



Les grands kystes des maxillaires : Diagnostic, traitement et suivi

Emilie Thomas

► To cite this version:

Emilie Thomas. Les grands kystes des maxillaires : Diagnostic, traitement et suivi. Sciences du Vivant [q-bio]. 2011. hal-01739088

HAL Id: hal-01739088

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739088>

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



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>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2011

N° 3507

THÈSE

Pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

**LES GRANDS KYSTES DES MAXILLAIRES :
DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET SUIVI**

Par

Emilie THOMAS
Née le 11 juillet 1982 à Forbach (57)

Présentée et soutenue publiquement le : 27 janvier 2011

Examineurs de la thèse :

Pr. LOUIS Jean-Paul
Dr. WANG Christian
Pr. SIMON Etienne
Dr. BALLY Julien

Professeur des Universités
Maître de Conférences
Professeur des Universités
Assistant Hospitalier Universitaire

Président
Directeur de Thèse
Juge
Juge

Président : Professeur J.P. FINANCE

Doyen : Docteur Pierre BRAVETTI

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI - Dr Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires : Dr L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr A. FONTAINE - Pr G. JACQUART - Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme DROZ Dominique (Desprez) M. PREVOST Jacques M. BOCQUEL Julien Mlle COSTER Charlotte Mlle PHULPIN Bérangère	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme FILLEUL Marie Pierryle M. BOLENDER Yves Mlle PY Catherine M. REDON Nicolas	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	<i>Par intérim</i> ARTIS Jean Paul M. JANOT Francis Mme JANTZEN-OSSOLA Caroline	Professeur 1 ^{er} grade Professeur Contractuel Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. AMBROSINI Pascal Mme BOUTELLIEZ Catherine (Bisson) M. MILLER Neal M. PENAUD Jacques M. GALLINA Sébastien M. JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. BRAVETTI Pierre M. ARTIS Jean-Paul M. VIENNET Daniel M. WANG Christian M. BALLY Julien M. CURIEN Rémi Mlle SOURDOT Alexandra	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant Assistante
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. WESTPHAL Alain M. MARTRETTE Jean-Marc Mlle ERBRECH Aude	Maître de Conférences* Maître de Conférences* Assistante Associée au 01/10/2007
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. ENGELS-DEUTSCH Marc M. AMORY Christophe M. MORTIER Eric M. CUNY Pierre M. HESS Stephan Mlle PECHOUX Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistante
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. LOUIS Jean-Paul M. ARCHIEN Claude M. DE MARCH Pascal M. SCHOUVER Jacques M. BARONE Serge Mlle BEMER Julie Mlle MONDON Hélène Mlle RIFFAULT Amélie M. SIMON Franck	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistante Assistante Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle STRAZIELLE Catherine M. RAPIN Christophe (Section 33) Mme MOBY Vanessa (Stutzmann) M. SALOMON Jean-Pierre Mme JAVELOT Cécile (Jacquelin)	Professeur des Universités* Professeur des Universités Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/01/2009

souligné : responsable de la sous-section

*temps plein

Mis à jour le 01.10.2010

*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.*

À NOTRE PRÉSIDENT

Monsieur Louis Jean-Paul

Officier des Palmes Académiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Membre de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Sous-section : Prothèses

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, je vous remercie sincèrement.

Merci pour votre implication et votre engagement dans notre apprentissage de l'art dentaire. Votre dévouement envers les étudiants tout au long de notre cursus a été remarquable, indispensable et apprécié.

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur Wang Christian

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésiologie et Réanimation

Pour avoir accepté de diriger ce travail et pour l'avoir soutenu, je vous remercie.

Pour avoir fait preuve à mon égard d'une grande écoute et d'une réelle disponibilité, veuillez trouver dans cette thèse le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde admiration.

À NOTRE JUGE

Monsieur Simon Etienne

Docteur en Chirurgie Maxillo-faciale et Stomatologie

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Section : Pathologie de la tête et du cou

Sous-section : Chirurgie Maxillo-faciale et Stomatologie

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être jury de thèse, j'y ai été très sensible, puissiez-vous trouver ici le témoignage de mes plus profonds remerciements. Votre regard clinique et votre expérience sont extrêmement appréciables pour le jugement de cette thèse.

À NOTRE JUGE

Monsieur Bally Julien

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésiologie et Réanimation.

Pour avoir accepté d'être juge dans cette thèse, je vous remercie profondément. Merci pour les conseils que vous nous avez prodigués tout au long de nos années d'étude et qui nous ont permis d'appréhender au mieux les différents aspects de notre profession.

INTRODUCTION

Le mot kyste vient du grec « kustis » qui signifie « vessie ». Par définition, un kyste est une membrane en forme de vessie qui renferme donc des humeurs ou autres matières.

Selon Kramer en 1974, un kyste est une cavité pathologique qui présente un contenu liquide, semi-liquide, ou aérique et qui n'est pas créé par l'accumulation de pus.

La plupart des kystes sont bordés par un épithélium qui peut être soit continu soit discontinu. A exception près de la lacune de Stafne (kyste des glandes salivaires), du kyste anévrisimal ainsi que du kyste solitaire osseux, qui eux ne sont pas bordés d'un épithélium et sont présentés comme des « pseudo-kystes ». D'autres pathologistes préfèrent décrire ces lésions comme des cavités.

Le terme de tumeur (du latin « tumere », enfler) désigne une augmentation de volume d'un tissu, clairement délimitée sans précision de cause. C'est une néoformation de tissus corporels, qui a lieu à la suite d'un dérèglement de la croissance cellulaire de type bénin ou malin. Les kystes sont aussi définis comme des tumeurs bénignes. Par définition une tumeur bénigne est une tumeur sans gravité, c'est-à-dire ne pouvant donner lieu à des métastases et n'étant pas mortelle.

Les tumeurs bénignes des maxillaires sont extrêmement fréquentes et, même si leur description clinique se ressemble sur de nombreux points, certains de leurs caractères sont cependant particuliers, surtout dans leurs aspects radiologiques. Elles sont circonscrites, présentent un plan de clivage avec les tissus voisins, refoulant ces tissus, mais sans les infiltrer. Elles croissent et se développent sur place, grossissant à l'endroit où elles ont pris naissance. Elles ne récidivent pas après exérèse complète.

Nous nous sommes focalisés, dans cette étude, sur les grands kystes des maxillaires. Quelques tumeurs odontogéniques des maxillaires ne seront traitées qu'à titre informatif dans nos diagnostics différentiels.

Dans une première partie, nous traiterons de l'odontogénèse pour comprendre l'étiologie embryologique des kystes épithéliaux. Cela nous permettra d'assimiler la classification des kystes détaillée dans la seconde partie. Puis, nous enchaînerons sur les différentes méthodes qui permettent d'évoquer un diagnostic précis.

Ensuite, nous aborderons les traitements envisagés pour l'énucléation des grands kystes des maxillaires. Ce chapitre nous permettra d'étendre notre exposé à la cicatrisation et aux suivis postopératoires.

Nous clôturerons notre analyse par l'étude de cas cliniques, qui soulignera l'importance de la réflexion face à l'interprétation des signes cliniques, des images radiographiques et des analyses anatomopathologiques.

Chapitre 1 :
EMBRYOGENESE DENTAIRE

1. Embryogenèse dentaire

Pour connaître l'étiologie des kystes peuplant les maxillaires, il est important de se rappeler quelques définitions et autres termes de l'embryologie et du développement dentaire.

Les dents sont des composants naturels de l'organisation craniofaciale des vertébrés et plus particulièrement des mammifères. Chaque dent constitue un modèle exceptionnel de développement, de cytodifférenciation et d'organisation spatiale. Chaque organe dentaire est ainsi l'aboutissement de mouvements morphogénétiques cellulaires et de la coopération de protagonistes épithéliaux et mésenchymateux, sécrétant chacun une matrice propre. L'embryogenèse du système dentaire est indissociable de l'embryogenèse céphalique car les dents sont issues de la neurulation. (1)

L'étude embryologique des ébauches dentaires débute vers la moitié du XIX^e siècle. Sellman et Horstadius (2) (3) démontrent chez l'embryon d'amphibien que les cellules de la crête neurale fournissent le mésenchyme à partir duquel se développent la dentine et la papille, et que l'ectoderme oral fournit l'émail. Miller et Ruch (4) (5) quant à eux entreprennent l'étude du rôle respectif dans le déterminisme de la forme finale de la dent (le pattern), de l'ectoderme et des cellules mésenchymateuses. Ce n'est qu'en 1988 que Lumsden (6) démontre pour la première fois que l'odontoblaste des mammifères est une cellule provenant de la crête neurale céphalique et que l'ectoderme du premier arc semble être le déterminant embryologique initial de la genèse, de la forme, de la couronne et de la position de la dent (placode épiblastique dentaire). Chez l'homme, le développement embryologique des dents est également la conséquence de la coopération biologique des deux groupements cellulaires issus de l'ectoderme et de l'ectomésenchyme.

À la fin du premier mois embryonnaire, les cellules protagonistes de l'organogenèse des dents sont :

- L'ectoderme du stomodéum formé de couches cellulaires cubiques profondes et fusiformes superficielles ; cette composante épithéliale est séparée de l'ectomésenchyme sous-jacent par la membrane basale ;
- L'ectomésenchyme issu des cellules des crêtes neurales céphaliques des niveaux mésencéphaliques et rhombencéphales est responsable de l'augmentation volumétrique rapide des bourgeons de la face ; dans ceux-ci, les branches du nerf trijumeau entouré de cellules de Schwann sont déjà présentes.

1.1. Développement des bourgeons faciaux (7)

Le premier arc branchial se compose des cinq bourgeons primaires de la face :

- Un frontal,
- Deux maxillaires et
- Un mandibulaire.

Ils convergent vers le stomodéum (bouche primitive,) et fusionnent (Schéma 1). Le stomodéum tapissé d'ectoderme constitue la partie antérieure de la bouche définitive jusqu'à l'arcade dentaire. Une croissance adéquate des bourgeons et des modifications de l'ectoderme de surface (apoptose), associées aux propriétés du liquide amniotique (température, teneur en protéines, en électrolytes) sont indispensables au « collage ».

Le bourgeon frontal, impair et médian, contient le prosencéphale. Il forme le plafond du stomodéum et porte sur les faces latérales les placodes olfactives et optiques. Il est le siège du développement de bourgeons nasaux (internes et externes).

Les bourgeons maxillaires se développent latéralement sous les ébauches des yeux, à partir du premier arc branchial.

Le bourgeon mandibulaire se développe à partir du premier arc branchial sous les bourgeons maxillaires séparés par la membrane pharyngienne. Il forme l'os mandibulaire.

Au cours de la sixième semaine de développement, les bourgeons maxillaires et nasaux internes et externes fusionnent et donnent un massif cellulaire mésenchymateux continu : le massif médian. Il se poursuit en profondeur par le palais primaire (partie antérieure du palais) formé de la partie moyenne du nez, du philtrum et du bloc incisif supérieur.

Le palais secondaire se forme après la coalescence des processus palatins (deux lames horizontales situées sur la face interne des bourgeons maxillaires qui fusionnent au-dessus de la langue avec le bord inférieur du septum nasal) et du palais primaire. Il sépare définitivement la cavité buccale des fosses nasales.

A ce stade une anomalie de développement peut entraîner une prolifération cellulaire s'agglomérant pour former un kyste épithélial non odontogène.

Les bourgeons dentaires se constituent à partir de l'ectoderme de la cavité buccale qui donnera la lame dentaire et du mésenchyme sous-jacent qui fournira la pulpe dentaire.

La lame dentaire se fragmente en bourgeons dentaires (en forme de cloche) qui s'enfoncent dans le mésenchyme sous-jacent. Les adamantoblastes proviennent de l'épithélium interne de la cloche dentaire et élaborent l'émail des dents.

Au niveau du mésenchyme sous-jacent, les odontoblastes (dérivés des cellules des crêtes neurales) sécrètent de la dentine. La racine dentaire se forme à partir des cémentoblastes d'origine mésenchymateuse.

Au cours du développement, deux générations de bourgeons dentaires se succèdent. Les bourgeons des dents permanentes apparaissent vers le troisième mois du développement et restent quiescents jusqu'à l'âge de six ans. Ils évoluent alors selon un schéma comparable à celui de la première dentition. (8)

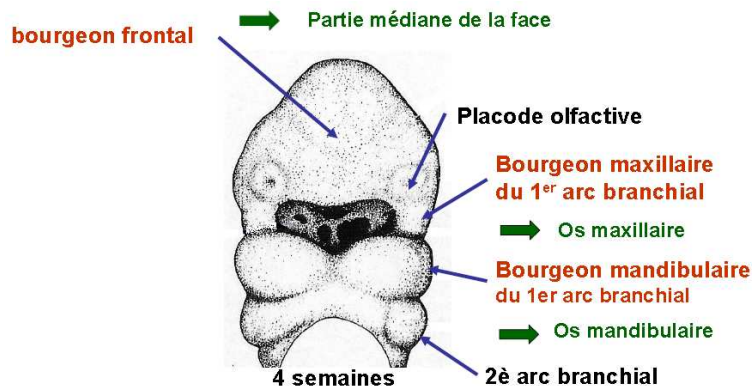


Schéma 1 : Situation des bourgeons faciaux à 4 semaines de vie intra-utérine. (7)

1.2. Stade des lames primitive et dentaire

1.2.1. Lame primitive

Des épaissements épithéliaux apparaissent dès le début du deuxième mois embryonnaire, à la face linguale des bourgeons nasaux, maxillaires et mandibulaires. Ceux-ci s'enfoncent dans l'ectomésenchyme pour constituer la lame primitive (ou mur cellulaire plongeant). Autour d'elle, s'organisent d'importantes condensations cellulaires mésenchymateuses, au sein desquelles sont reconnues de nombreuses mitoses. Le mur plongeant assure en se creusant la séparation entre les régions superficielles et maxillomandibulaires.

1.2.2. Lame dentaire

A partir du versant interne du mur plongeant se forme une expansion épithéliale interne, pénétrant profondément l'ectomésenchyme : c'est la lame dentaire, qui est cernée par une condensation de cellules ectomésenchymateuses au niveau desquels des renflements épithéliaux apparaissent, les futurs bourgeons dentaires.

1.3. Bourgeons ou germes dentaires

Dans la continuité de la lame dentaire, des renflements épithéliaux s'individualisent par plaques et s'organisent morphologiquement en coiffant les cellules mésenchymateuses toujours très actives sur le plan mitotique. Entre les renflements épithéliaux, la lame dentaire involuera partiellement, morcelée par des résidus cellulaires. Des îlots épithéliaux vont persister pour assurer par la suite la morphogenèse des dents déciduales ou permanentes. À ce stade, le germe ou bourgeon dentaire est alors formé :

- D'une composante épithéliale,
- D'une composante externe mésenchymateuse et

- D'une limitante de mésenchyme en cours de condensation qui deviendra le sac dentaire.

1.4. Stade de la cupule

Le bourgeon dentaire évolue rapidement sur le plan morphologique.

La coiffe épithéliale prend progressivement la forme d'une cupule en augmentant de surface. Celle-ci est limitée par deux couches cellulaires :

- Une interne qui préfigure la future différenciation en adamantoblastes, ou épithélium adamantin interne, elle-même recouverte d'une couche cellulaire ou stratum intermedium ;
- Une externe limitant en dehors le réticulum étoilé, ou épithélium adamantin externe.

La membrane basale située entre l'épithélium adamantin interne de la cupule et les cellules ectomésenchymateuses est formée de fibres de collagène, de réticuline et de glycoprotéines.

L'ectomésenchyme apparaît alors condensé sous la cupule épithéliale et présente de nombreuses mitoses dans lesquelles pénètrent les premiers éléments vasculaires et apparaissent des cellules à différenciations Schwanniennes qui vont préfigurer la pulpe.

1.5. Différenciation des odontoblastes et des adamantoblastes (9)

La différenciation de ces deux types cellulaires ne se conçoit actuellement que dans le cadre des interactions entre l'épithélium adamantin et l'ectomésenchyme.

1.5.1. Induction des cellules de la crête neurale

La première de ces interactions cellulaires est celle des cellules de la crête neurale qui en fin de migration induisent l'épithélium buccal, sous lequel elles se sont localisées afin de devenir l'épithélium adamantin interne. Chibon (10) a montré que l'ablation micro chirurgicale de la crête neurale chez les amphibiens, en supprimant ainsi quantitativement les cellules issues de celle-ci, provoque l'absence de formation de l'organe adamantin ; il n'y a pas formation de l'organe dentaire. Chibon a encore montré qu'il existait une régionalisation précise de la crête neurale vis-à-vis du déterminisme de la forme et de la position des dents futures dans la cavité buccale. Les interactions tissulaires réciproques et successives se manifestent entre l'ectomésenchyme de la crête neurale et l'épithélium adamantin par contiguïté, ce qui détermine la différenciation de ces cellules dans des voies qui vont les amener à sécréter la protéine de l'émail pour les unes et la protéine de la dentine pour les autres. (1)

1.5.2. Adamantoblaste (11)

Les cellules de l'épithélium adamantin interne ou préadamantoblaste prennent alors une forme prismatique en se rangeant en colonnes, perpendiculairement à la membrane basale. Au contact de la prédentine déversée dans l'espace basal par les odontoblastes, les préadamantoblastes se différencient en adamantoblastes qui à leur tour présentent une expansion cellulaire qui libérera par exocytose au contact de la membrane basale les mucoprotéines de la matrice de l'émail.

1.5.3. Odontoblaste (12)

Les cellules ectomésenchymateuses de la pulpe à proximité de la membrane basale se rangent en palissade, perpendiculairement à celle-ci, et ne tardent pas à former une rangée continue étroitement unie (schéma 2). Puis, chacune de ces cellules s'allonge et présente les signes microscopiques d'une intense activité d'élaboration cytoplasmique : la matrice dentinaire est excrétée par exocytose. Celle-ci ne tarde pas à débiter sa minéralisation. Slavkin et Ruch (11) (12) ont montré que la différenciation en odontoblastes des cellules ectomésenchymateuses de la crête neurale n'est possible qu'au contact des améloblastes, après l'expression d'un nombre fixé de mitoses. Cette situation est réciproque pour la différenciation en améloblastes des cellules de l'épithélium buccal. Il s'agit d'un véritable couple morphogénétique odontoblaste-améloblaste qui, par collaboration étroite successive et action réciproque, contribue au développement de l'ébauche dentaire.

