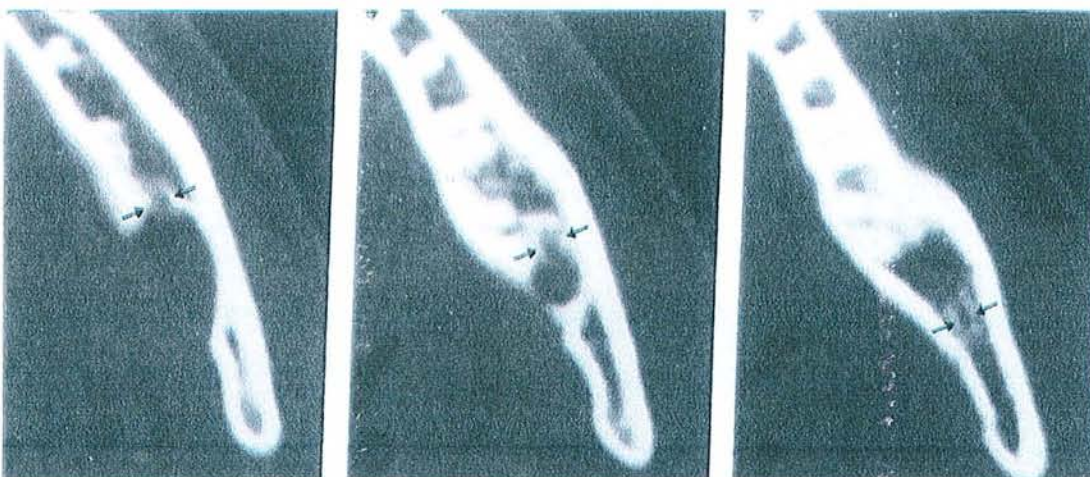


Image tomodensitométrique illustrant le passage du nerf alvéolaire inférieur dans la lacune de Stafne
Dentomaxillofac. Radiol. 1998, 27 : 190



Sialographie de la glande sub-mandibulaire gauche. Localisation de parenchyme glandulaire dans la lacune de Stafne
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file2?code=JOJ



Image tomodensitométrique de la sialographie de la glande sub-mandibulaire gauche
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file2?code=JOJ



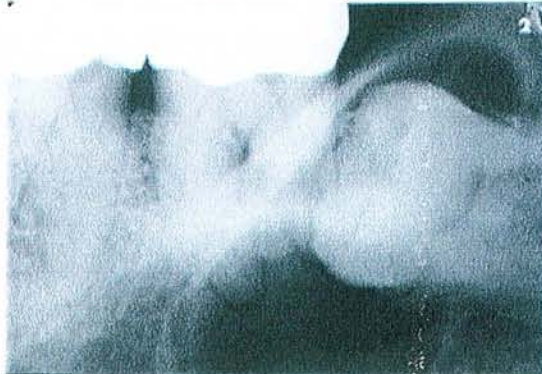
Kyste gingival de l'adulte entre 33 et 34
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>



Kyste primordial situé dans l'angle mandibulaire gauche
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>



Kyste dentigère sur la 38
 Dent surnuméraire dans la branche montante
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>



Kyste dentigère sur la 38 ayant déjà entraîné une résorption de la racine distale de la 37
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>



Kyste dentigère mandibulaire
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



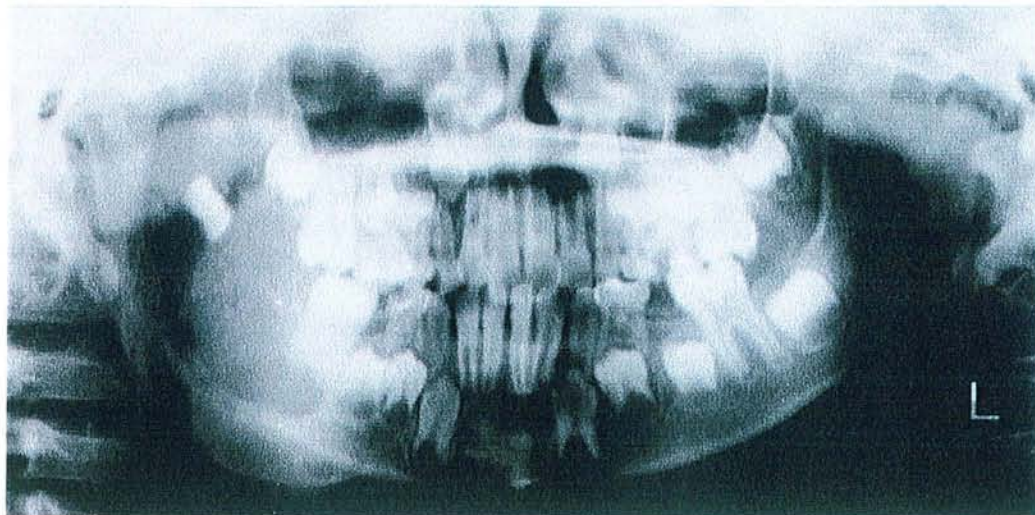
Kyste dentigère de la 23
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Kyste périodontal latéral entre 41 et 42
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC>



Kyste épidermoïde allant de l'angle mandibulaire droit à la région canine droite
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OC/index-dcysts.html>



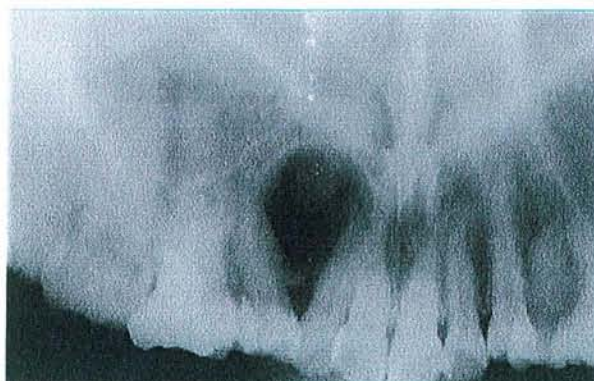
Kyste odontogénique calcifié à l'angle mandibulaire droit chez un enfant de +-6 ans
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Kyste nasopalatin
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



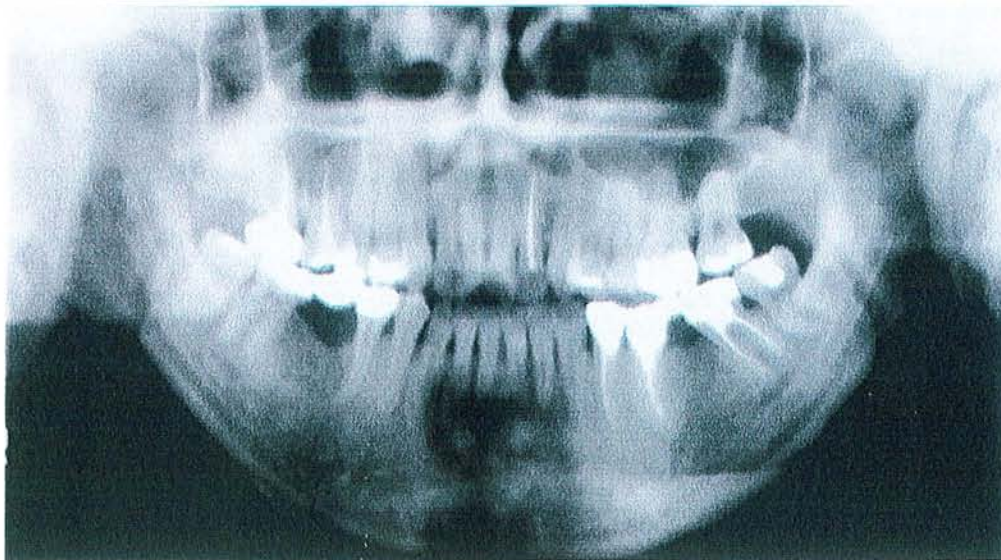
Kyste nasopalatin
Clinic, 2002, 23, No.7 : 446



Kyste globulomaxillaire
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



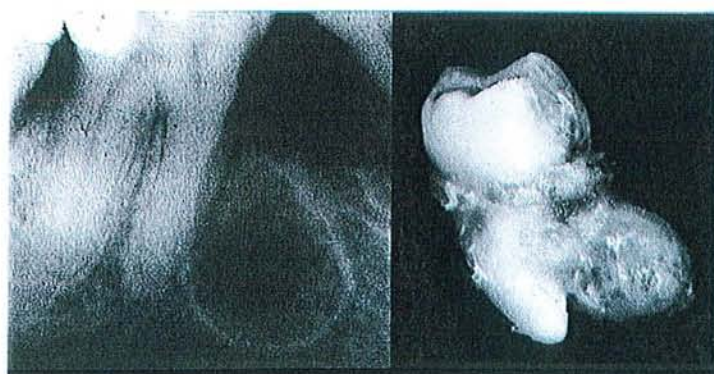
Kyste globulomaxillaire
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Kyste radiculaire mandibulaire antérieur
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