Si l'un des groupements cellulaires vient à être défaillant sur le plan biologique, le développement dentaire est perturbé. Les odontoblastes comme les améloblastes élaborent puis déversent dans la matrice extracellulaire, située dans l'espace qui les sépare, de nombreuses vésicules de sécrétions qui, dans l'état actuel de nos connaissances, jouent un rôle majeur dans le transfert direct d'informations entre ces deux types cellulaires. Dès que les odontoblastes sécrètent la prédentine qui se calcifie progressivement, les améloblastes élaborent la protéine de l'émail (améline) qui, elle, se minéralise à son tour. À partir de cette interface initiale embryonnaire, les fronts de dentine et d'émail vont s'éloigner l'un de l'autre, tout comme les cellules qui ont contribué à l'élaboration initiale des matériaux calcifiés.

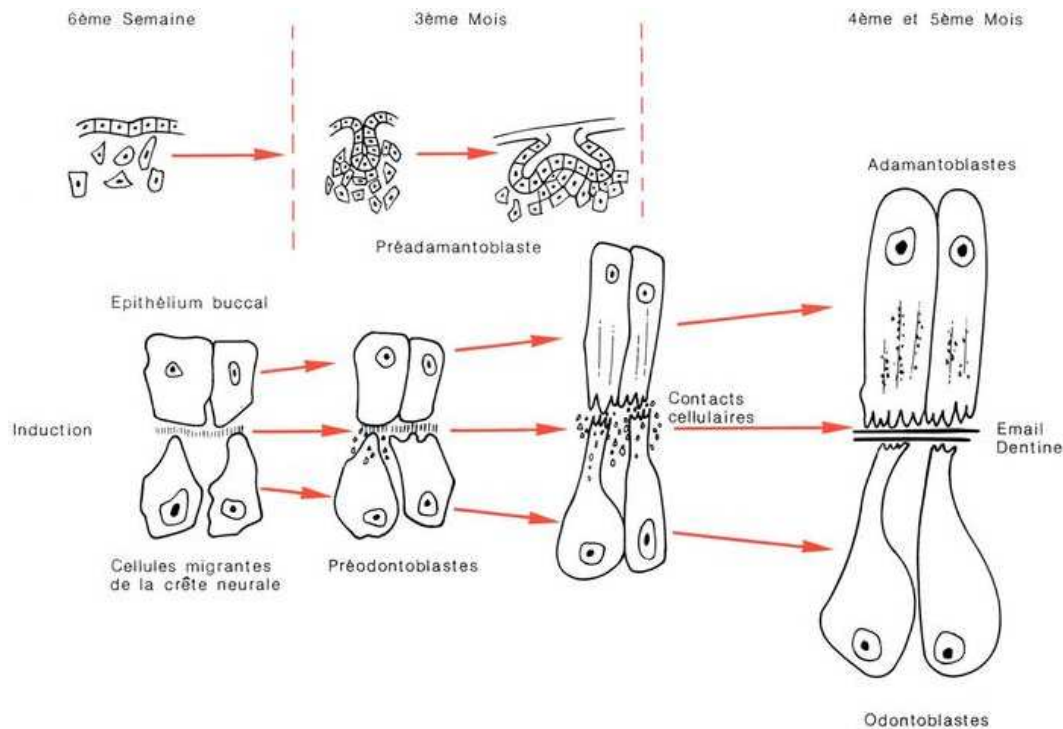


Schéma 2 : Schéma des interactions de l'ectomésenchyme de la crête neurale devenant les odontoblastes avec l'épithélium buccal fournissant les adamantoblastes, lors de l'organogenèse dentaire. (13)

1.6. Développements de l'organe de l'émail

Le développement embryologique de chaque bourgeon dentaire résulte d'interactions entre la lame dentaire, invagination de l'épithélium buccal primitif, et l'ectomésenchyme, tissu conjonctif colonisé par des cellules nées des crêtes du nerf trijumeau, et ayant migré dans les ébauches maxillaires et mandibulaires.

Sous l'induction de l'ectomésenchyme, l'organe de l'émail naît de la lame dentaire chez un embryon de 60 mm. Responsable de la formation de l'émail, il comporte 4 assises cellulaires dont les zones de réflexion périphériques sont à l'origine de la future gaine d'Hertwig :

- Un épithélium dentaire externe aux cellules cubiques ;
- Le réticulum étoilé (gelée de l'émail dont les cellules épithéliales sont disjointes par une substance fondamentale riche en mucopolysaccharides acides) ;
- Le stratum intermedium aux cellules aplaties douées d'activité enzymatique phosphatase alcaline et ATPasique ;
- Une assise interne de préaméloblastes, cellules cylindriques non sécrétantes.

Les préaméloblastes induisent en retour dans la papille dentaire mésenchymateuse la différenciation des fibroblastes de surface en odontoblastes, responsables de la formation de dentine. Par ailleurs, la gaine d'Hertwig influence l'édification de la dentine au niveau radiculaire.

La sécrétion de la dentine provoque le stimulus nécessaire à la maturation des préaméloblastes en améloblastes, lesquels sécrètent de l'émail à la surface de la dentine dans l'aire coronaire. Les cémentoblastes apparaissent en périphérie de la racine et sécrètent le ciment après désagrégation de la gaine d'Hertwig en *débris épithéliaux de Malassez* ; ces derniers persisteront dans le ligament périodontal.

La papille mésenchymateuse devient la pulpe dentaire bordée en périphérie d'odontoblastes fonctionnels.

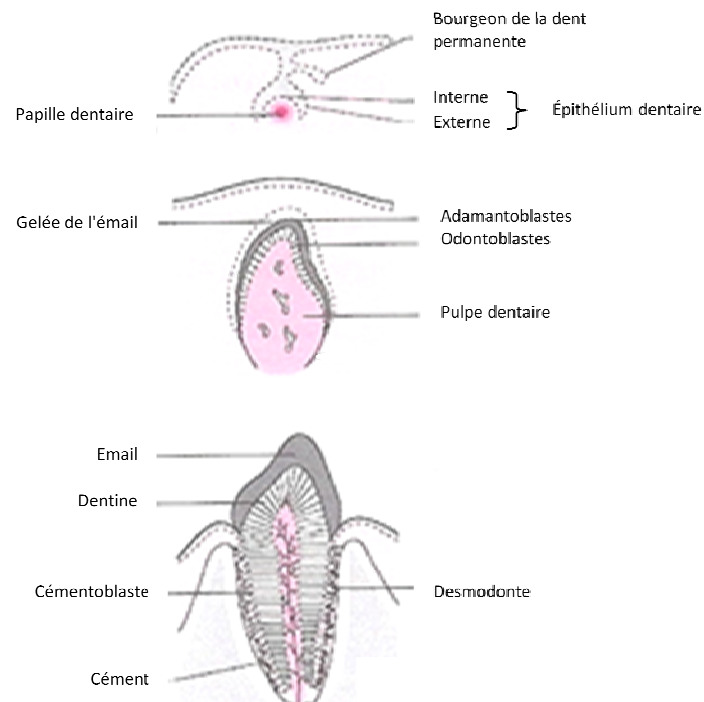


Schéma 3 : Croissance du bourgeon dentaire. (7)

1.7. Etiologie embryologique des kystes épithéliaux

Après avoir étudié ces rappels embryologiques, nous sommes plus à même de comprendre la classification ainsi que la différenciation histologique des kystes épithéliaux non odontogéniques et odontogéniques liés au développement.

Pendant l'ostéogénèse, les proliférations épithéliales subissent une involution après la formation des germes dentaires. Cette involution est souvent partielle. Des restes de formations épithéliales peuvent se localiser au niveau de la muqueuse, du ligament parodontal ou de l'os adjacent. Une stimulation inconnue de ces débris peut être à l'origine d'une prolifération épithéliale entraînant la formation d'un kyste dit de « développement ». Pour certains, la prolifération de ces débris pourrait être secondaire à une inflammation localisée d'origine dentaire ou parodontale. Ces kystes sont les « kystes inflammatoires ». Les kystes épithéliaux non

odontogéniques quant à eux proviennent d'une prolifération épithéliale anormale localisée au niveau des sutures des bourgeons faciaux du massif médian.

Le développement kystique dépend de trois éléments :

- La prolifération cellulaire
- L'accumulation de fluide dans la lumière du kyste
- La résorption osseuse.

L'importance de ces différents paramètres est variable selon le type de kyste. (14)

Chapitre 2 :
LES GRANDS KYSTES
DES
MAXILLAIRES

2. Les grands kystes des maxillaires

2.1. Définition et caractéristiques d'un kyste

2.1.1. Définition

« Un kyste est une cavité pathologique qui présente un contenu liquide, semi-liquide, ou aérique et qui n'est pas créé par l'accumulation de pus. Il est bordé par un épithélium qui peut être soit continu soit discontinu. »

Kramer

(15)

Cette définition est ancienne, mais elle a le mérite d'être toujours d'actualité pour tous les types de kyste, à des détails histopathologiques et immunohistochimiques près. Cet épithélium peut être en effet cilié, de type respiratoire ou pavimenteux, plus ou moins stratifié, et présenter des tendances à la kératinisation sous la forme de parakératine ou d'orthokératine.

Le développement de la sphère orofaciale étant complexe (Cf. chap. 1) en raison de la présence des différents types d'ossification et des organes dentaires, les risques d'inclusion de cellules épithéliales dans les tissus conjonctifs sont importants, créant ainsi une grande variété de kystes. C'est ainsi que l'on distingue les kystes odontogènes, ayant un rapport avec l'organe dentaire et son évolution, et les kystes non odontogènes qui se développent indépendamment du germe dentaire, ou d'un épithélium lié à la présence de cet organe dentaire. Il existe un troisième type de lésions rappelant radiologiquement l'image de kyste dentaire mais non tapissées par un épithélium, ce sont les pseudokystes.

L'anatomopathologie reste l'examen incontournable pour confirmer un diagnostic postopératoire et prévoir, le cas échéant, un suivi pour les cas suspects, en accord avec le principe de précaution. Sur le plan du traitement, la chirurgie est le traitement adéquat. Néanmoins, parfois un traitement endodontique rigoureux permet la guérison de la lésion à lui seul (pour des kystes de volume réduit) ou associé à la chirurgie. Ce processus de guérison s'installe dans l'hypothèse où les corticales osseuses n'ont pas été envahies par la lésion. Celui-ci va permettre la conservation de la dent causale, avec une surveillance régulière jusqu'à guérison complète avérée.

2.1.2. Aspect clinique et symptomatologie

Malgré leur grande diversité, les kystes odontogéniques partagent la même symptomatologie ; celle-ci est, de surcroît, non spécifique car commune avec les kystes non odontogéniques et simples kystes des maxillaires. En théorie, l'âge du patient, la notion de fréquence, le siège tumoral, et plus encore certains signes radiographiques parviendront à orienter la démarche diagnostique.

La tuméfaction osseuse résume très souvent la symptomatologie. Asymptomatique ou inaugurée par un épisode infectieux, elle fait, selon le propos de Cernea, « corps avec l'os » (16). L'inspection combinée au palper bidigital constate l'intégrité des plans de recouvrement cuta-

néomuqueux, note la consistance ferme ou dépressible de la tuméfaction et en apprécie l'extension par rapport aux corticales.

Les signes dentaires sont inexistants ou liés au développement tumoral adjacent. Les autres signes sont exceptionnels et contingents. Les signes d'appel peuvent-être :

- Une douleur ou mobilité dentaire,
- Un retard de cicatrisation alvéolaire après avulsion dentaire,
- Une fistule,
- Une sensation de pression, de gêne indéfinissable au niveau des maxillaires,
- Des saignements gingivaux,
- Une asymétrie faciale et un crépitement à la palpation,
- Un retard d'éruption,
- Des fractures spontanées...

En l'absence de transformation maligne ou d'exacerbation inflammatoire, il n'existe pas d'altération de la sensibilité cutanéomuqueuse ni d'adénopathie cervicale.

Cliniquement les signes évocateurs apparaissent lorsque les lésions ont atteint un volume important, à un stade d'extériorisation, et lorsqu'elles modifient la symétrie du visage et/ou des maxillaires, accompagnant souvent des troubles de l'occlusion liés à des déplacements dentaires.

2.1.3. Aspect radiologique

La radiographie est l'examen d'investigation de base pour les dépister. L'accessibilité et la grande fiabilité des procédés d'imagerie actuels permettent de mieux les identifier, malgré les risques d'erreur liés à la variété et à la diversité des lésions.

L'orthopantomogramme apprécie l'extension de la lésion et son unicité. Imprécis pour l'analyse de la trame osseuse, il est avantageusement complété par des incidences rétroalvéolaires et occlusales. S'y ajouteront les incidences radiologiques conventionnelles spécifiques à la localisation tumorale (Blondeau, défilé maxillaire, face basse,...). Seront alors précisés :

- La tonalité de la lésion : plus souvent radio claire, preuve du caractère ostéolytique ou kystique ou radio opaque, témoignant de la composante odonto-, cémento- ou ostéofomatrice de la tumeur; l'image est plus rarement mixte, signant d'autant mieux le caractère odontogénique de la tumeur ;
- Le contour de la lésion : bordure nette, soulignée d'une ligne épaisse ou fine, ou contour nuageux et irrégulier ;
- Le caractère mono- ou polygédodique,
- Les signes dentaires : rhizalyse, témoignant classiquement d'une lésion d'évolution lente et bénigne, déplacements ou anomalies d'évolution dentaire ;
- Les rapports tumoraux avec le canal dentaire et les structures nasosinusiennes ; en présence de tumeurs étendues, notamment maxillaires, la tomодensitométrie représentée de nos jours par le « cone beam » (3D Accuitomo, Dentascan) est fort utile afin de

guider le bilan d'extension et le choix thérapeutique. ces examens prescrits avec discernement ne peuvent cependant pas compenser l'absence de spécificité de nombreuses images radiographiques, tout particulièrement ostéolytiques.

2.1.4. Aspect histologique (17)

Les kystes des maxillaires sont des lésions intraosseuses, odontogéniques ou non odontogéniques, possédant une structure histologique particulière caractérisée par la présence d'une enveloppe épithéliale, kératinisée ou non, et un contenu liquide, semi-liquide ou solide. Le kyste inflammatoire est toujours revêtu d'un épithélium pavimenteux malpighien non kératinisé, d'épaisseur variable. Cette épaisseur est liée au processus inflammatoire : en effet, si celui-ci est discret, l'épithélium est mince ; si celui-ci est important, le revêtement présente une hyperplasie avec de nombreuses invaginations. Le revêtement épithélial peut renfermer des cellules à mucus et des cellules cylindriques de type cilié. Elles peuvent être décelées même à la mandibule, à distance des sinus, signant ainsi une véritable métaplasie (Cf. Chap. 6.9. Neuvième cas clinique p.132). Il peut présenter des inclusions de corps hyalins éosinophiles, les corps de Rushton.

La trame conjonctive est à prédominance fibreuse et ses faisceaux de collagène sont intimement mêlés à ceux du desmodonte. La trame conjonctive sous-épithéliale est en relation avec l'œdème qui accompagne l'inflammation et, est envahie par un infiltrat inflammatoire constitué de cellules (lymphocytes, plasmocytes, cellules *natural killer*, cellules du système monocyte-macrophage) et d'immunoglobulines (A, G, M.) (18).

La cavité contient un liquide citrin englobant des cristaux de cholestérine dont l'origine est discutée. Ils peuvent dériver de la lyse cellulaire, ou avoir une origine extracellulaire par suite d'une ischémie vasculaire (19). Sont retrouvés également des macrophages, des cellules pluri-nucléées riches en hémossidérine (résidu de la lyse d'hématies) ou des macrophages spumeux chargés de lipides.

2.2. Classification des kystes des maxillaires

De nombreuses classifications ont été proposées ; les plus marquantes remontent aux années 1950 (Pinborg, Shear, Kramer...). Cette grande diversité a montré la nécessité d'une nomenclature internationale, mise en place par l'organisation mondiale de la santé, avec une mise à jour régulière qui tient compte des avancées scientifiques (CIMAO). L'O.M.S. propose une classification histopathologique fondée sur l'étiologie et l'origine tissulaire des kystes. Afin d'aider la lecture, les anciennes dénominations et la terminologie internationale sont mis en parallèle dans le tableau suivant : (20)

DENOMINATION ACTUELLE (OMS)	AUTRE DENOMINATION
<i>Kystes épithéliaux odontogéniques (liés au développement)</i>	<i>Kystes liés à une anomalie du développement</i>
Kyste gingival du nouveau-né	Perle d'Epstein
Kyste gingival de l'adulte	
Kératokyste odontogénique	Kyste primordial – Kyste épidermoïde
Kyste dentigère	Kyste folliculaire – kyste coronodentaire
Kyste d'éruption	
Kyste périodontal latéral	
Kyste odontogène calcifiant	Améloblastome odontogène calcifié
Kyste glandulaire odontogénique	Kyste sialo-odontogénique
<i>Kystes épithéliaux non odontogéniques</i>	
Kyste nasopalatin	Kyste du canal nasopalatin – kyste du canal incisif – kyste palatin médian – kyste alvéolaire médian
Kyste nasolabial	Kyste nasoalvéolaire – Kyste du seuil narinaire – kyste mucoïde du nez – kyste du plancher vestibulaire nasal
Kyste globulomaxillaire	Kyste fissuraire – kyste prémaxillaire
<i>Kystes épithéliaux odontogéniques inflammatoires</i>	<i>Kystes radiculaires</i>
Kyste apical	
Kystes latéroradiculaires	
Kyste résiduel	
Kyste para dentaire	Kyste collatéral inflammatoire – kyste marginale postérieur – Kyste vestibulaire mandibulaire infecté – Kyste mandibulaire de la bifurcation
<i>Kystes non épithéliaux</i>	<i>Pseudo kystes</i>
Kyste osseux simple	Kyste osseux solitaire – Kyste traumatique
Kyste anévrysmal	Kyste hémorragique
Lacune de Stafne	Lacune de la corticale linguale mandibulaire

2.2.1. Kystes épithéliaux odontogéniques liés au développement

Ces kystes qui dérivent de l'épithélium odontogénique peuvent apparaître lors du développement d'une dent ou lors de remaniement de cet épithélium après éruption.