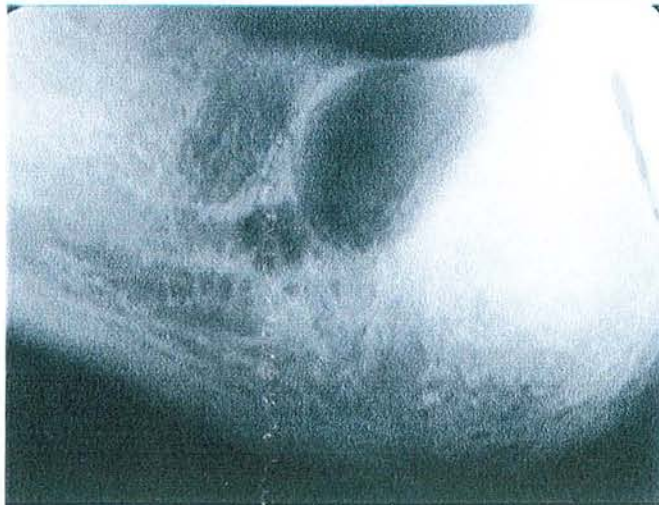
Molaire mandibulaire extraite avec trois kystes radiculaires
 (un kyste par canal endodontique)
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Kyste radiculaire d'une molaire inférieure
http://www.dent.ucla.edu/ftp/pic/visitors/Cysts/page1.html#radicular_cyst



Kyste résiduel de la 46
http://www.dent.ucla.edu/ftp/pic/visitors/Cysts/page1.html#radicular_cyst



Kyste résiduel à l'angle mandibulaire gauche
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Kyste résiduel de la 42
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



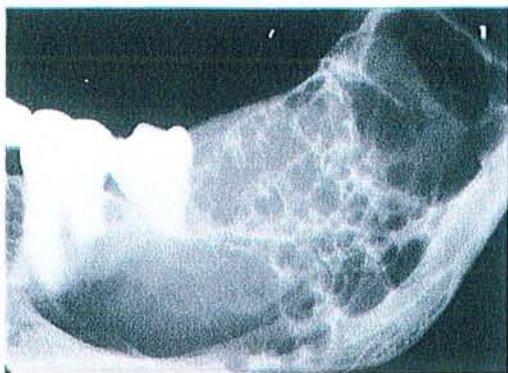
Kyste résiduel sur la ligne médiane maxillaire
Clinic, 2002, 23, No.2 :95



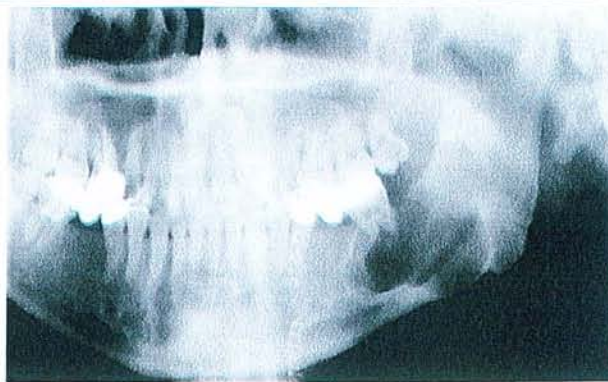
Kyste paradentaire sur 38
Clinic, 2002, 23, No.4 :244



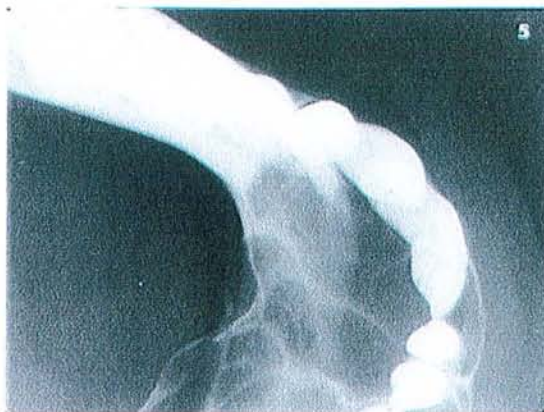
Kyste paradentaire de la 48
http://www.dent.ucla.edu/ftp/pic/visitors/Cysts/page1.html#radicular_cyst



Améloblastome à l'angle mandibulaire gauche.
Apparence en bulles de savon
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OT/index-am-x.html>



Améloblastome à l'angle mandibulaire gauche. Résorption du bord osseux inférieur
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



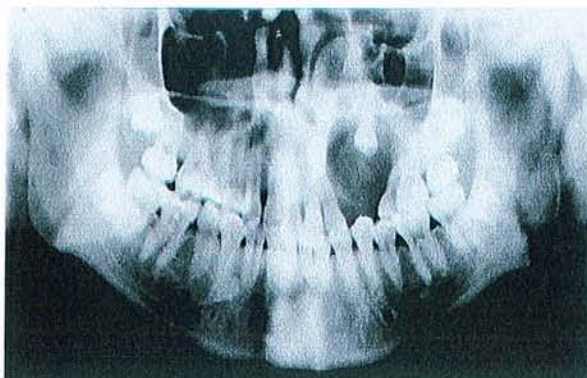
Améloblastome mandibulaire antérieur
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Image tomodensitométrique d'un améloblastome maxillaire droit
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Tumeur odontogénique adénoïde de la 13
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Tumeur odontogénique adénoïde à la 24 chez un adolescent.
La 23 incluse à été repoussée médialement
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

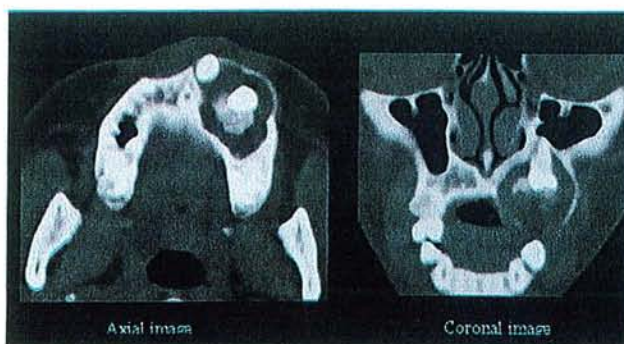
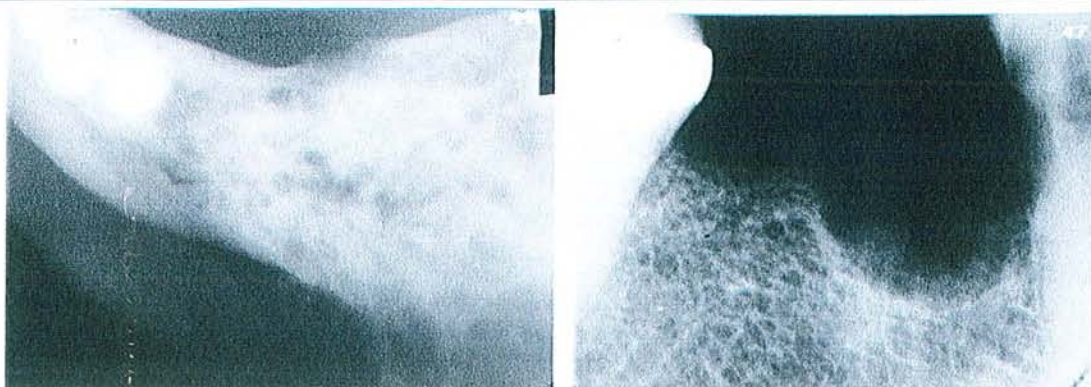
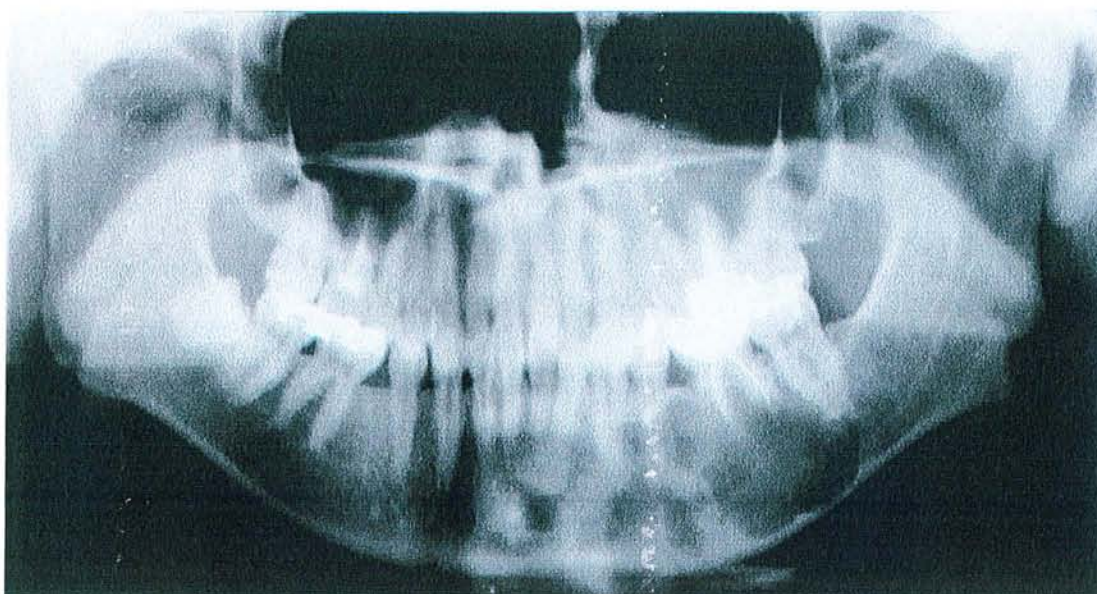


Image tomodensitométrique de la tumeur odontogénique adénoïde de la 24, 23 repoussée médialement
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



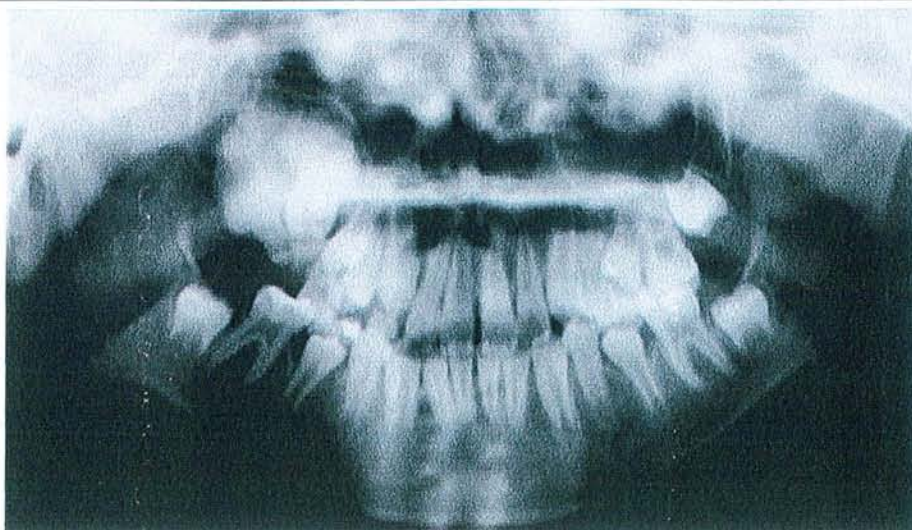
Tumeur odontogénique épithéliale calcifiée à un angle mandibulaire.
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Fibrome améloblastique allant de l'angle mandibulaire gauche à la région prémolaire gauche.
 Résorption partielle du bord osseux inférieur
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Image tomodensitométrique de ce fibrome améloblastique
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Fibro-odontome améloblastique dans la région molaire maxillaire chez un enfant de ± 11 ans
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

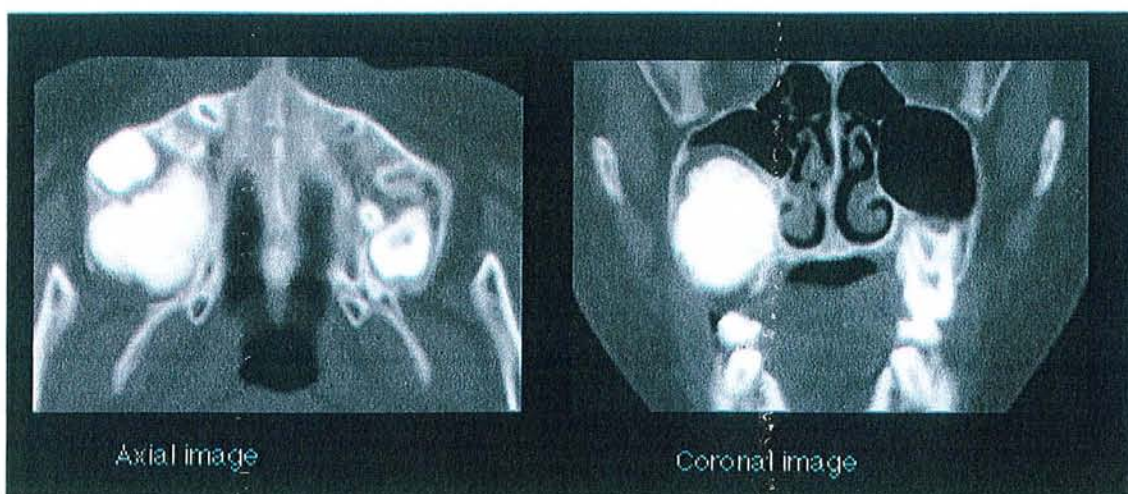


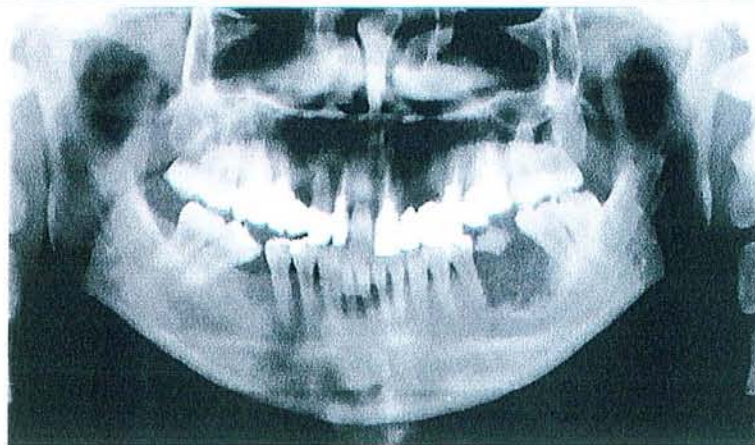
Image tomodensitométrique de ce fibro-odontome améloblastique
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Odontome améloblastique distalement à la 46
chez un enfant de ± 10 ans
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OT/d_ot_062.html



Odontome améloblastique de la 46
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Myxome en position 36
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Myxome à l'angle mandibulaire droit
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OT/d_ot_089.html



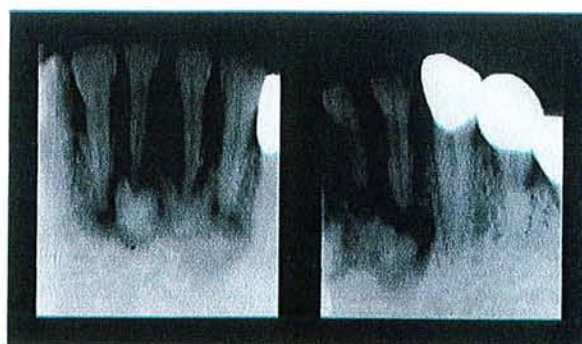
Myxome entre 23 et 24
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/OT/d_ot_090.html



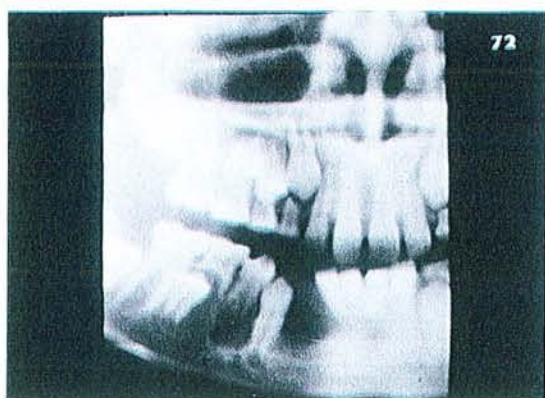
Cémentoblastome à la 35
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d fo_055.html



Cémentoblastome à la 46
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d fo_060.html



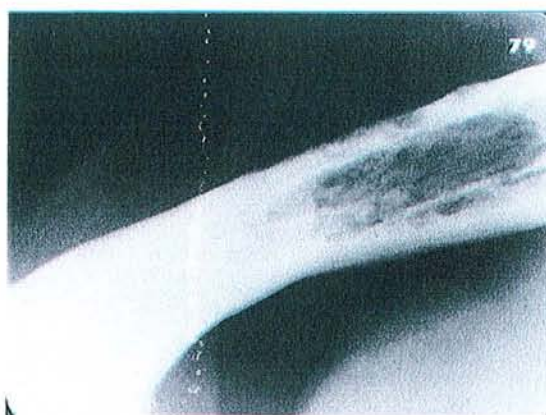
Cémentoblastome sur 42 et 31
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



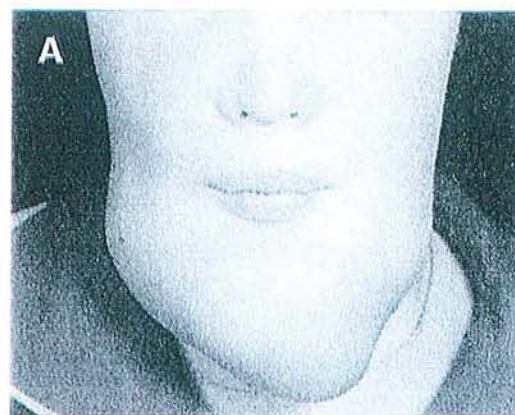
Granulome réparateur central à cellules géantes dans la région
prémolaire droite de la mandibule
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d_fo_072.html



Granulome réparateur central à cellules géantes dans la région
prémolaire gauche de la mandibule
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d_fo_063.html



Tumeur brune
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/d_fo_079.html



Chérubisme très déformant
J.Oral Maxillofac.Surg., 2000, 58 : 340



Enfant atteint de chérubisme
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