Trois réservoirs d'épithélium odontogénique sont identifiés ; ce sont les restes épithéliaux de Malassez, l'épithélium adamantin réduit et les résidus de la lame dentaire. Ce sont les plus évolutifs parmi les kystes des maxillaires, dont ils représentent 35% du contingent. (21)

2.2.1.1. Kyste gingival du nouveau né

Ces nodules gingivaux blanchâtres ou jaunâtres (figure 1 gauche), de quelques millimètres (1 à 3mm), sont issus de la dégénérescence kystique des restes de la lame dentaire. Ils sont plus souvent multiples qu'isolés et siègent habituellement sur la crête gingivale, de la naissance jusqu'à l'âge de 3 mois. Au niveau antérieur, ils se situent sur la crête voire légèrement vestibulés par rapport à la localisation des incisives temporaires ; au niveau postérieur, ils sont plutôt en position occlusale.

Les « perles d'Epstein » sont des nodules kystiques remplis de kératine situés plutôt le long du raphé palatin ; ces nodules dérivent probablement de restes épithéliaux emprisonnés le long de la ligne de fusion palatine.

Histologiquement, les kystes de la lame dentaire sont de vrais kystes, avec une bordure épithéliale mince et une lumière habituellement remplie par de la kératine. Ce kyste rempli de kératine est bordé par un épithélium malpighien dont l'assise basale est composée de cellules plates et dont la surface est le siège d'une parakératose. Les cellules inflammatoires sont rares dans la lumière du kyste. Des calcifications dystrophiques et des corps hyalins de Rushton sont fréquents dans l'épithélium (figure 1 droite).

Asymptomatiques, ils disparaissent par exfoliation avec l'éruption des dents temporaires. Aucun traitement n'est nécessaire.

Ces nodules kystiques ne doivent pas être confondus avec les nodules de Bohn qui sont des nodules kystiques disséminés sur le palais, habituellement à la jonction avec le voile, qui dérivent apparemment de structures salivaires palatines.

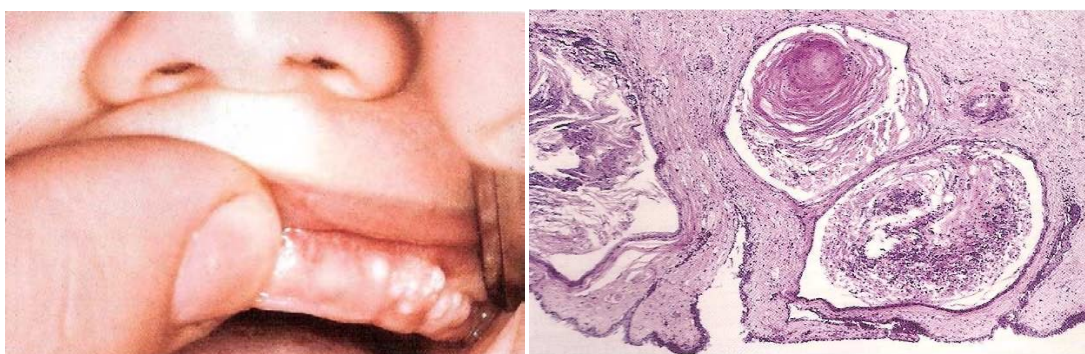


Figure 1 : A gauche photographie de kystes gingivaux chez un nouveau né (département de médecine buccale et pathologie buccale, université de Copenhague). A droite, coupe histologique d'un kyste gingival. (15)

2.2.1.2. Kyste gingival de l'adulte (21)

Le kyste gingival dérive des restes de l'épithélium de l'organe dentaire, dont Bhaskar a démontré l'existence au sein de l'épithélium gingival. Son étiologie et sa pathogénie sont encore débattues : les résidus de la lame dentaire, l'épithélium adamantin réduit ou les restes épithéliaux de Malassez seraient impliqués.

Peu fréquent (0,08 à 0,5%), cliniquement il se présente sous la forme d'un nodule indolore blanchâtre de diamètre rarement supérieur à 1cm bien circonscrit, situé sur la crête gingivale ou sur le versant vestibulaire et parfois sur la papille interdentaire (figure 2, gauche).

Sa localisation préférentielle est :

- à la mandibule : la région incisivocanine et prémolaire
- au maxillaire : les incisives latérales et les canines.

La moyenne d'âge est de 51 ans, avec une légère prédominance féminine. Souvent unilatéral, il peut être aussi bilatéral et multiple.

Il n'est radiologiquement visible que lorsqu'il y a une résorption de l'os adjacent et peut ainsi mimer un kyste parodontal latéral (figure 2, droite).

A l'histologie, le revêtement épithélial du kyste est d'épaisseur variable : tantôt mince, avec une ou deux couches de cellules plates ou cubiques ; tantôt épais, malpighien stratifié, reposant toujours sur une membrane basale rectiligne, sans crête épithéliale. L'épithélium renferme parfois des plaques de cellules fusiformes ou calcifiées, analogues à celles observées dans les kystes parodontaux latéraux. (19)

La guérison complète est obtenue après excision du kyste gingival.



Figure 2 : A gauche : Photographie d'un kyste gingival de l'adulte

A droite : Radiographie d'un kyste gingival de l'adulte. Les flèches indiquent une érosion osseuse superficielle. (15)

2.2.1.3. Kératokyste odontogénique

Contrairement à la classification de l'OMS, le kératokyste odontogénique et le kyste primordial sont étudiés séparément dans la mesure où le kératokyste odontogénique peut se développer à distance d'une dent et que le kyste primordial peut ne pas présenter de kératinisation. (22)

Appelé aussi kyste épidermoïde, ce kyste a été décrit pour la première fois par Philipsen en 1956 ; il se développe aux dépens de restes de l'épithélium odontogène inclus dans les maxillaires. Il est caractérisé par une importante kératinisation de sa bordure malpighienne, une croissance agressive et une forte propension à la récurrence.

Le kératokyste odontogénique représente 14% des kystes des maxillaires, plus fréquent entre les troisième et quatrième décennies. Ses localisations préférentielles sont à la mandibule (angle et ramus) et au maxillaire antérieur.

Il peut être asymptomatique, la découverte est alors fortuite à l'occasion d'un examen radiographique de routine, ou bien les signes cliniques en rapport avec l'expansion du kyste et les déplacements dentaires qu'il provoque se confondent avec les autres tumeurs odontogéniques. Certains signes inflammatoires peuvent faire suspecter la présence de ce type de kyste, telle une fistule gingivale de laquelle sort une sécrétion jaunâtre parsemée de paillettes de cholestérine.

L'image radiologique rencontrée est celle d'une géode mono- ou poly focale, homogène, ronde ou ovale, au contour régulier, net bien tracé, voire épaissi. Les images polygédiques prennent un aspect en « bulle de savon » (figure 3). Le kératokyste peut parfois prendre la forme d'une vaste géode unique festonnée, déformant les corticales amincies (surtout l'externe), envahissant chaque segment osseux mais respectant le condyle. Une dent incluse peut aussi être retrouvée au sein de l'image kystique et se discuter avec un kyste dentigère. Le diagnostic différentiel se fait par l'anatomopathologie avec un améloblastome.

L'examen anatomopathologique (figure 4) montre une fine capsule conjonctive bordée par un épithélium pavimenteux kératinisé composé d'environ cinq couches cellulaires. La couche basale ne montre pas de digitations acanthosiques. La croissance agressive du kyste peut entraîner la destruction de l'os environnant et envahir les tissus mous.

La propension aux récurrences et la possible différenciation d'un carcinome sur la paroi kystique expliquent toute l'attention qu'il faut conférer à son traitement, qui va de l'énucléation de la lésion à la chirurgie osseuse interruptrice lors de l'envahissement d'un maxillaire ou après récurrence.



Figure 3 : Radiographie d'un kératokyste odontogénique (15)

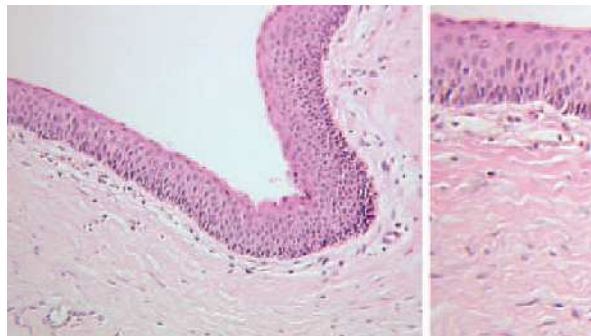


Figure 4 : Coupe histologique d'un kyste épidermoïde (kératokyste). En bordure, cette lésion présente un épithélium de type malpighien pluristratifié, de 5 à 9 assises cellulaires. Son épaisseur est régulière. Cet épithélium se kératinise en surface, formant une parakératose. La couche basale est régulière. La paroi kystique est fine, composée de fibres conjonctives plus ou moins régulières.

(15)

Remarque :

Le kératokyste odontogénique peut se rencontrer dans la naevomatose basocellulaire (syndrome de Gorlin et Goltz). Ce syndrome, encore appelé la «5^e phacomatose » est une maladie dysembryogénétique rare, à transmission autosomique dominante avec une pénétrance élevée et expressivité variable. Il est caractérisé par une naevomatose basocellulaire avec risque de transformation carcinomateuse, par des kératokystes multiples des maxillaires, par des anomalies squelettiques et par des calcifications cérébrales. Ces kératokystes sont d'apparition précoce (première décennies), volumineux et récidivant, fréquemment découverts fortuitement lors d'un bilan radiologique, dans un but orthodontique. Ces kératokystes parakératinisés localement agressifs ont un taux de récurrence important. De nombreuses hypothèses visant à expliquer ces récurrences ont été émises : persistance des débris épithéliaux suite à une énucléation fragmentée de la pièce opératoire, présence de bourgeons kystiques dans la muqueuse avoisinante et potentiel mitotique plus élevée de l'épithélium kystique. L'énucléation des kératokystes associés au syndrome doit être suffisamment minutieuse pour minimiser ces risques de récurrence et préserver l'intégrité neurosensorielle du patient. Initialement défini par

une triade de manifestations cliniques, le diagnostic de ce syndrome doit être posé par une équipe pluridisciplinaire, enrichi et confirmé par la consultation génétique et l'analyse moléculaire. Le diagnostic précoce offre l'avantage d'une prise en charge régulière, à vie, avec un traitement maxillo-facial « conservateur », en particulier chez les jeunes patients. Précédant généralement les lésions dermatologiques, les kératokystes maxillaires représentent souvent les premiers signes décisifs permettant de poser le diagnostic précoce du syndrome de Gorlin et Goltz et de mettre en œuvre le traitement et le suivi médical périodique qui s'imposent. Le rôle de dépistage du chirurgien dentiste reste donc déterminant. (23)

2.2.1.4. Kyste dentigère

Le kyste dentigère est formé au sein de l'organe de l'émail d'une dent encore incluse, suite à l'accumulation de liquide kystique entre la couronne de la dent déjà formée et la paroi formée par les épithéliums adamantins interne et externe. Ou bien, ce kyste pourrait se former en dehors du follicule dentaire, aux dépens d'îlots épithéliaux de voisinage inclus dans le tissu conjonctif. Ce kyste est observé à tout âge, avec une fréquence plus élevée entre la deuxième et la quatrième décennie chez l'homme. Le kyste dentigère ou anciennement folliculaire intéresse surtout la troisième molaire mandibulaire, puis la canine maxillaire et la deuxième prémolaire mandibulaire ; en denture temporaire il est souvent associé à un traumatisme dentaire trop souvent appelé kyste traumatique. (24)

Selon sa situation, le kyste peut être central, péri coronaire, latéral, péri radiculaire ou circulaire. Le point commun de toutes ces formes est l'insertion de la poche kystique à la limite émail-cément.

Cliniquement, le kyste dentigère est souvent asymptomatique, sauf lors d'infection secondaire. Il est souvent diagnostiqué tardivement, alors que sa croissance est déjà envahissante. Ce kyste se développe soit au niveau d'une dent mature incluse, sans signe clinique d'inflammation décelable (un traumatisme sur dent temporaire est alors toujours retrouvé dans l'anamnèse), soit à la suite d'une infection venant d'une dent temporaire. Le plus souvent, un retard d'éruption dentaire asymétrique, l'apparition d'une tuméfaction, volontiers de siège mandibulaire, la survenue d'un épisode infectieux prémaxillaire conduisent à demander un bilan radiographique complet. La persistance de dents temporaires, l'absence d'une dent sur l'arcade, les malpositions de certaines dents, sont des signes qui doivent faire suspecter la présence d'un kyste dentigère.

Radiologiquement, une image radioclaire bien circonscrite est observée, classiquement monogodique avec un liseré de condensation périphérique, englobant la couronne d'une dent incluse, les parois du kyste venant s'insérer à son collet. Quelquefois une résorption radiculaire sur les dents adjacentes traduit l'évolution lente et progressive du kyste (figure 5, 6). La lésion peut atteindre un volume important, refoulant la dent causale loin de son site normal ou bien même refouler des germes et des dents adjacentes de cette dent causale. Ce kyste peut évider la majeure partie d'un maxillaire. Des images évoquant un cloisonnement de la cavité kystique peuvent fausser le diagnostic (différentiel) : confusion avec un améloblastome ou un

kératokyste ou un kyste paradentaire. Une tomographie est indispensable afin d'évaluer l'expansion du kyste et de préciser son insertion au collet de la dent incluse. Souvent solitaire, le kyste folliculaire peut être bilatéral ou multiple, souvent retrouvé lors de syndromes tels dysostose cléidocranienne, le syndrome de Klippel-Feil ou le syndrome de Marateaux-Lamy.

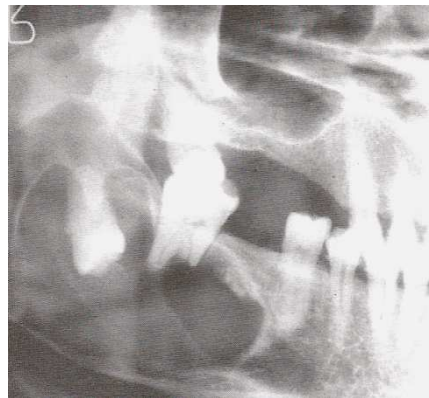


Figure 5 : Radiographie d'un kyste dentigère associé à la troisième molaire, la dent a été refoulée et le kyste a résorbé une partie des racines de la deuxième molaire. (15)

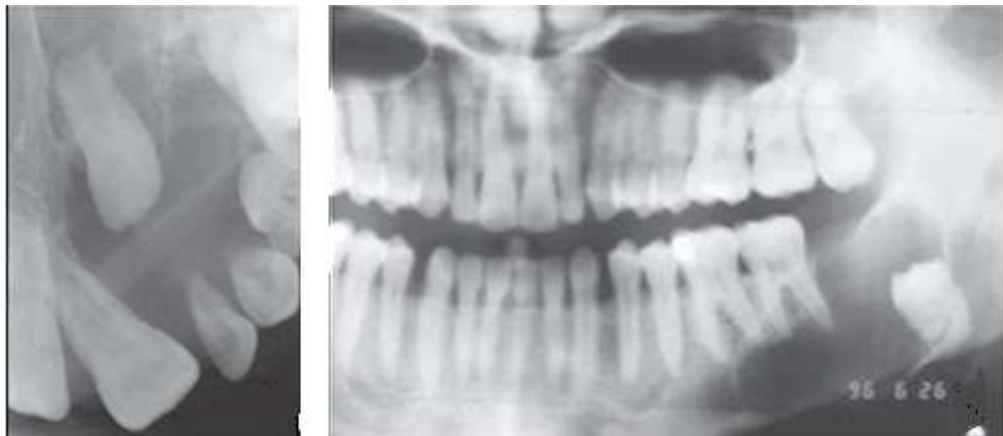


Figure 6 : A gauche : Image radiologique typique d'un kyste dentigère sur 22 après traumatisme d'une dent lactéale.

A droite : Radiographie panoramique d'un autre patient présentant un kyste dentigère sur une 38. (21)

Histologiquement (figure 7), une lumière kystique tapissée d'un épithélium à deux couches cellulaires est observée. La paroi mince est constituée d'un tissu conjonctif lâche, pauvre en fibres de collagène. La présence d'un épithélium cilié est rare, toutefois des métaplasies cellulaires caliciformes, des corps hyalins, des cristaux de cholestérine et quelquefois une kératinisation des cellules épithéliales de la surface sont retrouvés. Le diagnostic différentiel avec un améloblastome uni kystique peut être difficile voire impossible si le fragment à analyser est trop petit.

La transformation carcinomateuse, quoiqu'exceptionnelle, doit être prise en compte et imposer l'énucléation complète de la poche kystique et l'extraction de la dent incluse.

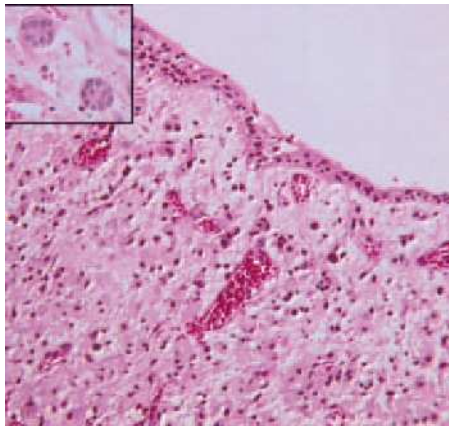


Figure 7 : Coupe histologique d'un kyste dentigère. En périphérie, ce kyste est bordé par un épithélium pavimenteux non kératinisé mince, composé de 2 à 3 assises cellulaires. La paroi kystique est constituée d'un stroma conjonctif lâche. (15)

2.2.1.5. Kyste d'éruption

Le kyste d'éruption entoure la couronne d'une dent en évolution, prête à faire son éruption et située hors de l'os, dans les tissus mous superficiels. Il s'observe chez les jeunes enfants, rarement chez l'adulte, avec une préférence pour les dents temporaires maxillaires.

Son origine est encore débattue : pour certains, il serait dû à un changement dégénératif de l'épithélium adamantin réduit ou du remaniement de la lame dentaire ; pour d'autres, il s'agit d'une accumulation de sang qui dilate l'espace autour de la couronne dentaire. Récemment la ciclosporine a été mise en cause comme facteur favorisant l'apparition d'un kyste d'éruption.

Cliniquement une voussure bleuâtre, de consistance ferme ou rénitente en regard de la dent est constatée (figure 8).

Il n'est pas détecté radiologiquement car il ne provoque pas de remaniement osseux.

Histologiquement, l'épithélium kystique est pavimenteux stratifié, non kératinisé ; il y apparaît souvent un infiltrat inflammatoire chronique, consécutif aux microtraumatismes occlusaux.

L'attitude thérapeutique est soit l'abstention, soit une simple incision muqueuse pour dégager la dent. (25)



Figure 8 : Kyste d'éruption. Photographie endobuccale chez une fille de 11 ans qui met en évidence, au niveau de 25, un kyste d'éruption avec ulcération traumatique liée aux dents antagonistes. (20)

2.2.1.6. Kyste périodontal latéral

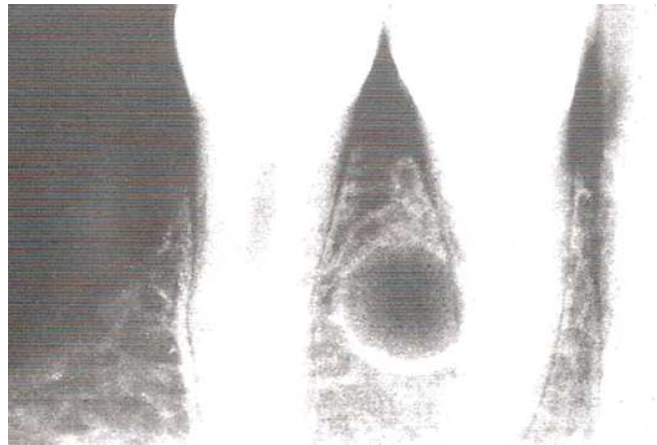
Décrit pour la première fois en 1958 par Standish et Schafer, le kyste parodontal latéral se situe à côté ou entre les racines de dents vitales et se développe aux dépens des débris de l'épithélium odontogène qui dériverait des résidus de la lame dentaire, sans qu'il y ait une quelconque étiologie inflammatoire. Extrêmement rare (0,7 % de tous les kystes maxillaires), sa localisation préférentielle est la région prémolaire mandibulaire et la région incisive maxillaire. Il peut se manifester à tout âge mais a une fréquence maximale au cours de la cinquième décennie.

De petite taille, d'un diamètre inférieur à 10 mm, il est souvent asymptomatique, découvert lors d'un examen radiologique où il apparaît sous l'aspect d'une image radioclaire ronde ou ovoïde, uni- ou multiloculaire et bien circonscrite par une fine coque osseuse. Souvent situé au tiers supérieur de la racine (figure 9), il n'entraîne qu'exceptionnellement une résorption radiculaire.

Au plan histologique, deux variétés sont décrites : uni kystique (solitaire) ou moins fréquemment poly kystique (botryoïde). Le revêtement épithélial malpighien non kératinisé comprend de deux à cinq assises cellulaires, alternant avec des épaissements en plaques de cellules claires, fusiformes.

Sa croissance, lente dans sa forme unikystique, peut-être plus rapide dans les formes polykystiques.

Le traitement consiste en une énucléation chirurgicale qui permet une guérison sans récurrence.
(26)



*Figure 9 : Radiographie d'un kyste périodontal latéral entre deux prémolaires mandibulaires.
(15)*

2.2.1.7. Kyste odontogène calcifiant

Cette tumeur représente moins de 2 % de l'ensemble des kystes odontogéniques. Elle survient préférentiellement au cours de la deuxième décennie, sans prédominance de sexe. Elle touche indifféremment la mandibule et le maxillaire, surtout dans leur région antérieure.

Les formes intra osseuses sont les plus habituelles. Les formes périphériques sont plus rares, parfois prises pour des épulis.

L'examen radiologique révèle une lésion radioclaire, parfaitement limitée, en principe uniloculaire. Dans au moins un tiers des cas, une dent incluse est observée dans la lacune, évoquant un kyste dentigère. Des calcifications sont également fréquentes (figure 10), allant d'une ponctuation, soulignant la corticale, à des formations plus volumineuses type odontome.
(27)

L'examen histologique montre une cavité bordée par un épithélium ressemblant au réticulum étoilé de l'organe de l'émail et au sein duquel des cellules fantômes « momifiées » peuvent être identifiées (figure 11). Dans de rares cas, cette dernière composante cellulaire prédomine, aboutissant à une tumeur solide, plus agressive, dénommée tumeur odontogénique à cellules fantômes.

Enfin, un odontome, un fibro-améloblastome ou, plus exceptionnellement, un fibro-odontome améloblastique peuvent être rencontrés dans le kyste odontogène calcifié. (28)



Figure 10 : Radiographie occlusale d'un kyste odontogénique calcifiant du maxillaire. Il y a une marge bien délimitée et des calcifications suggestives de matériel dentaire. (15)

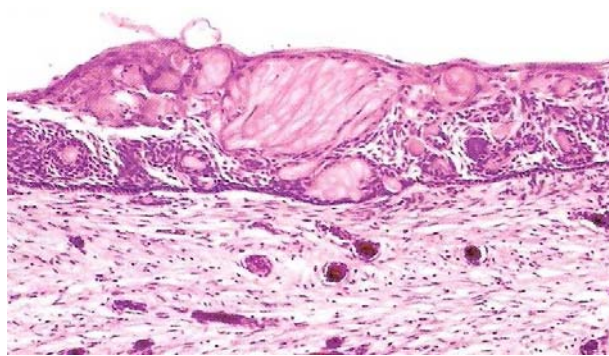


Figure 11 : Coupe histologique d'un kyste odontogénique calcifiant avec des groupes de cellules fantômes fusiformes et des calcifications locales comprises dans un épithélium stratifié. (15)

2.2.1.8. Le kyste glandulaire odontogénique (29)

Décrit pour la première fois en 1988 par Gardner, cette entité n'est pas sans ressembler aux tumeurs mucoépidermoïdes centrales des maxillaires.

Cette lésion, rare, peut prendre des volumes importants sans que les signes cliniques et radiologiques ne soient spécifiques (figure 12). Elle évolue dans les régions dentées des maxillaires, avec une préférence pour la région mandibulaire antérieure. Il y a une légère prédominance chez le sujet masculin ; elle peut se voir à tout âge, avec une fréquence augmentée vers la cinquième décennie.

Le revêtement est constitué d'un épithélium pavimenteux pluristratifié dont les cellules superficielles sont cuboïdes, parfois ciliées, et à cytoplasme éosinophile. La structure des couches superficielles confère à la limite endocavitaire un aspect irrégulier et papilliforme. De petites cavités kystiques à contenu muqueux, limitées par des cellules cuboïdes, colonisent les couches profondes de l'épithélium. Les coupes histologiques montrent par endroit des rubans épithéliaux ainsi que des cémenticules calcifiées dans l'épaisseur de la poche conjonctive (figure 13).

Le traitement exige une énucléation complète du kyste et une surveillance postopératoire sur plusieurs années, justifiée par l'agressivité de ce type de lésion et par la forte propension à la récurrence.

La nature de ces lésions reste incertaine : pour certains, le kyste glandulaire odontogène serait une variante des kystes parodontaux latéraux ; pour d'autres, vu la difficulté de les distinguer des carcinomes mucoépidermoïdes centraux des maxillaires, elles représenteraient peut-être l'aspect d'une même maladie. (30)



Figure 12 : Radiographie d'un kyste glandulaire odontogénique très étendu. (15)

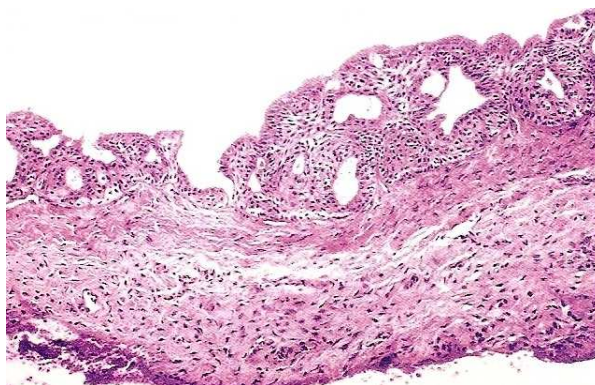


Figure 13 : Coupe histologique d'un kyste glandulaire odontogénique. Des cellules cuboïdes et ciliées sont à la surface de l'épithélium et s'étendent au niveau des cryptes intra-épithéliales. Les ouvertures à la surface donnent un aspect ondulé à l'épithélium. (15)

2.2.1.9. Un peu plus de kystes

- Kyste médian palatin et mandibulaire : Ces kystes sont situés sur la ligne médiane alvéolaire palatine ou mandibulaire. Leur étiologie n'est pas établie ; pour certains auteurs, ce sont des kystes odontogéniques. Le signe clinique majeur est une tuméfaction indolore. L'image radiologique est celle d'un kyste bien délimité. Le traitement est chirurgical (suivi d'un examen anatomopathologique).

- Kyste odontogène botryoïde : le terme « botryoïde » a été utilisé pour la première fois en 1973 par Weathers et Waldron pour décrire une lésion kystique intra osseuse polylobée présentant un aspect macroscopique en « grappe de raisin » est un aspect histologique similaire au kyste parodontal latéral (31). Selon la classification des kystes et des tumeurs des maxillaires par l'OMS, il s'agit d'un kyste épithélial odontogène de développement assez rare (0,8% des kystes maxillaires). Cette lésion siège dans l'espace parodontal des dents vivantes. L'histologie caractérise un kyste odontogénique botryoïde avec des espaces kystiques multiples, séparés par du tissu fibreux, entourés par un épithélium malpighien avec des épaississements et des cellules claires riches en glycogène, apparaissant souvent en « plaques » provoquant une zone d'épaississement épithélial. Le conjonctif sous-jacent montre rarement des infiltrats inflammatoires. Seule la présence de plusieurs kystes séparés par du tissu fibreux le distingue du kyste parodontal latéral. L'énucléation du kyste reste le traitement adéquat. Les récurrences sont fréquentes. Elles peuvent survenir jusqu'à neuf ans après la première chirurgie. Une surveillance à long terme est indispensable.

2.2.2. Kystes épithéliaux non odontogéniques

Ces kystes non odontogéniques répondent à la définition générale des kystes, mais la membrane épithéliale est, ici, issue de cellules épithéliales en rapport avec le développement des bourgeons maxillo-faciaux. Cet épithélium proviendrait de cellules épithéliales séquestrées lors du développement de ces bourgeons. Leur étiologie explique leur localisation particulière. Le diagnostic différentiel correspond aux kystes odontogènes. Ils représentent 5 % des kystes maxillaires.

2.2.2.1. Kyste nasopalatin (32)

La première description clinique du kyste du canal nasopalatin plus communément appelé kyste nasopalatin est due à Meyer en 1914 (33). Les termes de kyste médian palatin ou alvéolaire et de kyste de la papille palatine sont synonymes ; ils correspondent à des variantes cliniques du kyste nasopalatin. Il s'agit du kyste le plus fréquent de ce groupe. La majorité des cas sont diagnostiqués chez l'adulte de sexe masculin entre 40 et 60 ans. Anciennement appelé kyste du canal incisif, décrit initialement comme un sinus surnuméraire, il s'agit en fait d'un kyste d'origine embryonnaire : il dériverait des vestiges de l'épithélium du canal incisif ou nasopalatin (faisant communiquer, chez le fœtus, les cavités nasales et buccales), qui peut être de type malpighien ou cilié de type respiratoire (34). En effet la paroi du kyste est constituée

d'un épithélium non odontogénique provenant de cellules épithéliales segmentées lors du développement des bourgeons maxillo-faciaux. Le kyste nasopalatin est situé sur le trajet du canal nasopalatin, situé à l'extrémité antérieure de la ligne de suture médiane des apophyses palatines des maxillaires, dont la fusion survient entre la 8^e et 12^e semaine de la vie intra utérine. Son incidence est faible, mais c'est le kyste le plus fréquent des kystes non odontogènes.

Remarque :

Le canal nasopalatin contient des branches des artères palatines descendantes et sphéno-palatines, des nerfs nasopalatins et des reliquats du canal nasopalatin embryonnaire (35). Ce dernier est un canal d'origine ectodermique subdivisé en une partie nasale (ou canal de Sténon) et en une partie buccale (ou canal de Scarpa), faisant communiquer les cavités nasales et buccales chez le fœtus. Normalement, celui-ci involue progressivement pour disparaître complètement à la fin de la première année de vie. En cas d'invololution incomplète, des formations épithéliales persistent dans le canal nasopalatin osseux, ou dans les tissus mous du palais situés entre ce canal osseux et la muqueuse palatine en regard (papille palatine) (36). La cause de cette involution incomplète reste inconnue tout comme le mécanisme à l'origine de la formation des kystes à partir des reliquats épithéliaux. Les hypothèses d'un traumatisme, d'infection ou de rétention de mucus ont été évoquées puis abandonnées. Certains auteurs suggèrent une dégénérescence kystique spontanée ou bien la possibilité d'une origine génétique. Des microkystes nasopalatin ont pu être retrouvés chez un tiers des adultes. Pour certains auteurs (37), il s'agirait d'un reliquat non involué de l'organe de Jacobson qui normalement involue complètement avant la naissance chez l'homme.

Le diagnostic clinique repose sur une tuméfaction rétro incisive, fluctuante et sensible (en contact avec une dent mandibulaire), parfois une fistule gingivale. Cliniquement latent et de découverte fortuite, le kyste nasopalatin peut s'infecter. La ponction ramène un liquide séreux, parfois visqueux. Cette surinfection peut se traduire par :

- Une douleur palatine antérieure et/ou de l'épine nasale antérieure ;
- Une masse inflammatoire, palatine antérieure, médiane, rétro-incisive qui peut également bomber dans la partie antérieure d'une ou des fosses nasales (figure 14);
- Une fistulisation sur le versant palatin et/ou nasal avec un écoulement purulent ;
- Une masse inflammatoire, médiane, du vestibule labial supérieur.

Parmi les cas symptomatiques, la manifestation clinique la plus fréquente est la mobilité d'une ou des deux incisives médianes supérieures. Cette mobilité existe dans 78,4 % des cas selon Nortje *et al.* (38). La vitalité des incisives est toujours conservée.

La taille du kyste est extrêmement variable, allant du microkyste détectable uniquement sur coupe histologique (un tiers des cas chez l'adulte selon Burket *et al.* (39) au kyste détectable en radiologie et/ou en clinique. La taille moyenne du kyste oscille entre 6 et 17 mm. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 44 ans même si quelques cas ont été rapportés chez l'enfant (tous avant l'âge de 10 ans).

Les examens complémentaires constituent, avec l'histologie, les examens indispensables au diagnostic du kyste nasopalatin.

Sur le panoramique dentaire, le kyste nasopalatin apparaît sous la forme d'une zone radio-claire généralement délimitée par un liseré d'ostéocondensation périphérique (retrouvé une fois sur deux), située entre les incisives centrales supérieures. Parfois il peut exister une divergence des racines des dents 11 et 21, mais la lamina dura est toujours respectée ; leur rhizolyse est exceptionnelle et ne se voit qu'en cas de kystes très volumineux.

Sur les clichés en incidence occlusale supérieure, le kyste apparaît sous la forme d'une géode médiane, ronde ou ovale, ou plus classiquement en forme de « cœur de carte à jouer » dont la pointe s'insinue entre les racines des incisives centrales maxillaires (figure 15).

En cas de petite taille c'est-à-dire inférieur à 1 cm, ce kyste doit être différencié de la fossette incisive : projection du canal incisif. Ce dernier apparaît sous la forme d'une image radio claire à limites souvent moins nettes, de siège plus postérieur et dont la taille est comprise entre 3 et 6 mm.

Les kystes de grande taille peuvent s'étendre en arrière jusqu'à l'aplomb des prémolaires et sont, en général, asymétriques. La radiologie standard permet, dans la majorité des cas, de faire le diagnostic des kystes nasopalatins mais elle ne permet pas de préciser les limites exactes du kyste en particulier en haut.

Le « cone beam » permet un bilan d'extension plus précis. Il permet également d'apprécier le degré de résorption de l'os palatin et de préciser s'il persiste une coque osseuse entre le kyste et la muqueuse nasale. Cet élément est important à connaître avant l'exérèse chirurgicale. Puis la tomodensitométrie permet grâce aux coupes reformatées dans le plan sagittal, de bien différencier un kyste nasopalatin d'un kyste apico-dentaire. S'il s'agit d'un kyste nasopalatin, les racines des incisives médianes supérieures sont refoulées, alors qu'elles sont incluses dans le kyste en cas de kyste radiculaire.