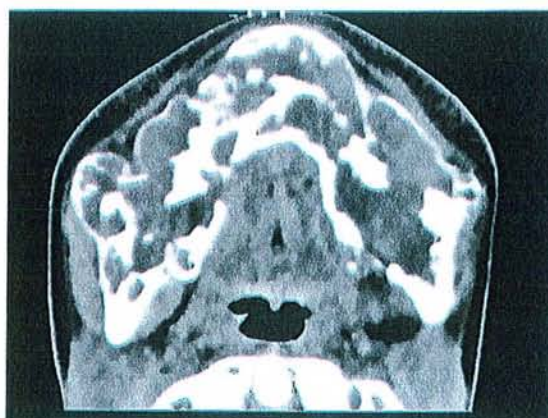
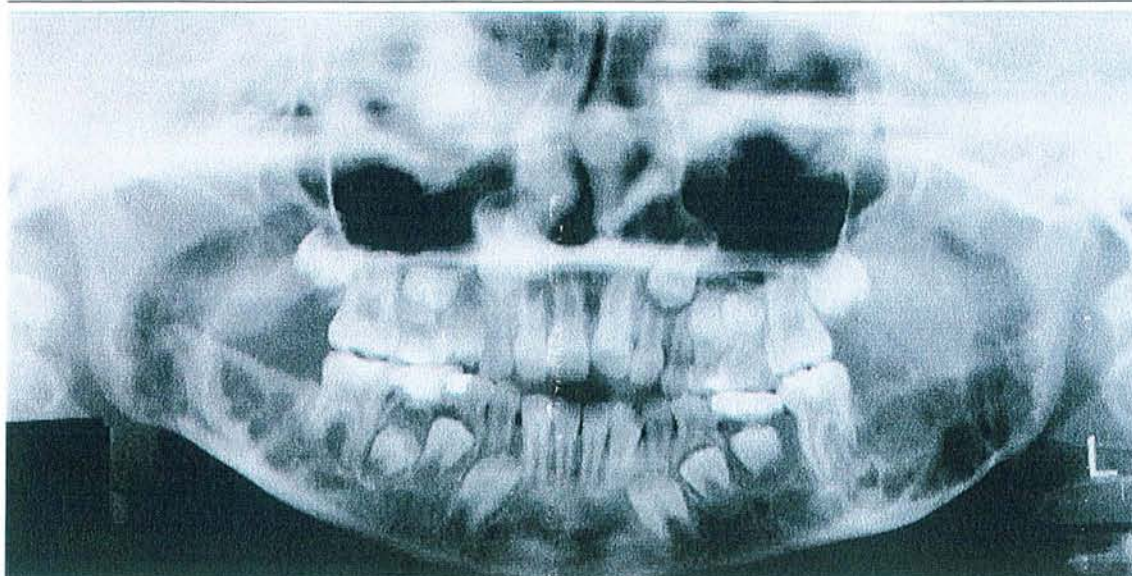
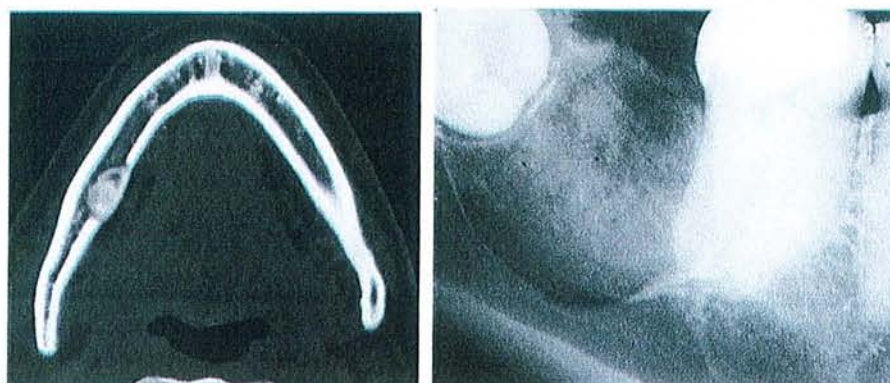


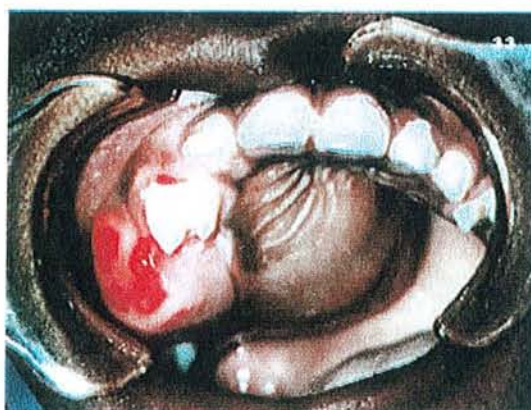
Image tomodensitométrique de la mandibule de cet enfant
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



OPT de cet enfant
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/ff/disease.html>



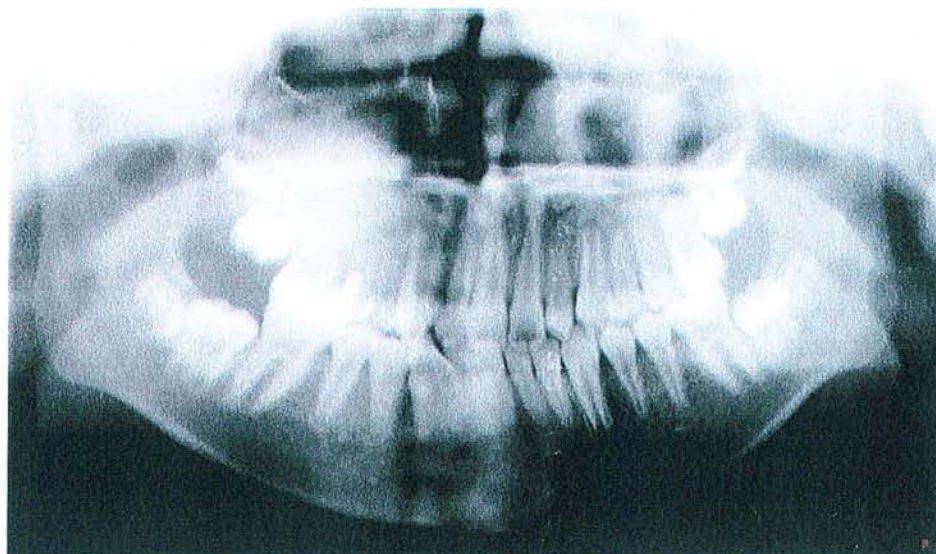
Apparence radiologique de deux fibromes ossifiants
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/index-ofib.html>



Apparence clinique d'un fibrome ossifiant maxillaire droit
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/index-ofib.html>



Apparence clinique et radiologique de trois cas de dysplasie fibreuse
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/index-fdys.html>



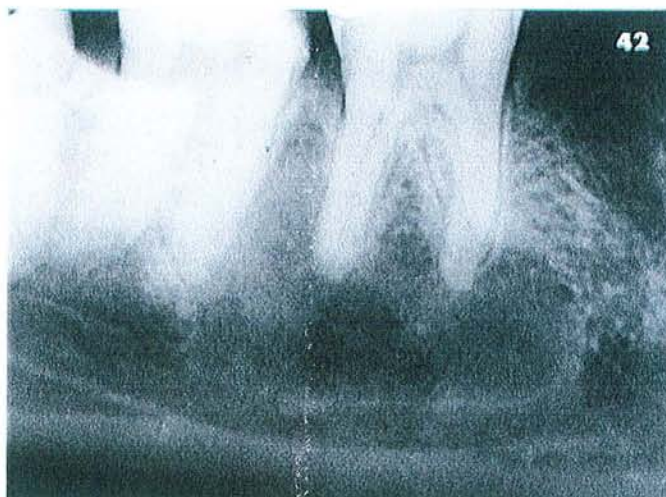
Dysplasie fibreuse maxillaire droite
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Image tomodensitométrique de cette dysplasie fibreuse maxillaire droite
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Trois cas de dysplasie osseuse dans les régions antérieures de la mandibule
<http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/FO/index-odys.html>



Dysplasie osseuse à la 46
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



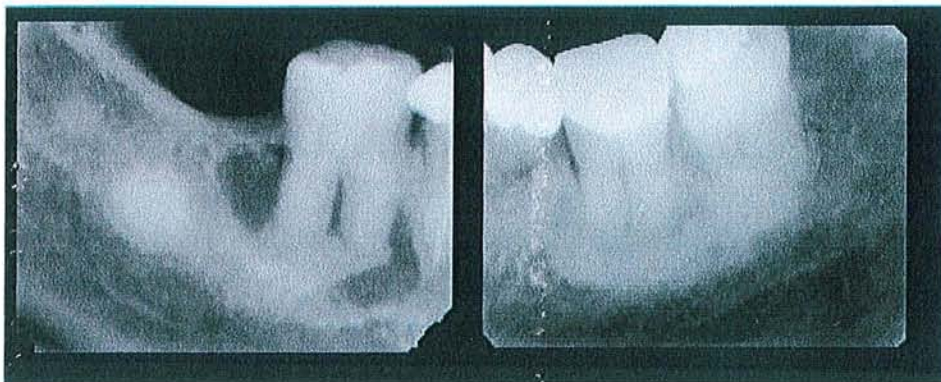
Deux cas de dysplasie osseuse mandibulaire droite
http://www.usc.edu/hsc/dental/PTHL501/index_alpha.html