L'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.) apporte des images spécifiques du kyste nasopalatin. Cette différence s'explique par la richesse en kératine du liquide contenu dans le kyste nasopalatin. (37)

Histologiquement, le kyste est tapissé d'un épithélium malpighien dans la portion buccale du canal, et d'un revêtement épithélial pseudo stratifié cilié de type respiratoire dans la portion nasale du canal. Entre les deux, il peut y avoir des structures épithéliales transitionnelles ; des phénomènes de hyalinisation et des métaplasies au sein de la capsule sont fréquents. Le tissu conjonctif qui sous-tend l'épithélium est généralement dense et riche en éléments vasculo-nerveux ; il peut également contenir des glandes muqueuses et du tissu adipeux ; de petits îlots de cartilage hyalin ont également été décrits (figure 16). Des réactions inflammatoires sont présentes dans 50 % des cas.

Le traitement est chirurgical et consiste en une énucléation soit par voie vestibulaire, soit par voie palatine. Le choix de la voie d'abord est fonction de la taille du kyste, de son extension dans le sens antéropostérieur et de l'état dentaire du patient. La récurrence est possible, due à une exérèse incomplète du fait d'une chirurgie inadaptée. Le délai de récurrence peut être long, supérieur à cinq ans. La surveillance clinique doit donc être prolongée. (40)

Le diagnostic différentiel se fait avec :

- Le kyste inflammatoire odontogénique dont la situation est rarement axiale, par rapport à la suture médiane, et dont la dent causale est toujours nécrosée, la lamine dura englobant le kyste ;
- Le kyste de la papille bunoïde qui est une variante du kyste nasopalatin, strictement localisé dans les tissus mous de la papille, mais celui-ci ne présente pas d'image radiologique. (32)

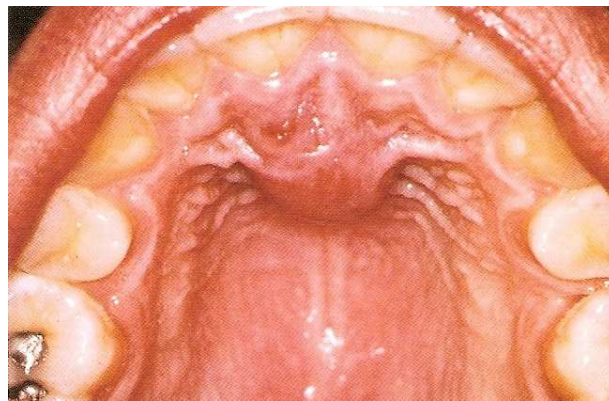


Figure 14 : Photographie d'un petit kyste nasopalatin présenté comme un gonflement ovoïde sur la ligne médiane maxillaire, postérieur aux incisives centrales. (20)

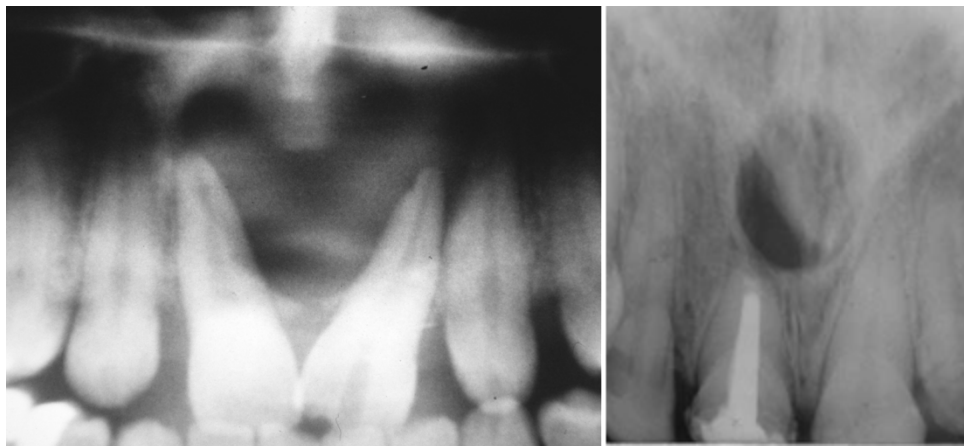


Figure 15 : Radiographies montrant des aspects différents de kystes nasopalatins. (20)

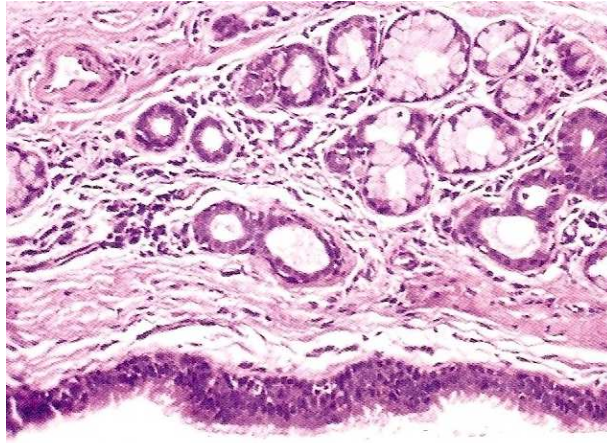


Figure 16 : Coupe histologique d'un kyste nasopalatin, revêtement pseudo-stratifié cilié montrant les glandes muqueuses. (15)

2.2.2.2. Kyste nasolabial (21)

De nombreux termes désignent cette lésion, tels le kyste naso-alvéolaire, le kyste mucoïde du nez, le kyste du plancher ou du vestibule nasal, le kyste du seuil narinaire. Plusieurs hypothèses étiopathogéniques ont été proposées. Il proviendrait d'inclusions épithéliales à la jonction des bourgeons maxillaires et nasaux, ou d'un trouble du développement du canal lacrymo-nasal.

Ce kyste est plus fréquent chez les femmes de race noire et sa découverte survient entre 40 et 50 ans. (40)

La clinique est représentée par une tuméfaction de la base d'implantation de l'aile narinaire et du vestibule buccal antéro-supérieur (figure 17). La tumeur évolue lentement et présente une consistance molle ou fluctuante. Elle reste toujours mobile par rapport au plan osseux. Le kyste ne devient douloureux qu'en cas d'infection. Cliniquement ce kyste peut être confondu avec un kyste de la région canine.

Il n'y a pas classiquement de signes radiologiques. Mais des clichés en incidence occlusale peuvent mettre en évidence une concavité vers l'extérieur de la ligne osseuse de la partie antérieure du maxillaire (figure 18a), au-dessus de l'os alvéolaire par érosion corticale.

Histologiquement, la paroi du kyste est formée d'un épithélium malpighien ou cylindrique pseudo stratifié. Des cellules ciliées ou mucosécrétantes peuvent également être retrouvées. Le contenu kystique est identique à celui d'un kyste apical inflammatoire (figure 18b).

Le traitement consiste à réaliser l'exérèse par voie endobuccale vestibulaire supérieure, sans crainte de récurrence. (41)



Figure 17 : Photographie endobuccale d'un kyste nasolabial produisant un gonflement de la lèvre supérieure droite. (15)

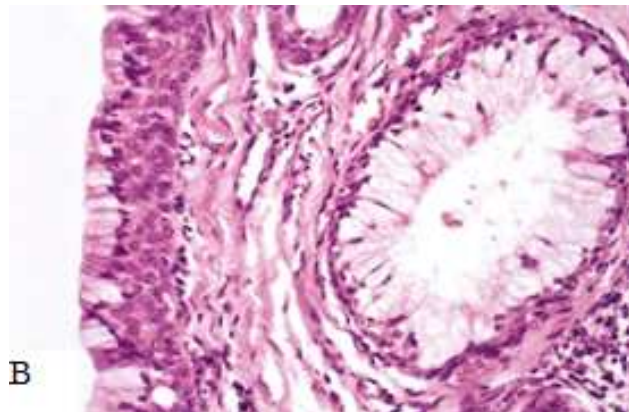


Figure 18 : A: Radiographie d'un kyste nasolabial montrant une convexité postérieure qui forme la frontière osseuse de l'ouverture nasale. (15)
B : Coupe histologique montrant l'épithélium cylindrique pseudo-stratifié ainsi que des cellules mucosécrétantes. (15)

2.2.2.3. Kyste globulomaxillaire

Les anciennes dénominations parlent de kyste palatin médian, kyste mandibulaire médian, kyste prémaxillaire, kyste fissuraire et kyste alvéolaire médian. Ces kystes ont été regroupés car ils se trouvent dans la zone de fusion embryologique des processus maxillaires, qui sont prémaxillaires ou mandibulaires (42).

En effet sur le crâne du jeune enfant, la voûte palatine présente la suture inter incisive, médiane, et les sutures incisivocanines secondaires, transversales, séparant les pré maxillaires des post maxillaires. Lorsqu'une suture incisivocanine persiste sur tout son trajet palatin, c'est-à-dire du canal palatin antérieur jusqu'au bord interne de l'arcade alvéolaire, elle aboutit généralement à l'alvéole de la canine. La suture recule avec l'âge par suite du développement inégal des régions palatines, pré et post maxillaires d'une part et des alvéoles d'autre part (43). Ce kyste peut être décrit comme un kyste non odontogénique, car il se forme à partir des restes épithéliaux de la suture.

Le kyste globulomaxillaire, en forme de « poire renversée » est situé entre les racines de l'incisive latérale et de la canine maxillaire. Les dents, incisive latérale et canine, sont vivantes. Les kystes médians sont situés sur la ligne médiane, soit alvéolaire, soit palatine, soit mandibulaire.

La clinique est presque inexistante. Toutefois quand le kyste atteint un volume important, la tuméfaction, palatine ou vestibulaire, indolore est le mode de révélation le plus fréquent. La lésion déplace les dents, l'incisive latérale et la canine, et refoule le sinus et la fosse nasale.

Radiologiquement, l'image classique de la lamina dura et du desmodonte se superpose à celle du kyste (44). L'image radiologique est celle d'une radio clarté bien limitée (figure 19).

Le traitement est chirurgical suivi d'un examen anatomopathologique.

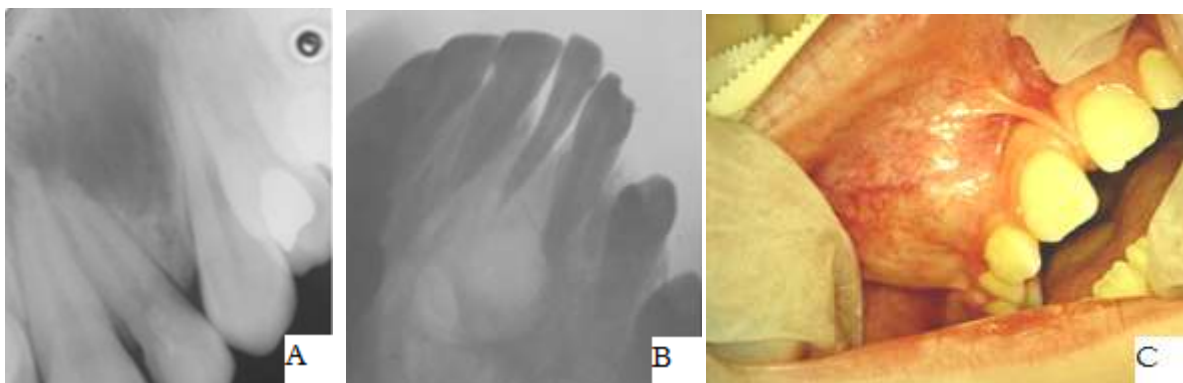


Figure 19 : A : La radiographie RA montre un kyste globulomaxillaire.

B : Radiographie occlusale, l'image est en négatif montrant une conservation du ligament et de la lamina dura, 22 est vivante, la forme de la lésion en « poire renversée » est caractéristique tout comme le déplacement des dents collatérales. (20)

C : La photographie endobuccale (98) montre la voussure du vestibule qu'entraîne la croissance du kyste globulomaxillaire.

2.2.3. Les kystes inflammatoires

Ces kystes sont le plus souvent dus aux complications infectieuses des pulpopathies non ou insuffisamment traitées. Les germes endocanalaire prolifèrent et agissent en synergie, libérant des toxines et des enzymes, point de départ d'un processus inflammatoire et infectieux impliquant des réactions immunitaires à médiation cellulaire et humorale (19). La réponse apicale peut être brutale sous la forme aiguë d'un abcès, puis évoluer vers une forme chronique, ou être d'emblée chronique (granulome). Le passage d'une forme à l'autre étant possible dans les deux sens. Le granulome peut dégénérer en kyste suivant un processus diversement présenté (45). Le mécanisme le plus décrit se compose de trois phases :

- Une phase d'initiation : les cellules épithéliales provenant des débris de Malassez sont stimulées par des stimuli divers tels que les hormones de croissance et les antigènes bactériens. (46)
- Une phase de cavitation, où il se forme des cordons épithéliaux qui se rejoignent et qui entourent les tissus de granulations, lesquels dégénèrent du fait de leur isolement. La lyse cellulaire pourrait être due à des phénomènes auto immuns. (47)
- Une phase d'expansion : le mécanisme exact n'est pas connu et plusieurs hypothèses se présentent. Cette expansion serait due à l'action des pressions osmotique et hydrostatique qui entraînent la lyse osseuse. La résorption osseuse pourrait être aussi liée à l'activation de cellules ostéoclastiques par certains facteurs tels que les prostaglandines, entraînant ainsi l'expansion du kyste. (48) Dans ces hypothèses, la lyse osseuse pourrait être la conséquence de l'expansion ou sa cause.

2.2.3.1. Les kystes radiculaires : apicaux ou latéraux

Les germes et leurs toxines, venant de l'endodonte, empruntent deux issues :

- Une, apicale, donne le kyste apical
- L'autre, latérale donne le kyste latéroradulaire. Il est lié à la présence d'un canal latéral ou iatrogénique en rapport lui-même avec une perforation réalisée lors d'un traitement endodontique ou lors de la préparation d'un logement pour un ancrage radulaire.

Classiquement, les kystes radiculaires intéressent préférentiellement la portion antérieure des maxillaires et les branches horizontales de la mandibule. Le kyste radiculo-dentaire se développe dans les portions dentées des maxillaires, le plus souvent sur des dents permanentes, plus rarement sur des dents déciduales.

Le sexe masculin est plus atteint que le sexe féminin, avec un léger pic de fréquence dans les troisième et quatrième décennies.

L'évolution du kyste radulaire est lente et sans guérison spontanée. Les complications cliniques de ces kystes dentaires peuvent être infectieuses avec apparition de suppurations, cellulites, sinusites et autres foyers d'ostéite sous-jacent ; mais également mécaniques par des dé-

placements dentaires ou encore des fractures mandibulaires en cas d'extension considérable de la tumeur, principalement sur des espaces édentés.

L'évolution des kystes radiculaires maxillaires est le plus fréquemment en direction vestibulaire sauf pour l'incisive latérale où la tuméfaction peut-être palatine. Pour la première prémolaire, l'extension est vestibulaire mais peut être parfois palatine en rapport avec la racine palatine de cette dent, lorsqu'elle est bien distincte de la racine vestibulaire. En ce qui concerne la deuxième prémolaire et les trois molaires, l'évolution est vestibulaire mais peut se faire au niveau du sinus maxillaire, atteignant alors un volume considérable.

Les kystes radiculaires mandibulaires ont une évolution vestibulaire, souvent tardive en raison de l'épaisseur des corticales osseuses. D'ailleurs, un kyste radiculaire dont la dent causale est une molaire peut se développer dans la zone prémolaire au niveau du quadrilatère de moindre résistance de Chompret (délimité par le muscle buccinateur). Le nerf mandibulaire est habituellement refoulé par le kyste (signe de Vincent négatif) mais peut se retrouver comprimé (entraînant une réponse positive au signe de Vincent). La déformation de la table interne est un signe clinique dont il faut se méfier et qui nécessite une investigation radiologique et biologique plus élargie.

Le traitement des kystes inflammatoires d'origine dentaire est essentiellement chirurgical car disposer d'un diagnostic incontestable face à toute lésion kystique, même la plus anodine en apparence, doit demeurer une préoccupation élémentaire ; l'énucléation de la lésion avec examen anatomopathologique de la totalité de la pièce d'exérèse est donc le meilleur geste thérapeutique. Les autres techniques, dont la marsupialisation ou les méthodes d'irrigation prolongée, ne sont pas conseillées.

Devant un kyste de petit volume, la reprise ou la réalisation du traitement endodontique de la dent causale associée à une résection apicale par trépanation de la corticale osseuse peut être efficace mais exige une surveillance radiologique régulière de la lésion. L'énucléation du kyste par voie chirurgicale permet l'habituelle guérison avec restauration de la trame osseuse, par organisation du caillot sanguin comblant la cavité. La dent causale délabrée ou dont le traitement endodontique ne peut être correctement conduit est habituellement extraite dans le même temps opératoire.

Le traitement du kyste inflammatoire est programmé si possible à distance de tout accident infectieux (49).

La ponction du kyste radiculo-dentaire (apical ou latéral) met en évidence un liquide jaune clair, citrin, filant, parfois hématique, pouvant revêtir une couleur brun chocolat, ou contenant des paillettes de cholestérine. Mais ces gestes de ponction sont controversés car ils sont source de dissémination bactérienne.

L'étude histochimique de la paroi kystique confirme l'existence de phénomènes de dégénérescence et de croissance. Le kyste radiculo-dentaire possède un revêtement malpighien identique à celui de la cavité orale et occasionnellement une bordure ciliée respiratoire identique à celle des cavités sinusiennes a été observée. (50)

2.2.3.1.1. Kyste radiculaire apical

Ce type de kyste est le plus connu et il reste encore un sujet de polémique aujourd'hui. Au plan diagnostique, l'impossibilité de distinguer un kyste d'un granulome a amené les chercheurs à réaliser des statistiques à partir d'examens anatomopathologiques postopératoires. Les résultats montraient que le pourcentage de kyste variait de 6 à 55 % (51). Plus tard, Nair a montré que seuls 15 % des lésions étaient kystiques (52). Cet auteur suppose que la variabilité des pourcentages est en rapport avec l'interprétation des coupes histologiques et surtout avec la réalisation des coupes.

Dans cette même étude, Nair a vérifié l'hypothèse de Simon (45) qui décrivait deux types de kystes apicaux :

- Le kyste ouvert ou kyste en baie, où la membrane épithéliale est interrompue à l'apex de la dent causale autour duquel il vient s'insérer.
- Le kyste fermé ou kyste vrai, dont la membrane n'est pas interrompue par la présence de l'apex et, est à distance de celui-ci.