Dysplasie osseuse floride dans la région molaire gauche de la mandibule
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Dysplasie osseuse floride dans la région de 46 et de 36
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>



Deux cas de dysplasie osseuse floride. Ateinte bilatérale
<http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/tf/disease.html>

Bibliographie

-
1. AL-QATTAN M.M., CLARKE H.M.
Pseudocyst of the mandibular condyle in a child.
J.Oral Maxillofac.Surg. 1994, 52, No.10: 1072.
 2. APRUZZESE D., LONGONI S.
Stafne cyst in an anterior location.
J.Oral Maxillofac.Surg. 1999, 57, No.3: 333-388.
 3. ARTZI Z., TAICHER S., NASS D.
Neurilemmoma of the mental nerve.
J.Oral Maxillofac. Surg., 1991, 49, No.2: 196-200.
 4. BARAKAT N., NASSEH I.
Lacune de Stafne simulant un kyste péri-apical : A propos de 2 cas.
Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac., 1992, 93, No.2: 119-121.
 5. BATAINEH A.B.
Aneurysmal bone cysts of the maxilla: a clinicopathologic review.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1997, 55, No.11: 1212-1216.
 6. BEZIAT J.L., MARCELINO J.P., BASCOULERGUE Y., VITREY D.
Central vascular malformation of the mandible : A case report.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1997, 55: 415-419.
 7. BROCHERIOU C., DE ROQUANCOURT A.
Anatomie pathologique dentaire et stomatologique.
Paris : Editions CdP, 1987. -128.
 8. BRYAN G.W., LEIBOLD D.G., TRIPLETT R.G.
Hemophilic pseudotumor of the mandible. Report of a case.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod., 1990, 69, No.5: 550-553.
 9. BUCHNER A., CARPENTER W.M., MERELL P.W., LEIDER A.S.
Anterior lingual mandibular salivary gland defect: Evaluation of twenty-four cases.
Oral surg., 1991, 71, No.2: 131-136.
 10. BUFFARIA Anne Marie.
Au sujet de trois observations de lacunes essentielles de la mandibule.-55f
Th.: Odontologie : Paris V :1980 ; 42.55.80.
 11. CALIFANO L., ZUPI A., VETRANI A., FULCINITI F., GIARDINO C.
Tumeur épithéliale odontogénique calcifiée ou tumeur de Pindborg.
Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac.,1993, 94, No.2: 110-4.
 12. CHIBA I., TEH B.G., IIZUKA T., FUKUDA H.
Conversion of a traumatic bone cyst into central giant cell granuloma: Implications for pathogenesis – a case report.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2002, 60: 222-225.
 13. COHEN M.A.
Hemorrhagic (traumatic) cyst of the mandible associated with a retained root apex.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol., 1984, 57, No.1: 26-27
-

-
14. CUDIA G., GORDEEFF A., PANZONI E.
Le kyste osseux solitaire. Une observation à double localisation mandibulaire et humérale.
Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac., 1987, 88, No.1: 31-35.
 15. DUKER J.
Latente Knochenhöhle des Unterkiefers.
Die Quintessenz, 2002, 53, No.2: 163-164.
 16. EL KOHEN A., BENJELLOUN A., BENCHEKROUN L., JAZOULI N., BENAÏSSA A., KZADRI M.
Hyperparathyroïdie primaire révélée par des tumeurs brunes des maxillaires et du palais osseux. A propos d'un cas.
Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac., 2001, 102, No.2: 123-128.
 17. ERASMUS J.H., THOMPSON I.O., VAN RENSBURG L.J., VAN DER WESTHUIJZEN A.J.
Central calcifying odontogenic cyst. A review of the literature and the role of advanced imaging techniques.
Dentomaxillofac. Radiol., 1998, 27, No.1: 30-35.
 18. EVERSOLE L.R.
Clinical outline of oral pathology : Diagnosis and treatment. –second edition
Philadelphia: Lea & Febiger, 1984. –434p.
 19. ERARD Marc.
Contribution à l'étude des lésions intra-maxillaires. –168f.
Th.: Odontologie : Nancy I : 1989; 23.
 20. FEINBERG S.E., FINKELSTEIN M.W., PAGE L.H., DEMBO J.B.
Recurrent traumatic bone cyst of the mandible.
Oral Surg., 1984, 57, No.4: 418-422.
 21. FRIEDRICHSEN S.W.
Long term progression of a traumatic bone cyst : A case report.
Oral Surg., 1993, 76, No.4: 421-424.
 22. FUN-CHEE L., JINN-FEI Y.
Florid osseous dysplasia in Orientals.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol., 1989, 68, No.6 : 748-753.
 23. GOLDBERG M.
Manuel d'Histologie et de biologie buccale.
Paris : Masson, 1989. – 138p.- (Manuels d'Odontostomatologie)
 24. GORAB G.N., BRAHNEY C., ARIA A.A.
Unusual presentation of a Stafne bone cyst.
Oral surg.,1986, 61, No.3: 213-215.
 25. GRAHAM R.M., DUNCAN K.A., NEEDHAM G.
The appearance of Stafne's idiopathic bone cavity on magnetic resonance imaging.
Dentomaxillofac.Radiol., 1997, 26, No.1: 74-75.
-

-
26. GUILLAUME B., ROISIN-CHAUSSEON M.H.
Lacune osseuse mandibulaire, inclusion salivaire.
Actual.Odontostomatol (Paris). 1990, 44, No.171: 507-512.
 27. HARA H., OHISHI M., HIGUCHI Y.
Fibrous dysplasia of the mandible associated with a large solitary bone cyst.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1990, 48, No.1: 88-91.
 28. HARDEE P.S., WHEAR N.M., MORGAN P.R.
Aneurysmal bone cyst of the maxilla – an association with tooth resorption.
J.Craniofac.Surg., 1992, 20, No.6: 266-269.
 29. HARRIS S.J., O CARROLL M.K., GORDY F.M.
Idiopathic bone cavity (traumatic bone cyst) with radiographic appearance of a fibro-osseous lesion.
Oral Surg., 1992, 74, No.1: 118-123.
 30. JONES A.C., BAUGMAN R.A.
Multiple idiopathic mandibular bone cysts in a patient with osteogenesis imperfecta.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol., 1993, 75, No.3: 333-337.
 31. KAHLE W., LEONHARDT H., PLATZER W.
Anatomie 1, Appareil locomoteur.
Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 1982. -3 –434.
 32. KALANTAR MOTAMEDI M.H., YAZDI E.
Aneurysmal bone cyst of the jaws: Analysis of 11 cases.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1994, 52, No.5: 471-475.
 33. KAMINA P., RENARD M.
Tête osseuse – Articulation temporo-mandibulaire – dents.
Paris : Maloine, 1994. – 168p. – (Anatomie, Introduction à la clinique ; No.9)
 34. KAR D.K., GUPTA S.K., AGARWAL A., MISHRA S.K.
Brown tumor of the palate and mandible in association with primary hyperparathyroidism.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2001, 59, No.11: 1352-1354.
 35. KARABOUTA I., TSODOULOS S., TRIGONIDIS G.
Extensive aneurysmal bone cyst : Surgical resection and immediate reconstruction / a case report.
Oral Surg., 1991, 71, No.2: 148-150.
 36. KAUGARS G.E., CALE A.E.
Traumatic bone cyst.
Oral Surg., 1987, 63: 318-324.
 37. KIM S.G., JANG H.S.
Ameloblastic fibroma: report of a case.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2002, 60, No.2: 216-218.
 38. KUTTENBERGER J.J., FARMAND M., STOSS H.
Recurrence of a solitary bone cyst of the mandibular condyle in a bone graft. A case
-

-
- report.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol., 1992, 74, No.5: 550-556.
39. LEZY J.P., PRINC G.
Pathologie maxillo-faciale. – (2^e édition)
Paris : Masson, 1997.- 235.
40. MADJIDI A., BRUNELLE F., COULY G.
Kyste anévrismal de la mandibule : approche radiologique et thérapeutique de cette tumeur bénigne.
Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac., 1994, 95, No.2: 102-105.
41. MANSOUI Cholé.
Les kystes solitaires des maxillaires.-78f
Th. : Odontologie : Strasbourg I : 1980; 66.
42. MAKEK M., LELLO G.E.
Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1986, 44, No.4 : 268-273.
43. MATISE J.L., BETO L.M., FANTASIA J.E., FIELDING A.F.
Pathologic fracture of the mandible associated with simultaneous occurrence of an odontogenic keratocyst and traumatic bone cyst.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1987, 45, No.1: 69-71.
44. MATSUMURA S., MURAKAMI S., KAKIMOTO N., FURUKAWA M., KISHINO M., ISHIDA T., FUCHIHATA H.
Histopathologic and radiographic findings of the simple bone cyst.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol. Endod., 1998, 85, No.5: 619-625.
45. MILORO M., QUINN P.D.
Synchronous central giant cell lesions of the jaws.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1995, 53: 1350-1355.
46. MOTAMEDI H.H.K., KHODAYARI A.
Aneurysmal bone cyst mimicking a malignancy.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1993, 51, No.6: 691-695.
47. OGUTCEN-TOLLER M., METIN M., KARAGOZ F.
Cellular schwannoma of the mandible: a case report.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2001, 59, No.7: 826-8.
48. OLAITAN A.A., ADAKEYE E.O.
Unicystic ameloblastoma of the mandible : A long-term follow up.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1997, 55: 345-348.
49. PARANT M.
Petite chirurgie de la bouche.- (8^e édition)
Paris : Expansion Scientifique Française, 1991,- 396.
50. PARVIZI F., ROUT P.G.
An ossifying fibroma presenting as Stafne's idiopathic bone cavity.
Dentomaxillofac.Radiol., 1997, 26, No.6: 361-363.
-

-
51. PETERS T.E.D., OLIVER D.R., McDONALD J.S.
Benin osteoblastoma of the mandible: Report of a case.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1995, 53, No.11: 1347-1349.
 52. PIZER M.E., PAGE D.G., SVIRSKY J.A.
Thirteen-year follow-up of large recurrent unicystic ameloblastoma of the mandible in a 15-year-old boy.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2002, 60: 211-215.
 53. POGREL M.A.
A solitary bone cyst possibly caused by removal of an impacted third molar.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1987, 45, No.8: 721-723.
 54. POTTER Brad J., TINER B.D.
Central giant cell granuloma.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod., 1993, 75, No.3: 286-337.
 55. PRECIOUS D.S., McFADDEN L.R.
Treatment of traumatic bone cyst of mandible by injection of autogenic blood.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol., 1984, 58, No.2: 137-140.
 56. REUTER I.
An unusual case of Stafne bone cavity with extra-osseous course of the mandibular neurovascular bundle.
Dentomaxillofac.Radiol., 1998, 27, No.3: 189-191.
 57. REYCHLER H.
Revue des pseudo-kystes et lacunes osseuses des maxillaires.
Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac., 1988, 89, No.4: 190-198.
 58. RIO Olivier
Evaluation de la cicatrisation osseuse après chirurgie des kystes de grande étendue des maxillaires.
Th.: Odontologie : Nancy I :2001; 986.
 59. ROSENSTEIN T., POGREL A., SMITH R.A., REGEZI J.A.
Cystic Ameloblastoma – Behavior and treatment of 21 cases.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2001, 59: 1311-1316.
 60. SAITO Y., HOSHINA Y., NAGAMINE T., NAKAJIMA T., SUZUKI M.,
HAYASHI T.
Simple bone cyst: A clinical and histopathologic study of fifteen cases.
Oral Surg., 1992, 74, No.4: 487-491.
 61. SANNER J.R., RAMIN J.E.
Osteoporotic, hematopoietic mandibular marrow defect : an osseous manifestation of sickle cell anemia.
J.Oral Surg., 1977, 35: 986-988.
 62. SAPP J.P., STARK M.L.
Self-healing traumatic bone cyst.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol., 1990, 69, No.5: 597-602.
-

-
63. SOSKOLONE W.A., LUSTMANN J., AZAZ B.
Histiocytosis X: report of six cases initially in the jaws.
J.Oral Surg., 1977, 35 :30-33.
 64. STIMSON P.G., McDANIEL R.K.
Traumatic bone cyst, aneurysmal bone cyst, and central giant cell granuloma –
pathogenetically related lesions?
J.Endod., 1989, 15, No.4: 164-167.
 65. SUMI Y., MIYAISHI O., ITO K., UEDA M.
Magnetic resonance imaging of myxoma in the mandible: a case report.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol. Endod., 2000, 90, No.5: 671-676.
 66. TANAKA H., EMMINGS F.G., MARASHI A.
Simple bone cyst of the mandibular condyle.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1996, 54, No.12: 1454-1458.
 67. TIMOSCA G.C., GALESANU R.M., COTOTIU C., GRIGORAS M.
Aggressive form of cherubism: report of a case.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2000, 58, No.3: 336-344.
 68. TOFFANIN A., BENETTI R., MANCONI R.
Familial florid cemento-osseous dysplasia: a case report.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2000, 58, No.12: 1440-1446.
 69. VERCHERE L., BUDIN P.
Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques.- (3^e édition)
Paris : Masson, 1992,- 196.
 70. VIGNEUL J.C., BROCHERIOU C., LESIAK J., CHATAING-MANGON M.,
TOUROUDE B.
Kystes solitaires des maxillaires.
Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac., 1981, 82, No.6: 339-348.
 71. WAKASA T., KAWAI N., AIGA H., KISHI K.
Management of florid cemento-osseous dysplasia of the mandible producing solitary
bone cyst: report of a case.
J.Oral Maxillofac.Surg., 2002, 60, No.7: 832-835.
 72. WEI-YUNG Y., GUANG-SHENG M., MERRIL R.G., SPERRY D.W.
Central hemangioma of the jaws.
J.Oral Maxillofac.Surg., 1989, 47, No.11: 1154-1160.

Pages internet

73. BARDA L.
A propos d'une volumineuse tumeur bénigne de la mandibule
http://www.dentalespace.com/fc/chirurg/tum_benig.htm, 5p
08/05/2001
74. FILHO M.M., PALOMBO C.R.
Radical treatment of simple bone cysts (hemorrhagic, solitary, traumatic, expansive)
<http://www.nib.unicamp.br/cov/casos/caso2/cyst.htm>
14/04/2002
75. GOLDMAN K.E
Mandibular cysts and odontogenic tumors from otolaryngology / head and neck oncology
<http://www.emedecine.com/ent/topic681.htm>, 18p
09/05/2001
76. HOUSTON G.D.
Case history of a traumatic bone cyst
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/conEd/caseofthemoth/97sept.html>
07/02/2002
77. HOUSTON G.D.
Case history of a Stafne's bone cavity
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/ConEd/caseofthemoth/99Apr.html>
07/02/2001
78. University of Minnesota / School of Dentistry
Eric E.Stafne
<http://www1.umn.edu/dental/directory/faculty/stafnee1.html>
07/02/2001
79. Aneurysmal bone cyst
<http://fox.nstn.ca/~layton/dental.html>
26/03/2001
80. Case2:Simple bone cyst
<http://www.implants.com/volume9.htm>
07/02/01
81. Classification of developmental cysts
<http://www.dental.mu.edu/oralpath/BISC180/opdh4.html>
09/05/2001
82. Comments on Stafne's bone cyst
http://www.forsyth.org/oralpathology/case_002_answer.htm
07/02/2001
83. Cysts of the jaws
http://www.arcmesa.com/pdf/coj/coj_chap1.htm, 8p
09/05/02

-
84. Diagnosis: Hematopoietic bone marrow defect (osteoporotic bone marrow defect) / Discussion
<http://www.afip.org/Departments/OmaxPath2/cccd2-00.html>
09/05/2001
 85. Hematopoietic Bone Marrow Cavity
<http://members.aol.com/UCFFIJI2/PTHL0428.html>
26/03/2001
 86. Florid cemento-osseous dysplasia
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file2?code=JOC
31/05/2002
 87. Hematopoietic Bone Marrow Defect
http://www.usc.edu/hsc/dental/opfs/QL/c_ql_42.html
07/02/2001
 88. Kystes des maxillaires et implants endo-osseux / Résumé
http://www.paro.org/16_2/a1628.html
01/05/2002
 89. Lingual Mandibular Salivary Gland Depression
<http://members.aol.com/UCFFIJI2/PTHL0428.html>
26/03/2001
 90. Odontogenic cysts and tumors
<http://www.uic.edu/depts/doms/rounds-29.html>
 91. Salivary gland depression
http://www.usc.edu/hsc/dental/opfs/QL/c_ql_46.html
07/02/2001
 92. Simple bone cyst
http://www.usc.edu/hsc/dental/opath/Chapters/Chapter12_Text.html
07/02/2001
 93. Simple bone cyst (traumatic, hemorrhagic bone cyst)
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file?JCND
07/02/2001
 94. Solitary bone cyst (Unicameral bone cyst)
http://edcenter.med.cornell.edu/CUMC_PathNotes/Skeletal/Bone:06.html
07/02/01
 95. Stafne's bone cavity
http://w3.dh.nagasaki-u.ac.jp/cgi-bin/t_file2?code=JOJ
07/02/2001

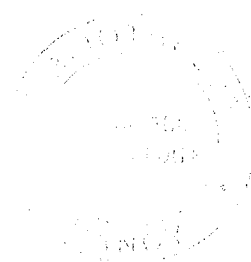
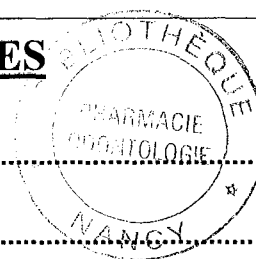