L'étude de Simon portait sur 35 échantillons de kystes avec leur apex. Nair reprend l'étude sur 256 échantillons et réalise des coupes passant par l'axe du foramen. Il montre ainsi que 15 % de ces lésions sont kystiques, et parmi celles-ci 6 % sont constituées de kystes en baie et 9 % de kystes vrais. (44, 45)

De toutes les théories pathogéniques invoquées, seule doit être retenue celle de Malassez qui veut que l'origine du revêtement épithélial des kystes radiculo-dentaires, provient d'une prolifération de débris épithéliaux paradentaires. (53)

Ces formations se développent à l'apex des dents mortifiées. Cette mortification peut-être la conséquence soit d'une carie, soit d'un traumatisme. L'infection de la pulpe qui suit sa mortification agit à la fois sur le tissu conjonctif et sur les débris épithéliaux paradentaires. La prolifération du tissu conjonctif amène la formation d'un granulome apical ; quand ce dernier atteint un certain volume, il se transforme par vacuolisation en une cavité kystique, c'est une complication fréquente mais non systématique. (21).

Cliniquement, ces kystes sont souvent asymptomatiques et de découverte radiologique de routine. Ils peuvent se révéler toutefois lors d'épisodes douloureux liés à une poussée inflammatoire en rapport avec une monoarthrite subaiguë de la dent intéressée ou font suite à l'évolution du processus inflammatoire avec constitution d'une voussure, d'une tuméfaction dure, ou dépressible en « balle de ping-pong », non douloureuse, bien circonscrite, en regard d'une ou de plusieurs dents cariées, mortifiées ou incomplètement traitées.

Radiologiquement, le kyste radiculaire apical apparaît telle une géode unique, arrondie ou ovale, homogène, appendue à l'apex de la dent mortifiée au niveau duquel il est raccordé à l'image du mur alvéolaire (figure 20). Sa taille, théoriquement supérieure à 10 mm, mais surtout la présence d'un liseré périphérique de densité supérieure aux structures alvéolaires voisines le font différencier du granulome. Ce liseré de condensation plus ou moins fin, est d'autant plus opaque que la tumeur est plus ancienne. Cependant aux décours d'une poussée in-

flammatoire aiguë, tout ou une partie de ce contour s'estompe. Cette situation correspond à la phase d'extériorisation où l'os est très aminci et la tumeur presque sous muqueuse.

Le bilan radiologique doit apprécier les rapports du kyste avec la ou les dents causales, mais aussi avec les dents voisines, les éventuels rhizalyses et les rapports avec les organes voisins : fosses nasales, sinus maxillaire, fosse ptérygomaxillaire, nerf mandibulaire et foramen mentonnier.

Ce bilan fera appel aux différents clichés habituels, mais encore aux moyens d'imagerie plus performants en cas de lésions de volumes importants.

Au niveau mandibulaire, le tableau radiologique peut mettre en évidence une image faussement cloisonnée ou polylobée se confondant avec d'autres formes monogéodiques tels l'améloblastome ou le kératokyste odontogène.

Leur diagnostic repose donc sur la confrontation clinique et radiologique devant la très classique lyse bien limitée en regard d'une dent mortifiée ou traitée.

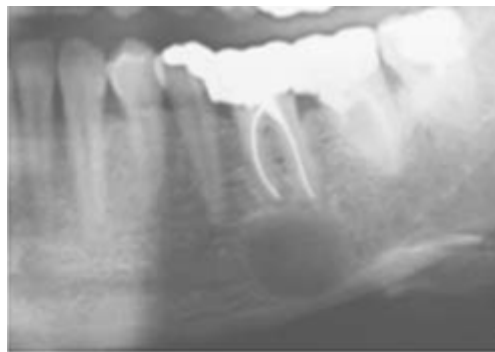


Figure 20 : Radiographie d'un kyste inflammatoire sur 36 (20)

2.2.3.1.2. Kyste radiculaire latéral

Ce kyste est défini par son siège particulier, dû à son étiologie. Une fracture radiculaire, un canal aberrant, mais le plus souvent une fausse route lors d'un traitement canalaire avec perforation accidentelle de la racine ou du plancher pulpaire sont à l'origine du granulome, puis du kyste inflammatoire (54).

Les prémolaires inférieures sont le siège de prédilection du kyste radiculaire latéral, de volume moins important que le kyste apical (figure 21).

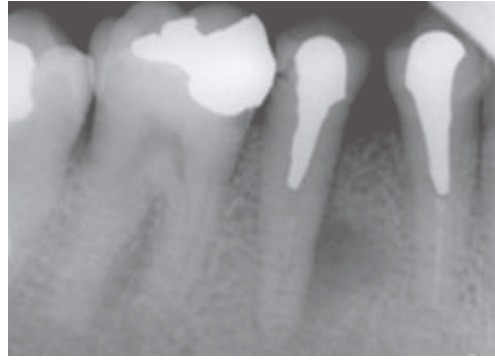


Figure 21 : Radiographie d'un kyste latéroradulaire au tiers moyen, face mésiale de 45. La lamina dura s'écarte de la racine et vient englober la lésion. (20)

2.2.3.2. Le kyste résiduel

Ce groupe de kyste représente de 2 à 10 % des kystes dentaires. Le kyste résiduel est généralement retrouvé isolé dans l'os maxillaire ou mandibulaire, dans un secteur partiellement ou totalement édenté et centré sur la ligne des apex des dents extraites. Il résulte du développement d'un kyste radiculaire ou d'un granulome non extirpé après avulsion de la dent causale, d'où son autre appellation de kyste oublié.

L'avenir de ce tissu de granulation ou kystique laissé en place peut se faire par élimination de ces résidus inflammatoires par processus physiologique naturel ou bien par prolifération avec aboutissement d'un kyste résiduel qui évolue selon les phases classiques de latence, déformation et extériorisation.

D'après l'étude de Nair, il y a des kystes vrais, dont la membrane continue est à distance des apex, et des kystes ouverts dont la membrane s'interrompt aux apex (55).

Cette réalité permet d'avancer l'hypothèse que l'extraction d'une dent, présentant un kyste ouvert laisse la cavité kystique béante, comparable à une sorte de « marsupialisation endoalvéolaire », qui en décompressant le kyste le fait régresser.

Pour le kyste vrai, si la membrane est à distance de l'apex et qu'elle n'a pas été lésée par les manœuvres d'extraction et si a fortiori le kyste n'a pas été cureté, il peut évoluer dans le sens d'un développement autonome jusqu'à sa phase d'extériorisation. Cette évolution est surtout observée chez le patient âgé porteur de prothèse amovible, laquelle jouerait le rôle de stimulus qui favoriserait le développement du kyste. Au contraire, lorsque ce kyste vrai n'est pas stimulé, son involution est envisageable (20).

Il persiste une controverse quant à son évolution : pour certains, ce kyste peut évoluer pour son propre compte, pour d'autres disparaître progressivement. (56)

L'aspect radiologique révèle une géode, à l'intérieur de laquelle l'image d'un granulome est retrouvée (figure 22), d'un apex résiduel (figure 23), d'un excès de pâte obturatrice débordante, ou tout autre corps étranger.

Leur nature histochimique rappelle celle des kystes odontogènes inflammatoires : le contenu liquidien, l'épithélium pavimenteux stratifié de la membrane et la capsule fibreuse collagénique.

Quelle que soit son étiologie, lorsque le kyste résiduel gagne en volume, le traitement est chirurgical.

L'intérêt du kyste résiduel repose sur son diagnostic différentiel : ne pas confondre radiologiquement avec la lacune de Stafne en position mandibulaire et ni d'un point de vue histologique avec le kyste dentigère laissé en place après avulsion de la dent causale.

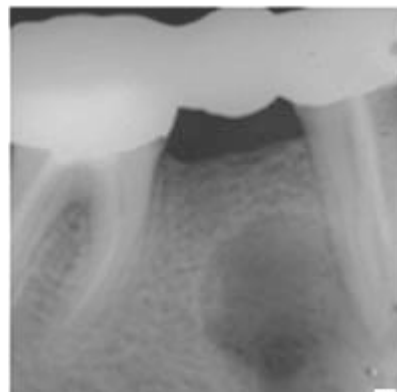


Figure 22 : Radiographie représentant un « kyste oublié » (20)

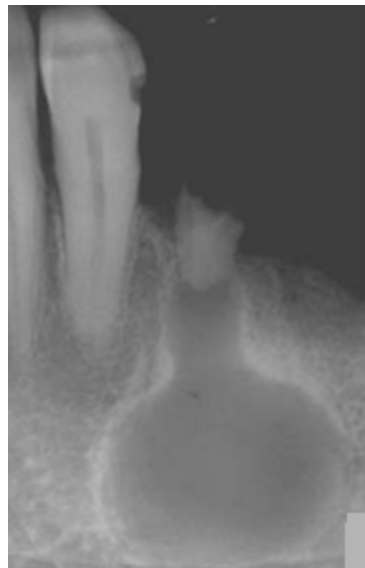


Figure 23 : Le cas présenté par cette radiographie ci-dessus montre l'image d'un apex oublié auquel est inséré un kyste en poche. L'égression de cet apex, peut-être favorisée par la pression intrakystique, a entraîné avec lui l'insertion épithéliale, donnant cette image originale en « carafe ». (20)

2.2.3.3. Le kyste paradentaire

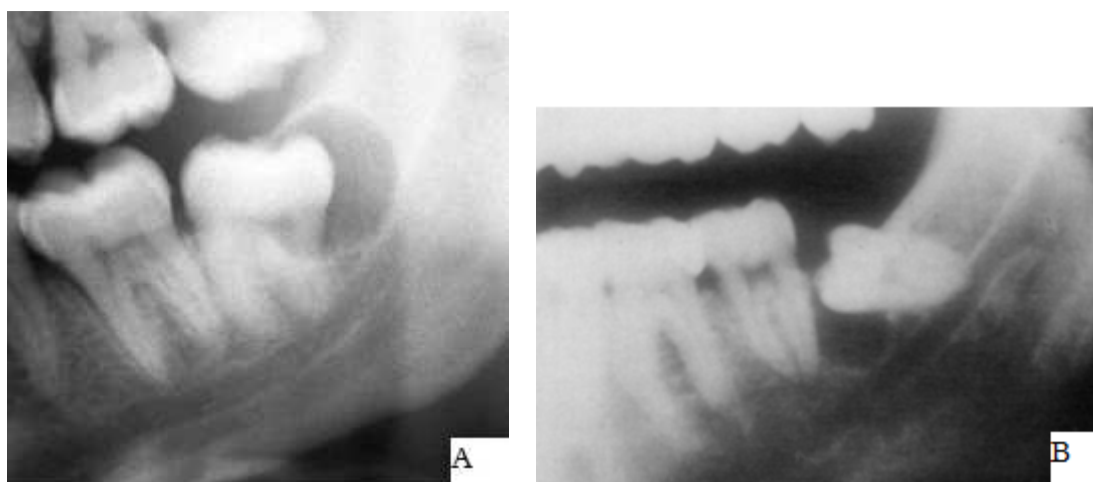
Le kyste paradentaire est un kyste odontogénique d'origine inflammatoire, qui apparaît en position linguale, en distale, ou (rarement) en mésiale de la troisième molaire mandibulaire en éruption. Dans la plupart des cas il y a des antécédents de péri coronarites. La fréquence de ce kyste paradentaire est de 3 à 5 % des kystes odontogéniques. La localisation est exclusivement mandibulaire et il y a une prépondérance marquée chez les hommes. La taille des kystes varie entre 1 à 2 cm, généralement ils peuvent évoluer asymptomatiquement et envahir le ramus avec un volume supérieur à 5 cm ; ils sont attachés à la jonction émail-cément.

Contrairement aux précédents kystes inflammatoires, celui-ci se rencontre sur dents vivantes (57).

Le kyste marginal postérieur se situe au niveau du collet de la racine distale de la troisième molaire mandibulaire, partiellement sous muqueux et en rapport avec le sac péri coronaire de cette dent atteinte de péri coronarite. Il se forme à partir du sac péri coronaire et se développe à la face distale de la couronne de la dent de sagesse mandibulaire formant, sur la radiographie, un croissant clair encochant la branche montante.

Le kyste marginal antérieur se situe à la face antérieure de la couronne d'une dent de sagesse mandibulaire en version mésiale et forme un croissant radioclaire sous la couronne de cette dent. Il est difficile de le distinguer d'un foyer parodontal, bien banal dans cette situation.

A la radiologie, ces processus kystiques, développés en position distale (illustré figure 24A) ou en mésiale (figure 24B) d'une dent de sagesse mandibulaire, donnent une image radioclaire, bien circonscrite par un liseré de condensation périphérique. La localisation mésiale est plus rare (figure 24 droite). Le kyste est d'un volume variable et peut recouvrir la totalité des racines et envahir le ramus.



*Figure 24 : A : Radiographie représentant un kyste marginal postérieur (24)
B : Radiographie d'un kyste marginal antérieur. (20)*

Le kyste mandibulaire de la furcation buccale : ce kyste se présente chez les enfants au niveau des premières et deuxième molaires mandibulaires avant leur éruption. Il se localise à la furcation, en position vestibulaire. L'OMS a classé cette lésion dans les kystes paradentaires, car leur histologie rappelle celle des kystes radiculaires sur des dents vivantes. La classification de ces kystes est encore hésitante, car certains d'entre eux identifiés comme globulomaxillaires seraient en réalité des kystes paradentaires inflammatoires ainsi que le montre l'analyse anatomopathologique.

2.2.4. Les kystes non épithéliaux (58)

C'est la présence de dents au niveau des maxillaires qui fait leur plus grande singularité par rapport aux autres os de la face, et c'est la présence de ces dents qui est à l'origine de la plupart des pathologies des maxillaires. Mais le maxillaire est bien sûr formé d'os (d'origine membraneuse) et, est donc soumis à toutes autres pathologies touchant les os « longs » : les kystes non épithéliaux communs aux os du squelette.

Les kystes non épithéliaux sont bien plus rares que les pathologies kystiques d'origine odontogène. Leur découverte est souvent fortuite et radiologique.

On distingue les pseudokystes et lacunes osseuses, des kystes épithéliaux non odontogènes.

2.2.4.1. Le kyste osseux simple

Ce kyste est aussi nommé kyste traumatique, kyste hémorragique, lacune essentielle ou kyste osseux solitaire. Ce kyste est une lésion osseuse bénigne caractérisée par une ostéolyse non tumorale à croissance expansive. Il forme une cavité unique remplie de liquide ou simplement pneumatisée. Les kystes osseux simples ont d'abord été décrits dans les os longs par Dupuytren en 1832 et les premiers cas de localisation maxillaire furent décrits par Lucas en 1929. Le terme de lacune essentielle est répandu, cependant le terme de kyste osseux solitaire est recommandé par la classification internationale des tumeurs de l'OMS depuis 1992 (59).

La pathogénie est inconnue. L'hypothèse la plus retenue est post-traumatique (60). L'hématome secondaire à un traumatisme minime, passé parfois inaperçu, exerce une hyperpression à l'origine d'une ischémie puis d'une nécrose aseptique de l'os conduisant à une cavité. Une anomalie de la croissance osseuse a été évoquée compte tenu du jeune âge des patients et du siège métaphysaire proche du cartilage de croissance. L'hypothèse d'une nécrose tumorale est discutable.

Le kyste osseux simple est une lésion rare. Il siège essentiellement à la mandibule, au corps et à la symphyse, dans la partie dentée de la mandibule, chez des sujets âgés de 10 à 20 ans et quand il intéresse le maxillaire, c'est rarement dans la zone antérieure. Les localisations au maxillaire supérieur sont observées dans un tiers des cas.

Il est probablement semblable au kyste osseux unitaire des os longs des enfants et adolescents, auquel il est souvent associé. Son incidence est très faible : 2 % de tous les kystes osseux simples se trouvent dans les maxillaires.

Il atteint les deux sexes avec la même fréquence, mais quand le patient à plus de 30 ans c'est souvent une femme de race noire (61).

L'association à d'autres tumeurs maxillomandibulaires n'est pas rare, surtout le cémentome et la dysplasie cémentaire. Le kyste osseux simple peut s'intégrer dans le cadre syndromique de la dermatose pigmentaire.

Cliniquement, l'affection est muette, découverte lors d'un bilan radiologique de routine. La palpation découvre rarement une tuméfaction, buccale ou labiale, indolore. Les dents en rapport avec la lésion sont la plupart du temps vivantes. Rarement, ce kyste peut s'infecter : un gonflement douloureux amène à prescrire un bilan radiologique qui met en évidence la lésion.

Radiologiquement, la lésion apparaît sous la forme d'une image ostéolytique radioclaire avec des bords nets mais irréguliers sans liseré périphérique et des corticales osseuses amincies. Un cliché occlusal montre que l'ostéolyse s'étend d'abord dans l'os spongieux. La lésion peut-être à distance des dents ou envelopper les racines des dents évoluées (figure 25). La lamina dura peut être intacte et des résorptions radiculaires peuvent se rencontrer. La lésion peut être uniloculaire, multiloculaire, de forme elliptique et être à l'origine d'une erreur de diagnostic. Lorsque le kyste est infecté, l'image est alors caractérisée par une ostéolyse bien circonscrite par une très fine ligne débordante. La tomодensitométrie n'apporte rien au diagnostic positif. Elle précise les limites du kyste et élimine d'autre lésion. (60)

Le diagnostic différentiel se pose avec toutes les images mandibulaires radioclares, uniloculaires et bien limitées affectant la même tranche d'âge et la même localisation, en particulier les tumeurs odontogéniques (kyste résiduel, améloblastome fibrokystique et granulome réparateur à cellules géantes). Le kyste osseux simple peut être confondu avec d'autres lésions non odontogéniques, comme les lacunes de Stafne, habituellement de siège sous-canaire, et le kyste anévrysmal caractérisé par un syndrome tumoral d'évolution lente et un cloisonnement sur l'orthopantomogramme.

Le diagnostic du kyste osseux solitaire est en fait, en général en peropératoire : une cavité vide, sans membrane sur les parois, ou contenant un magma hémorragique.

À l'examen histologique, le revêtement du kyste est constitué, lorsqu'il est présent, d'une membrane conjonctive très fine et fragile (contenant quelques cellules multinucléées éparpillées) d'aspect gris-jaune, rougeâtre ou brunâtre (figure 26). Parfois, il s'agit de tissu friable et hémorragique, mais jamais de tissu épithélial. Il n'y a pas d'infiltration des tissus mous adjacents. C'est un kyste intraosseux délimité par un tissu conjonctif ténu mais sans épithélium. L'os adjacent montre des zones de résorption avec des hémorragies et un tissu nécrotique ou en dégénérescence. Le contenu cavitaire est soit inexistant, soit hémorragique, soit séreux, voire sérohémorragique. L'examen microscopique de cette couche montre une membrane de tissu conjonctif avec de nombreuses fibres de collagène sans cellule épithéliale. Des fibroblastes, des ostéoclastes et un infiltrat lymphocytaire peuvent être retrouvés. (62)



Figure 25 : Radiographie d'un kyste osseux simple de l'angle mandibulaire droit. Cet exemple a une marge bien délimitée avec conservation de la corticale. Le kyste est festonné entre les racines, ce qui est une figure caractéristique. (15)

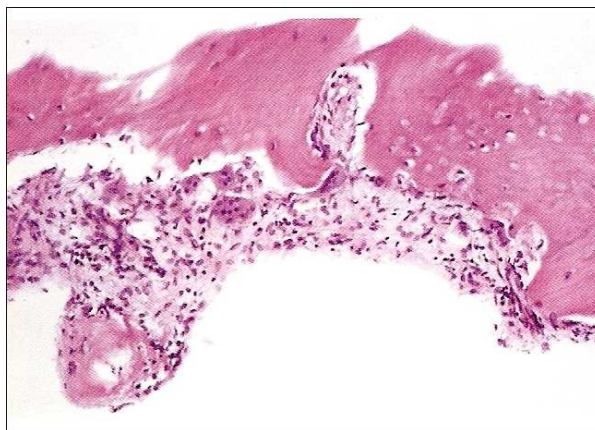


Figure 26 : Coupe histologique présentant un kyste osseux simple. L'alignement est composé de tissu fibreux vasculaire libre avec une activité ostéoclastique à la surface de l'os adjacent. (15)

2.2.4.2. Le kyste anévrismal

C'est une lésion bénigne, habituellement solitaire, caractérisée par une cavité intra osseuse uni- ou pluriloculaire au contenu hématique (le terme anévrismal a été utilisé pour évoquer l'aspect soufflé des lésions). Ce kyste siège habituellement aux os longs et au rachis intéressant rarement les maxillaires.

Le kyste anévrismal représente 1 à 4 % des tumeurs et dystrophies osseuses bénignes. Il touche surtout des patients jeunes (80 % ont moins de 20 ans), plus souvent des femmes que des hommes. L'atteinte maxillaire est rare (2 % des localisations squelettiques), et touche préférentiellement la mandibule dans la région postérieure de la branche horizontale, à l'angle et dans la partie ascendante du ramus. Le kyste anévrismal est également caractérisé par son association avec une autre tumeur ou dystrophie osseuse bénigne dans un tiers des cas : dysplasie fibreuse, fibrome cémento-ossifiant, granulome réparateur à cellules géantes...

L'éthiopathogénie est très controversée et un certain nombre de théories ont été proposées. Bien qu'un traumatisme ait été suggéré, cette hypothèse est peu probable. Un certain nombre de travaux décrivent que ce kyste résulte d'un désordre vasculaire, d'autres que ce kyste est un phénomène secondaire qui survient consécutivement à une lésion osseuse préexistante, tels un fibrome non ossifiant, un chondroblastome, un ostéosarcome, une tumeur osseuse à cellules géantes, un ostéoblastome, un granulome à cellules géantes, une dysplasie fibreuse, un myxofibrome ou un kyste osseux simple. (63)

Cliniquement, les signes, rares, sont dominés par une tuméfaction osseuse indolore, d'évolution lente. Il n'y a pas d'altération neurologique périphérique et la vitalité dentaire n'est pas altérée. Cette lésion produit une tuméfaction ferme et une malocclusion qui s'aggrave, et la vitesse de son développement est souvent décrite comme rapide, jusqu'à perforer les corticales. (64)

Radiologiquement, ce kyste se présente sous la forme d'une image radioclaire, avec des expansions ovoïdes ou fusiformes qui soufflent les corticales (figure 27). Il peut être uniloculaire ou en nid-d'abeilles, mais réalise le plus souvent des images multiloculaires d'ostéolyse, bien circonscrites et bordées d'un liseré fin d'ostéocondensation. La résorption radiculaire dentaire est occasionnelle. (65)

Histologiquement, la tumeur est formée d'espaces caverneux remplis de sang, et, est limitée par des cellules aplaties en forme de fuseaux (figure 28). Ces cavités sont dépourvues d'endothélium ou de revêtement épithélial et sont séparées entre elles par des cloisons conjonctives. Ces cavités siègent au sein d'un tissu conjonctif cellulaire au sein duquel sont observées de nombreuses cellules géantes multinucléées, de l'hemosidérine (trace de foyers hémorragiques) et de fins trabécules de tissu ostéoïde.

L'évolution est bénigne, mais peut être lente ou bien rapide, en évoluant par poussées. D'exceptionnelles transformations malignes ont été décrites.

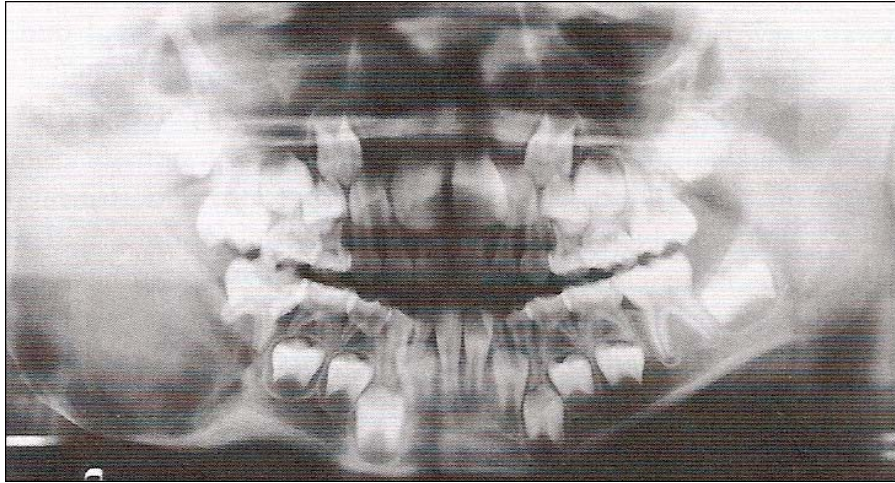


Figure 26 : Radiographie d'un kyste anévrismal. Il souffle les corticales. (15)

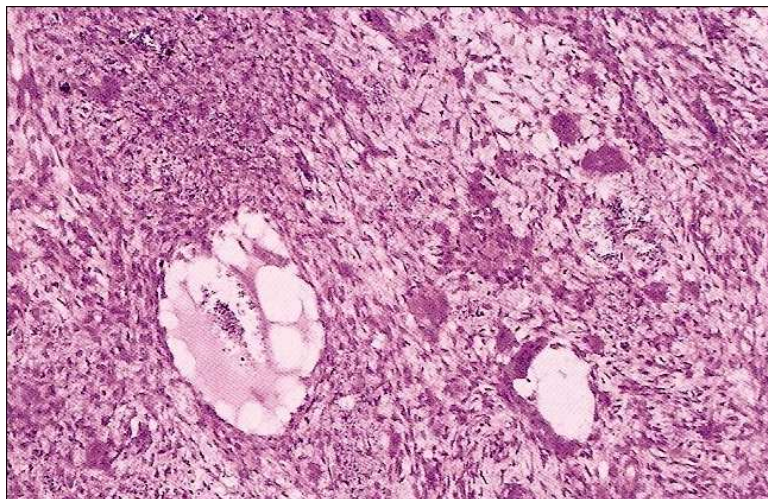


Figure 27 : Coupe histologique : Vaisseaux sanguins dilatés et microkystes appartenant à un kyste anévrismal (15)

2.2.4.3. La lacune de Stafne

Ne rentrant pas directement dans le groupe des kystes et pseudokystes, la lacune de Stafne est à connaître car elle peut constituer un piège diagnostique, pouvant conduire à une exploration chirurgicale inutile avec les risques qui l'accompagnent.

Il s'agit d'une lacune radioclaire à localisation mandibulaire typique. Cette lacune osseuse serait attribuée à la pression exercée par le développement des glandes salivaires (sous-maxillaire ou sublingual) ou plus rarement de structures fibreuses, lymphoïdes, musculaires, vasculaires ou encore adipeuses, sur la corticale osseuse linguale de la mandibule. (66)

La découverte fortuite de la lacune se fait chez 0,1 à 0,3 % des sujets, plus souvent chez l'homme que chez la femme. Plus souvent également du côté droit, les localisations bilatérales étant exceptionnelles.

Cliniquement, l'affection est toujours asymptomatique. La figure 29 montre une lacune après levée d'un lambeau.

Les signes radiologiques sont caractéristiques et permettent de poser facilement le diagnostic : lacune radiotransparente de forme arrondie ou ovale, située juste en avant de l'angle mandibulaire, toujours sous le canal mandibulaire (67). Parfois, il n'y a qu'une encoche semi-ovale le long du bord basilaire (figure 28). Plus rarement, la localisation est plus antérieure. Cette lacune atteint 1 à 3 cm de grand axe, parallèle au bord basilaire de la mandibule. Elle est très bien limitée par une zone d'ostéocondensation, surtout dans ses limites antéro-inférieures. La réalisation d'une sialographie sous-maxillaire peut éventuellement mettre en évidence une inclusion du parenchyme salivaire au sein de la lacune sur différentes incidences radiologiques.

L'évolution est bénigne. (58)

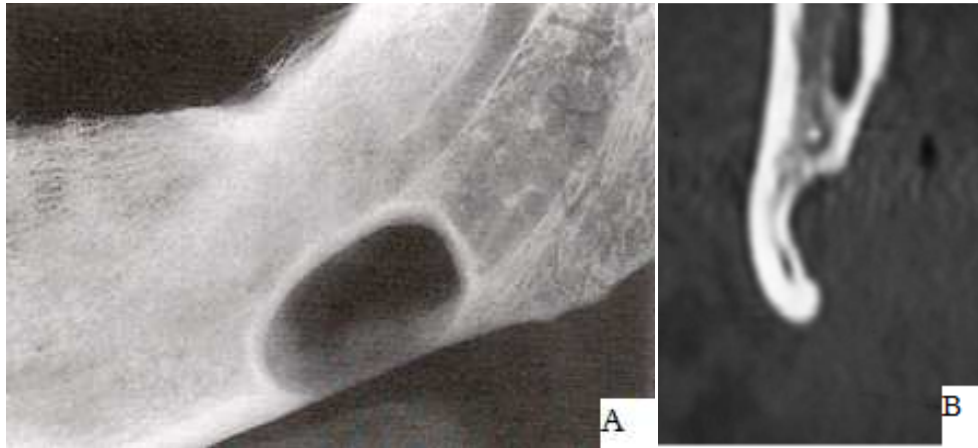


Figure 28 : A : Orthopantomogramme d'une lacune de Stafne de l'angle mandibulaire gauche. (Collection du Dr H. Mirels) (15)

B : Lacune de Stafne vue au scanner, coupe coronale. (58)



Figure 29 : Photographie endobuccale peropératoire d'une lacune mettant en évidence le V3 intacte dans le fond de la cavité osseuse et l'absence de table externe (98).

Chapitre 3 :
DIAGNOSTIC DES KYSTES

3. Diagnostic des kystes

Il ne faut pas négliger l'importance du dialogue avec le patient à travers l'interrogatoire médical. Un examen clinique approfondi peut mettre en évidence la présence d'une voussure unilatérale et dans ce cas amener le praticien à réaliser des examens complémentaires.

3.1. Examen clinique du patient

Le but principal de l'interrogatoire est de rassembler toute l'information pertinente à la pathologie et à l'adaptation du patient face à cette pathologie. Il est possible d'évaluer la condition du patient. Le chirurgien dentiste d'expérience considère tous les aspects de la présentation du patient et suit les indications qui lui paraissent les plus dignes d'attention. Le praticien doit aussi reconnaître l'influence des facteurs sociaux, économiques et culturels sur la nature même des problèmes du patient. (68)

La communication est la clé du succès d'un interrogatoire. Le chirurgien dentiste doit pouvoir poser librement ses questions au patient. Ces questions doivent toujours être bien comprises et adaptées aux connaissances médicales du patient. Si le patient parle une autre langue, il faut avoir recours à un interprète...

Un principe essentiel de l'interrogatoire est de laisser le patient raconter son histoire dans ses propres mots. L'observation attentive de l'expression du visage et des mouvements du corps fournit parfois d'utiles indices non verbaux. L'écoute sans interruption est importante et demande de l'habileté. Les patients exposent souvent leurs problèmes spontanément.

Le patient doit toujours être traité avec respect. Il faut prendre soin de ne pas le contredire et se retenir d'imposer ses propres standards moraux. La connaissance de l'environnement social et économique du patient permet de faire progresser l'interrogatoire plus harmonieusement. Le praticien compatissant montre de l'intérêt pour le récit du patient. Il lui appartient de créer une atmosphère d'ouverture dans laquelle le patient se sent à l'aise et encouragé à expliquer ses problèmes. Ces directives établissent la base d'une entrevue efficace.

Très souvent, les patients n'ont aucune difficulté à discuter des problèmes que le chirurgien dentiste tend à considérer comme représentant un comportement antisocial : toxicomanies, activités illégales ou « aberrations » sexuelles. Il faut se garder de porter un jugement sur ce comportement « inhabituel ».

Il n'y a pas de règle bien établie pour mener l'entrevue. Il est utile, cependant de se rappeler qu'un bon interrogatoire fait appel à l'écoute, à l'évaluation, à l'interrogation, à l'observation et à la compréhension. L'écoute rappelle au chirurgien dentiste qu'il doit être attentif à son patient. L'évaluation consiste à retenir ce qui est pertinent et à classer les renseignements par ordre d'importance. L'interrogation permet de sonder les domaines importants qui exigent plus de précision. L'observation exploite les données de la communication non verbale, quoiqu'il soit dit, par ailleurs. La compréhension des inquiétudes et des appréhensions du patient permet au chirurgien dentiste de jouer un rôle plus empathique.

Le débutant inexpérimenté (étudiant en chirurgie dentaire, infirmière, médecin) doit non seulement apprendre les problèmes des patients, mais aussi étudier ses propres sentiments, attitudes et faiblesses. L'introspection améliore l'image de soi de l'étudiant et fait qu'il est perçu par le patient comme un être humain plus attentif et plus compatissant envers lequel il peut se tourner en cas de crise. Une relation soignant-soigné fondée sur l'honnêteté et la compréhension est indispensable à la pratique médicale et au bien-être du patient.

Un bon entretien permet de déterminer ce que le patient comprend de ses propres problèmes de santé. Quel est l'impact de la maladie sur le travail et sur la situation familiale et financière ? Existe-t-il un sentiment de perte de contrôle ? Le patient ressent-il une certaine culpabilité pour sa propre maladie ? Croît-il qu'il va mourir ? En réfléchissant à ces questions, le praticien en apprend beaucoup sur le patient et celui-ci comprend l'intérêt qu'il lui porte en tant que personne et non pas en tant que numéro dans les statistiques hospitalières.

En résumé, l'entrevue médicale est un mélange d'aptitudes cognitives et techniques du chirurgien dentiste, de sentiments et des personnalités des deux parties. L'entrevue doit être flexible, spontanée et pas interrogatrice. Bien utilisée, elle constitue un puissant outil diagnostique.

3.1.1. Interrogatoire médical

L'information obtenue par le chirurgien dentiste doit être mise sous la forme d'un rapport complet de l'état de santé du patient. Il faut procéder selon un ordre logique et poser les questions pertinentes à chaque domaine. Le format de l'anamnèse est le suivant :

- Information biographique :

Date et lieu de naissance, sexe, coordonnées ; nom et adresse du médecin traitant.

- Antécédents médicaux :

Les antécédents médicaux constituent une évaluation d'ensemble de la santé du sujet avant sa pathologie actuelle. Il comporte tous les points suivants : état sanitaire général, maladies antérieures, blessures, hospitalisations, chirurgies, allergies, vaccinations, abus et médicaments actuels. Il faut noter les affections systémiques et leur traitement afin de dépister les éventuelles interférences avec le traitement chirurgical.

L'anamnèse reprend les éventuels accidents médicaux antérieurs. Le type et la date des accidents sont importants.

Il faut indiquer toutes les hospitalisations antérieures, que ce soit pour des maladies somatiques ou psychiatriques.

Toute intervention chirurgicale doit être spécifiée. Le type d'opération, la date, le nom de l'hôpital et celui du chirurgien doivent être obtenus, si possible.

Il faut décrire toutes les allergies, qu'elles soient d'ordre alimentaire, médicamenteuses ou environnementales. Il faut chercher à déterminer la spécificité de la réaction allergique et décrire clairement les symptômes de l'allergie (démangeaisons, éruptions, anaphylaxie, etc.).

Il faut savoir si le patient a été vacciné contre le tétanos, la diphtérie, la poliomyélite, l'influenza, la rougeole, la pneumonie à pneumocoque, les oreillons ou la rubéole.

Le chirurgien dentiste passe soigneusement en revue toutes les possibilités d'abus de quelques produits que ce soit dans les antécédents : tabac, alcool, drogue. Le patient fume-t-il et depuis combien de temps ? Le paquet/année représente le nombre d'années pendant lesquelles un individu a fumé, multiplié par le nombre de paquets fumés par jour. Un patient qui a fumé deux paquets par jour pendant 25 ans représente donc 50 paquets/années.