TABLE DES MATIÈRES



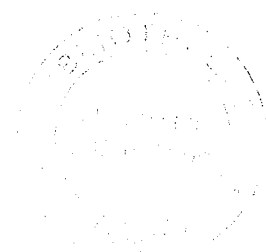
Sommaire	1
Introduction	3
I. Rappels	5
I.1. Les os maxillaire et mandibulaire	6
<i>I.1.1. L'os maxillaire</i>	6
<i>I.1.1.1. Définition selon KAMINA et RENARD</i>	6
<i>I.1.1.2. Description histologique</i>	6
<i>I.1.1.3. L'ossification et la croissance</i>	6
<i>I.1.2. L'os mandibulaire</i>	7
<i>I.1.2.1. Définition selon KAMINA et RENARD</i>	7
<i>I.1.2.2. Description anatomique</i>	7
<i>I.1.2.3. Description histologique</i>	8
<i>I.1.2.4. L'ossification et la croissance</i>	8
<i>I.1.3. Le remaniement osseux du point de vue histologique</i>	8
<i>I.1.3.1. Le modelage</i>	9
<i>I.1.3.2. Le remodelage</i>	9
I.2. Les glandes salivaires	10
I.2.1. La glande sous-maxillaire	10
I.2.2. La glande sub-linguale	10
I.3. Les différentes techniques d'investigation radiologique	11
I.3.1. La radiographie rétro-alvéolaire (RA)	11
I.3.2. La radiographie occlusale (RO)	11
I.3.3. La radiographie panoramique ou orthopantomogramme (OPT)	11
I.3.4. La tomodensitométrie (TDM ou scanner)	12
I.3.5. La sialographie	12
I.3.6. L'angiographie	12
I.3.7. La scintigraphie	12
I.3.8. L'imagerie par résonance magnétique	13
II. Connaissances actuelles sur les lacunes osseuses, sur les kystes et les tumeurs bénignes odontogéniques et non odontogéniques et sur les dysplasies	14
II.1. Les lacunes osseuses	15
II.1.1. La lacune osseuse essentielle	15
II.1.1.1. Ambiguïté sur la dénomination	15
II.1.1.2. Historique	15
II.1.1.3. Définition selon RUSHTON en 1946	16
II.1.1.4. Mise en évidence	16
II.1.1.5. Épidémiologie et statistiques	17
II.1.1.6. Description clinique	20
II.1.1.6.1. Les symptômes et les signes	20
II.1.1.6.2. Aspect exobuccal	20
II.1.1.6.3. Aspect endobuccal	20
II.1.1.6.3.1. Les muqueuses et la corticale osseuse	20
II.1.1.6.3.2. Les dents	21

II.1.1.7. Examen radiologique.....	21
II.1.1.7.1. Forme et radiotransparence.....	21
II.1.1.7.1.1. Première théorie concernant les plages radio-opaques.....	21
II.1.1.7.1.2. Deuxième théorie concernant les plages radio-opaques.....	22
II.1.1.7.2. Bords.....	22
II.1.1.7.3. Situation.....	23
II.1.1.7.4. Les dents bordant les lacunes.....	23
II.1.1.8. Description histologique.....	25
II.1.1.9. Etiopathogénie.....	26
II.1.1.9.1. Théorie de l'origine traumatique de FREEDMAN et BEIGLEMAN.....	27
II.1.1.9.1.1. Contre-arguments de cette théorie.....	27
II.1.1.9.2. Théorie de DAVIS et associés.....	28
II.1.1.9.3. Théorie de SAPP et STARK.....	28
II.1.1.9.4. Théorie de LILLY.....	28
II.1.1.9.5. Théories anciennes.....	29
II.1.1.10. Relation avec les kystes solitaires des os longs.....	29
II.1.1.11. Conclusion sur les lacunes osseuses essentielles.....	29
II.1.2. La lacune osseuse médullaire.....	30
II.1.2.1. Historique.....	30
II.1.2.2. Définition.....	30
II.1.2.3. Mise en évidence.....	30
II.1.2.4. Epidémiologie et statistiques.....	30
II.1.2.5. Description clinique.....	31
II.1.2.6. Examen radiologique.....	32
II.1.2.6.1. Classification des lacunes osseuses médullaires.....	32
II.1.2.7. Description histologique.....	33
II.1.2.8. Etiopathogénie.....	33
II.1.2.8.1. Théorie de la cicatrisation osseuse.....	33
II.1.2.8.2. Théorie de l'origine systémique.....	33
II.1.2.8.3. Théorie de l'origine embryologique.....	33
II.1.2.8.4. Théorie de la configuration osseuse locale.....	34
II.1.2.8.4.1. Contre-argument de cette théorie.....	34
II.1.2.9. Cas de la drépanocytose.....	34
II.1.2.10. Conclusion sur la lacune osseuse médullaire.....	35
II.1.3. Le kyste anévrismal.....	36
II.1.3.1. Historique.....	36
II.1.3.2. Définition selon STIMPSON et McDANIEL.....	36
II.1.3.3. Epidémiologie et statistiques.....	36
II.1.3.4. Description clinique.....	37
II.1.3.4.1. Les symptômes et les signes.....	37
II.1.3.4.2. Aspect exobuccal.....	38
II.1.3.4.3. Aspect endobuccal.....	38
II.1.3.4.3.1. Les muqueuses et la corticale osseuse.....	38
II.1.3.4.3.2. Les dents.....	38
II.1.3.5. Examen radiologique.....	39
II.1.3.6. Description histologique.....	40
II.1.3.7. Etiopathogénie.....	41
II.1.3.7.1. Théorie de BERNIER et BHASKAR.....	41
II.1.3.7.2. Théorie de LICHTENSTEIN.....	41
II.1.3.7.3. Théorie de BIESECKER et associés.....	42
II.1.3.7.4. Théorie de STIMPSON.....	42

II.1.3.7.5. Théorie de STRUTHERS	42
II.1.3.7.6. Cas et théorie de HARDEE, WHEAR et MORGAN	42
II.1.3.8. Conclusion sur le kyste anévrysmal	42
II.1.4. L'Hémangiome central des maxillaires	44
II.1.4.1. Définition selon SHIRA et GUERNSEY en 1965	44
II.1.4.2. Epidémiologie et statistiques	44
II.1.4.3. Description clinique	44
II.1.4.4. Examen radiologique	45
II.1.4.5. Description histologique	46
II.1.4.6. Etiopathogénie	46
II.1.4.7. Conclusion sur l'hémangiome central des maxillaires	46
II.1.5. Le kyste osseux hémophilique	47
II.1.5.1. Historique	47
II.1.5.2. Définition selon BRYAN et associés	47
II.1.5.3. Epidémiologie et statistiques	47
II.1.5.4. Description clinique	47
II.1.5.5. Examen radiologique	48
II.1.5.6. Description histologique	48
II.1.5.7. Etiopathogénie	48
II.1.6. La lacune de STAFNE	49
II.1.6.1. Historique et définition	49
II.1.6.2. Découverte	49
II.1.6.3. Epidémiologie et statistiques	50
II.1.6.4. Description clinique	50
II.1.6.4.1. Les symptômes et les signes	50
II.1.6.4.2. Aspect exobuccal	51
II.1.6.4.3. Aspect endobuccal	51
II.1.6.5. Description radiologique	51
II.1.6.6. Description histologique	53
II.1.6.7. Etiopathogénie	53
II.1.6.7.1. Théorie embryologique	53
II.1.6.7.2. Théorie congénitale	53
II.1.6.7.2.1. Contre-arguments de ces deux théories	54
II.1.6.7.3. Théorie de la pression glandulaire	54
II.1.6.7.3.1. Contre-arguments	54
II.1.6.7.4. Théorie hémodynamique	55
II.1.6.7.5. Théorie ischémique	55
II.1.6.8. Conclusion sur la lacune de STAFNE	55
II.2. Les kystes	56
II.2.1. Définition	56
II.2.2. Classification des kystes selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS)	56
II.2.3. Description des différents kystes	57
II.2.3.1. Kystes épithéliaux odontogéniques	57
II.2.3.1.1. Kyste gingival de l'enfant / perle d'Epstein	57
II.2.3.1.2. Kyste gingival de l'adulte	57
II.2.3.1.3. Kyste primordial	58
II.2.3.1.4. Kyste dentigère (syn : kyste folliculaire ou péricoronaire)	59
II.2.3.1.5. Kyste d'éruption	61
II.2.3.1.6. Kyste périodontal latéral	61

II.2.3.1.7. Kératokyste odontogénique (syn : kyste épidermoïde)	62
II.2.3.1.8. Kyste odontogénique calcifié ou kyste de GORLIN	64
<i>II.2.3.2. Kystes épithéliaux non odontogéniques</i>	65
II.2.3.2.1. Kyste nasopalatin (syn : kyste du canal incisif)	65
II.2.3.2.2. Kyste nasolabial	66
II.2.3.2.3. Kyste globulo-maxillaire	66
<i>II.2.3.3. Kystes inflammatoires</i>	67
II.2.3.3.1. Kyste radiculaire (syn : kyste périodontal apical)	67
II.2.3.3.2. Kyste résiduel	69
II.2.3.3.3. Kyste paradentaire	70
II.3. Les tumeurs bénignes odontogéniques	71
II.3.1. Tumeurs d'origine épithéliale sans induction du tissu conjonctif	71
II.3.1.1. Améloblastome	71
II.3.1.2. Tumeur odontogénique adénoïde ou adéno-améloblastome	73
II.3.1.3. Tumeur odontogénique épithéliale calcifiée (tumeur de PINDBORG)	74
II.3.2. Tumeurs épithéliales avec induction du tissu conjonctif	75
II.3.2.1. Fibrome améloblastique	75
II.3.2.2. Fibro-odontome améloblastique	76
II.3.2.3. Odontome améloblastique	77
II.3.3. Tumeurs mésenchymateuses	78
II.3.3.1. Myxome ou myxofibrome odontogénique	78
II.3.3.2. Cémentoblastome bénin ou cémentome vrai	78
II.3.3.3. Fibrome odontogénique	79
II.4. Les tumeurs bénignes non odontogéniques	81
II.4.1. Granulome central à cellules géantes	81
II.4.2. Tumeur brune de l'hyperparathyroïdie	83
II.4.3. Chérubisme	84
II.4.4. Fibrome ossifiant	86
II.4.5. Ostéoblastome bénin	86
II.4.6. Granulome éosinophile	87
II.4.7. Schwannome du nerf alvéolaire inférieur (V3)	88
II.5. Les dysplasies	89
II.5.1. Dysplasie fibreuse	89
II.5.2. Dysplasie osseuse	90
II.5.3. Dysplasie osseuse floride	90
II.5.4. Dysplasie cémentaire périapicale	92
II.6. Les pathologies cancéreuses intra-osseuses	93
III. Diagnostic différentiel des lacunes osseuses	94
III.1. Diagnostic d'une lacune osseuse	95
III.1.1. Pathologies à diagnostic facile	96
III.1.2. L'imagerie par résonance magnétique	97
III.1.3. La ponction intra-lacunaire	97
III.1.4. L'angiographie	98
III.1.5. Cas particulier du la lacune de STAFNE	99
III.2. Diagnostic différentiel avec les cavités naturelles de l'os maxillaire	99
III.3. Diagnostic différentiel avec les émergences nerveuses	100

IV. Les différents traitements des lacunes osseuses	102
IV.1. Lacune osseuse essentielle	103
IV.1.1. Absence de traitement	103
IV.1.2. Traitements chirurgicaux	103
IV.1.2.1. <i>Trépanation et curetage osseux</i>	103
IV.1.2.1.1. Compléments au curetage osseux	104
IV.1.2.1.1.1. <i>Comblement osseux</i>	104
IV.1.2.1.1.2. <i>Injection de sang autogénique</i>	105
IV.1.2.1.2. Les dents	105
IV.1.2.2. <i>Aspiration et curetage par aiguille</i>	
IV.2. Lacune osseuse médullaire	106
IV.3. Kyste anévrismal	106
IV.3.1. Le traitement chirurgical	106
IV.3.2. Autres traitements	108
IV.4. Hémangiome central des maxillaires	108
IV.4.1. L'absence de traitement	108
IV.4.2. Traitements chirurgicaux	109
IV.4.2.1. <i>L'embolisation sélective</i>	109
IV.4.2.2. <i>La résection</i>	110
IV.4.2.2.1. Impératifs pré-opératoires	110
IV.4.2.2.2. Phase chirurgicale	111
IV.4.3. L'injection de solutions sclérosantes	112
IV.4.4. La radiothérapie	112
IV.5. Kyste osseux hémophilique	112
IV.6. Lacune de Stafne	114
Conclusion	116
Iconographie	119
Bibliographie	137



SCHMIT (Jean-Paul).-Les lacunes osseuses essentielles des maxillaires et pathologies similaires
/par Jean-Paul SCHMIT

Nancy 2003 : 150f

Th.Chir-Dent: Nancy:2003; 1699

Mots clés: Lacune osseuse essentielle

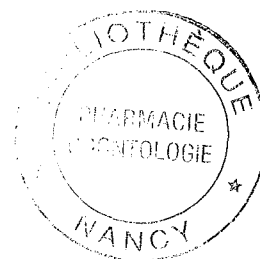
Kyste anévrisimal

Lacune de STAFNE

Pseudokystes

Kystes

Tumeurs bénignes odontogéniques



SCHMIT (Jean-Paul).-Les lacunes osseuses essentielles des maxillaires et pathologies similaires

La lacune osseuse essentielle fait partie de la classe des lacunes osseuses à laquelle appartiennent également la lacune osseuse médullaire, le kyste anévrisimal, l'hémangiome central des maxillaires, le kyste osseux hémophilique et la lacune de STAFNE. Ce sont des lésions intra-osseuses rares qui sont dépourvues de tout élément d'origine épithéliale.

Elles se caractérisent en général par un silence clinique quasi universel et sont de ce fait souvent découvertes par hasard lors d'un bilan radiographique dans le cadre d'un examen de routine. Pour toutes les lacunes osseuses on verra une image radio-claire plus ou moins étendue souvent avec peu ou pas de signes particuliers.

C'est pourquoi elles sont fréquemment confondues entre elles ou avec des kystes, des tumeurs et certains types de dysplasies. Il s'ensuit que le diagnostic différentiel des lacunes osseuses paraît difficile en phase pré-chirurgicale.

Après une description détaillée des lacunes osseuses et le passage en revue des autres pathologies à image radio-claire, nous essayerons de trouver une méthodologie utile à un diagnostic pré-chirurgical des lacunes osseuses plus ou moins certain, et nous citerons les différentes façons de les traiter.

Jury :

Président:	M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge	M. A.FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade
Juge	<u>M. D.VIENNET</u>	Maître de conférence des Universités
Juge	M. E.GERARD	Odontologiste des Hôpitaux

Adresse de l'auteur :

Jean-Paul SCHMIT
11 rue de l'Eglise
L-6186 Gonderange

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J.P. LOUIS – Professeur des Universités
 Juges : A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
 D. VIENNET – Maître de Conférences des Universités
 E. GERARD – Odontologiste des Hôpitaux

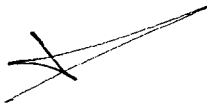
Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par : **Monsieur SCHMIT Jean Paul**

né(e) à: **LUXEMBOURG (Grand-Duché du Luxembourg) le 16 décembre 1974**

et ayant pour titre : «**Les lacunes osseuses essentielles des maxillaires et pathologies similaires**»

Le Président du jury,



J.P. LOUIS

Le Doyen
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

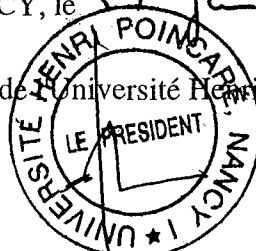
Le Doyen
Pr J.P. LOUIS
BP 50208 - 54004 NANCY CEDEX
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ - NANCY 1

Autorise à soutenir et imprimer la thèse

n° 1639

NANCY, le 27 juin 2003

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



Cl. BURLET

SCHMIT (Jean-Paul).-Les lacunes osseuses essentielles des maxillaires et pathologies similaires
/par Jean-Paul SCHMIT

Nancy 2003 : 150f

Th.Chir-Dent: Nancy:2003; 1699

Mots clés: Lacune osseuse essentielle
Kyste anévrisimal
Lacune de STAFNE
Pseudokystes
Kystes
Tumeurs bénignes odontogéniques

SCHMIT (Jean-Paul).-Les lacunes osseuses essentielles des maxillaires et pathologies similaires

La lacune osseuse essentielle fait partie de la classe des lacunes osseuses à laquelle appartiennent également la lacune osseuse médullaire, le kyste anévrisimal, l'hémangiome central des maxillaires, le kyste osseux hémophilique et la lacune de STAFNE. Ce sont des lésions intra-osseuses rares qui sont dépourvues de tout élément d'origine épithéliale.

Elles se caractérisent en général par un silence clinique quasi universel et sont de ce fait souvent découvertes par hasard lors d'un bilan radiographique dans le cadre d'un examen de routine. Pour toutes les lacunes osseuses on verra une image radio-claire plus ou moins étendue souvent avec peu ou pas de signes particuliers.

C'est pourquoi elles sont fréquemment confondues entre elles ou avec des kystes, des tumeurs et certains types de dysplasies. Il s'ensuit que le diagnostic différentiel des lacunes osseuses paraît difficile en phase pré-chirurgicale.

Après une description détaillée des lacunes osseuses et le passage en revue des autres pathologies à image radio-claire, nous essayerons de trouver une méthodologie utile à un diagnostic pré-chirurgical des lacunes osseuses plus ou moins certain, et nous citerons les différentes façons de les traiter.

Jury :

Président:	M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge	M. A.FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade
Juge	<u>M. D.VIENNET</u>	Maître de conférence des Universités
Juge	M. E.GERARD	Odontologiste des Hôpitaux

Adresse de l'auteur :

Jean-Paul SCHMIT
11 rue de l'Eglise
L-6186 Gonderange