Il faut dresser la liste des médicaments utilisés à l'heure actuelle. Les produits vendus sans ordonnance doivent être mentionnés. Le praticien se renseigne spécifiquement pour chaque catégorie de médicament que prend le patient. Et il prêtera une attention particulière aux patients sous anticoagulant (en particulier sous AVK tels previscan®, sintrom® ; Cf. chap.4.3.2.2). Pour la femme, il est important de connaître l'utilisation ou non de pilule contraceptive et la possibilité d'une grossesse.

- Plainte principale ou motif de consultation :

Le motif de la consultation tient en une courte phrase du patient par laquelle il explique pourquoi il a demandé à être reçu en consultation. Dans le rapport écrit, il s'agit souvent d'une phrase lancée par le patient. (Par exemple : examen de contrôle, douleur à la mastication, évolution d'une voussure...) Les patients utilisent parfois des termes médicaux. Il faut leur demander de les définir pour s'assurer qu'ils ont pour eux la bonne signification. En effet, avec les systèmes de communication et d'information (internet et encyclopédie médicale), le patient fait d'abord ces propres recherches avant de consulter. C'est au rôle du chirurgien dentiste d'informer et de répondre aux questions et aux doutes du patient.

- Histoire de la maladie actuelle :

L'histoire de la maladie actuelle fait référence aux problèmes récents de santé qui ont amené le patient à demander un avis médical. Elle décrit l'information attachée à la plainte principale. L'ordre chronologique est le meilleur moyen de structurer l'histoire. Cela permet au chirurgien dentiste de comprendre la séquence du développement du processus pathologique sous-jacent. Il faut se renseigner sur :

- La date d'apparition de la pathologie,
- Son évolution,
- Ses facteurs déclenchants, favorisants ou aggravants
- Ses signes et symptômes généraux (altération de l'état général, fièvre...) et locaux (douleurs – type, durée, provoquées ou spontanées - cellulite – trouble de l'articulé),
- Traitement en rapport avec cette affection.

C'est dans cette partie que le chirurgien dentiste rassemble toute l'information, à partir des premiers symptômes de la maladie actuelle et en suivant sa progression jusqu'au jour présent. Il est important de vérifier que le patient était en parfaite santé avant les premiers symptômes. Dans cette portion de l'entrevue, les questions générales posées par le praticien donnent au patient une plus grande latitude pour exposer son histoire.

- Antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux rassemblent les informations relatives à la santé de tous les membres de la famille, vivants et morts. Il faut s'attacher aux aspects génétiques et ambiants de la maladie qui pourraient avoir des implications pour le patient. Ils sont importants à mentionner lors de maladies héréditaires (hémophilie, anondotie...).

Le point important à se rappeler, c'est que l'anamnèse doit être dynamique. À tous les patients, il faut poser les mêmes questions et chaque patient doit être évalué individuellement. L'anamnèse écrite est un document légal et permanent de l'état de santé général du patient le jour de la consultation. L'information qu'elle contient doit être exacte et objective. Le clinicien résume soigneusement toutes les données sous forme d'un document lisible (pouvant être présenté en cours de justice). Le dossier ne peut contenir que des données objectives. Il faut éviter les opinions et autres affirmations concernant des traitements antérieurs.

3.1.2. Examen exobuccal

L'examen endobuccal permet d'aborder les aptitudes particulières nécessaires à l'examen physique. Les deux éléments de l'examen physique de la tête et du cou sont l'inspection et la palpation.

Pour acquérir les compétences dans ce domaine, le chirurgien dentiste doit, selon les mots redresseurs de William Osler, « enseigner aux yeux à voir, aux doigts à toucher, aux oreilles à entendre ». L'aptitude à coordonner ces informations sensorielles n'est pas innée ; elle s'acquière avec du temps et de la pratique. (68)

L'inspection permet de recueillir une foule de renseignements. Une bonne technique demande plus qu'un simple coup d'œil. Il faut s'habituer à regarder le visage et le cou de façon systématique. Trop souvent les débutants se précipitent sur les kits d'examen avant même d'utiliser leurs yeux pour l'inspection. Tout en procédant à l'interrogatoire, il est possible de noter certains détails au sujet du patient comme son apparence générale, son état nutritionnel, l'habitus, la symétrie (de la face et du cou), sa posture, sa démarche ainsi que son élocution.

L'examen de la tête et du cou ne requiert aucun instrument particulier. Il faut faire asseoir le patient face à soi pour l'examen et vérifier la position de la tête. Existe-t-il une asymétrie des structures ? La présence de masse doit être relevée et inspecter, il faut décrire la forme, la consistance et la symétrie. L'inspection du cou sert à déceler une asymétrie. Des nodules cervicaux sont-ils palpables ?

Comme le corps est symétrique, toute asymétrie de la face doit être relevée.

Il faut savoir reconnaître les signes cardinaux de l'inflammation qui sont : tuméfaction, chaleur, rougeur, douleur et trouble fonctionnel. La tuméfaction résulte d'un œdème ou d'une congestion localisés des tissus. La chaleur est la sensation provoquée par une augmentation de l'irrigation sanguine de la zone touchée. La rougeur est une manifestation de cet apport accru de sang. La douleur provient souvent de l'augmentation de pression qu'exerce l'enflure sur les fibres nerveuses. Le trouble fonctionnel résulte de la douleur et de la tuméfaction.

La palpation est l'utilisation du toucher pour confirmer les données recueillies à l'inspection. Le patient incline légèrement la tête que le praticien soutient délicatement entre les mains. Il faut masser la peau du crâne de la pulpe des doigts en mouvement circulaire afin d'en évaluer les contours et de sentir les ganglions lymphatiques ou les éventuelles tumeurs. A noter la mobilité des ganglions, leur consistance et leur sensibilité. Un ganglion lymphatique sensible au toucher évoque une inflammation ; un ganglion fixe et dur, une tumeur maligne.

3.1.3. Examen endobuccal

Pour l'examen de la cavité buccale, les instruments suivants sont nécessaires : scialytique, sonde, miroir, gants, soufflette air-eau, compresses. L'examen physique de la cavité buccale comprend l'inspection et la palpation des structures suivantes :

- Lèvres
- Muqueuse buccale
- Palais
- Plancher de la bouche
- Langue
- Dents et gencives
- Os maxillaire et mandibulaire

Le patient est toujours assis face au chirurgien dentiste. Le visage doit être bien éclairé. Il faut utiliser des gants pour la palpation des structures buccales. La consistance et la sensibilité à la palpation des lésions doivent être notées. Il est demandé aux patients porteurs de prothèses dentaires de les retirer.

Les lèvres, le vestibule, le palais et le plancher sont examinés afin de dépister d'éventuelles modifications de couleur ou de texture de la muqueuse buccale. De même, la présence d'ulcérations, de déformations ou de toute autre pathologie va être recherchée.

Pour la langue, l'inspection va préciser son positionnement dans la cavité buccale, son volume, sa couleur et l'état de la muqueuse (décapillation, ulcération, présence de dépôts). La face dorsale est examinée au repos, en invitant le patient à tirer la langue (afin de déceler les limitations ou l'absence de mouvement. La face ventrale est examinée en invitant le patient à mettre la pointe de la langue au palais. Les bords latéraux sont examinés en tenant la langue à l'aide d'une compresse et en la tirant du côté opposé à la zone examinée. La palpation permet la recherche de tuméfaction ou d'induration.

Le contour, la texture, la couleur et le niveau gingival sont examinés. Le sondage des poches parodontales fournit des renseignements sur la perte d'attache.

Les dents absentes et la forme des arcades sont notées. Les dents sont examinées pour la recherche de malposition, de mobilité, de carie, de facette d'abrasion, de lésion cervicale non carieuse, de trouble de la formation de l'émail et de la dentine. L'occlusion est analysée cliniquement.

Examen des os maxillaire et mandibulaire : La tuméfaction osseuse est habituellement indolore, circonscrite, faisant corps avec l'os, le plus souvent vestibulaire (quoique parfois palatine), de consistance ferme, dépressible ou molle, selon le stade d'évolution du processus tumoral. Les tumeurs bénignes provoquent rarement une déformation de la table interne de la mandibule.

Les signes cliniques accessoires d'un kyste peuvent être une fistule gingivale, avec écoulement d'un liquide hémorragique ou d'une sérosité purulente, selon l'extension, l'ancienneté de l'infection et son caractère aigu ou chronique, mais aussi une ulcération par effraction muqueuse.

3.2. Examen radiologique

La présence de signes cliniques évocateurs conduit logiquement à une exploration radiographique selon des incidences classiques, lesquelles suffisent dans la grande majorité des cas pour confirmer ou infirmer un diagnostic. Les techniques plus sophistiquées, principalement tomodensitométriques, sont réservées au bilan d'extension des lésions volumineuses.

Tout examen d'imagerie est justifié par les données cliniques et optimisé par souci d'économie en dose de rayons X délivrée aux patients. Le choix de l'imagerie repose donc sur un protocole d'évaluation raisonné, efficace et économe en termes de temps, de coût et d'irradiation. De plus les examens radiographiques sont indispensables avant tout acte chirurgical.

L'imagerie intervient pour :

- L'identification des lésions
- Leur bilan dimensionnel
- Leur rapport avec les structures de voisinage (dents, os alvéolaire, corticales, canaux mandibulaires, cavités, parties molles...).

Les kystes se présentent en radiographie comme des images radioclares. Celles-ci résultent du phénomène d'absorption du faisceau incident, homogène, de rayons X par les composants de la structure anatomique traversée. Mais il est illusoire de demander à l'imagerie, en dehors de quelques rares cas très particuliers, un diagnostic de certitude car l'image « typique » n'existe pas et le diagnostic de nature reste histologique.

3.2.1. Les techniques endobuccales

3.2.1.1. La radiographie rétroalvéolaire

Les incidences rétroalvéolaires font partie des techniques endobuccales tout comme les incidences rétrocoronaires et occlusales. La radiographie rétroalvéolaire assure une projection de l'image avec un minimum de déformation ; elle devient ainsi biensurative :

- Par l'éloignement du foyer rayons X, matérialisé par un localisateur de grande taille (dit long-cône), qui réduit la divergence du faisceau ;
- Par l'orthogonalité du rayon directeur à la dent examinée et au récepteur (film argentique ou capteur numérique), maintenu, en bouche, parallèle au grand axe de la dent, examinée par un angulateur (anneaux de Rinn ou équivalent). (69)

Elle permet de distinguer des images radioclares, uni- ou polylobées, bien limitées par une lamina dura qui sont caractéristiques de kystes et tumeurs odontogéniques bénignes.

3.2.1.2. La radiographie occlusale

Elle est réalisée le plus souvent avec un film dentaire (76 x 57 mm), maintenu par morsure dans le plan occlusal. Il faut distinguer les incidences ortho-occlusales et dysocclusales.

- Les incidences ortho-occlusales utilisent un cône court. Le rayon directeur est perpendiculaire au plan de morsure. Le cliché occlusal isole une arcade et restitue la troisième dimension, horizontale. Il existe l'incidence ortho-occlusale supérieure (dite de Simpson) qui isole l'arcade maxillaire et l'incidence ortho-occlusale inférieure pour la mandibule (exemple figure 30).
- Les incidences dysocclusales : le rayon directeur est oblique par rapport au plan de morsure et permet de discriminer des structures dentaires contiguës (exemple figure 31).

Une voussure palatine ou vestibulaire (asymétrique), une agénésie dentaire ou d'autres signes cliniques spécifiques des kystes amènent à réaliser ce type de radiographie.

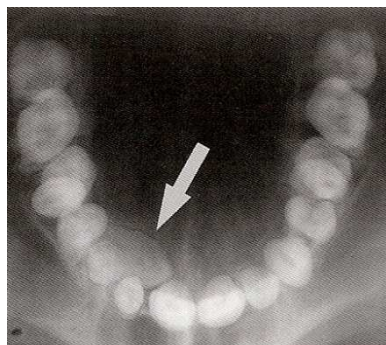


Figure 30 : Radiographie d'incidence ortho-occlusale montrant une canine dont la couronne a une orientation palatine. (69)



Figure 31: Radiographie d'incidence dysocclusale. (Même cas) (69)

3.2.2. Les techniques radiographiques exobuccales

3.2.2.1. La radiographie panoramique ou orthopantomogramme ou OPT

L'orthopantomogramme demeure l'examen de débrouillage incontournable en imagerie odonto-stomatologique. Il réalise une coupe tomographique épaisse (zonographie) courbe, épousant la forme de l'arcade dentaire selon un balayage continu d'une articulation temporo-mandibulaire (ATM) à l'autre. Il intègre les dents et les structures osseuses alvéolaires dans leur environnement naturel locorégional. Il permet ainsi une utile comparaison droite-gauche. (69)

Ce cliché permet de voir :

- La totalité des deux maxillaires, y compris les fosses nasales et les sinus et
- La mandibule avec les trajets des nerfs dentaires et les trous mentonniers.

Il aide ainsi à évaluer :

- Le volume de la lésion,
- Ses limites et
- Ses rapports avec les structures voisines.

Pourtant le cliché panoramique dentaire a ses limites. L'épaisseur utile de coupe (zone de netteté) décroît de distal en mésial, entraînant des difficultés fréquentes de positionnement pour une image nette des incisives. La définition de l'image panoramique est inférieure à celle de l'image endobuccale. De même l'OPT ignore la composante vestibulo-linguale.

Après le cliché panoramique dentaire de première intention, si les résultats obtenus s'avèrent insuffisants, les indications d'une imagerie de coupes sont posées.

3.2.2.2. La tomographie

De nombreux appareils panoramiques possèdent des programmes tomographiques sectoriels plans complémentaires et performants. Ils sont réalisés aux décours du bilan panoramique. C'est une technique répandue, éprouvée, peu coûteuse, faiblement irradiante et qui possède un pouvoir de discrimination plus qu'honorable. (69)

Le Scanora® quant à lui est une radiographie panoramique permettant d'obtenir des coupes transversales.

3.2.3. Les examens tomodensitométriques (TDM)

En complément de nos constatations cliniques, la démarche diagnostique en imagerie s'appuie sur l'OPT en première intention, toujours nécessaire, souvent suffisant. Ce n'est qu'à l'issue de cette évaluation simple que pourra être envisagée une nouvelle étape de l'évaluation de diagnostic, par imagerie sectionnelle. L'imagerie sectionnelle, ou imagerie en coupes, discrimine plan par plan les structures anatomiques complexes.

Grâce à l'invention du scanner dans les années 1970, l'image argentique (ou analogique) devient une image numérique (ou digitale) avec des possibilités de reconstruction en deux ou trois dimensions dans le volume acquis. (70)

3.2.3.1. Le scanner ou tomodensitométrie

Le tube radiogène tourne autour du patient en décubitus dorsal. Le faisceau de rayons X calibré à l'épaisseur de la coupe axiale souhaitée est recueilli à son émergence par une couronne de détecteurs (figure 33A). La différence de potentiel ainsi créée est mesurée et mise en mémoire. Au terme de la rotation, l'ordinateur affecte à chaque élément de la matrice (voxel) une valeur de densité moyenne (les densités se répartissent de part et d'autre de la densité de l'eau sur l'échelle de Hounsfield (figure 33B)).

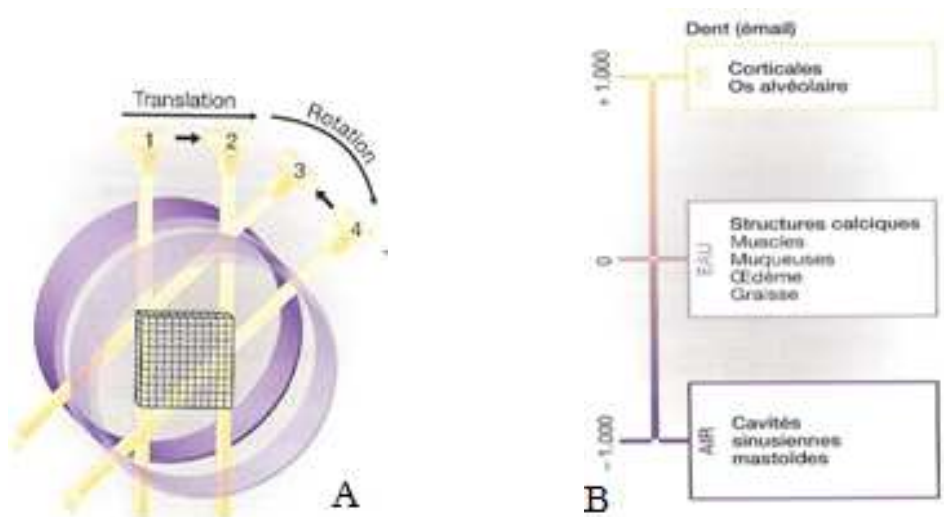


Figure 33 : A : Principe initial du scanner
B : Echelle des densités de Hounsfield (69)

Le scanner permet l'étude des kystes des maxillaires en appréciant leur volume et les zones anatomiques avoisinantes. Cette technique permet d'établir des données topographiques utiles à la conduite de la prise en charge thérapeutique.

Pourtant le scanner a ses limites dans le traitement des kystes. Il est d'une part très irradiant pour le patient ce qui limite ces indications et d'autre part sa résolution spatiale est moins haute que d'autres moyens diagnostiques en imagerie dentaire. En effet, l'imagerie tomographique volumique à faisceau conique est une alternative efficace au scanner X car c'est une technique plus performante et moins irradiante.

Comme le montre la figure 34, les images réalisées à partir d'un scanner (Dentascan®) accentuent parfois la finesse des corticales osseuses résiduelles. Il rend aussi difficile la lecture de certaines coupes en créant des artefacts lumineux comme le montre la figure 37 (p.64) en présence d'éléments prothétiques métalliques.



Figure 34 : Scanner : coupe axiale d'un kyste paradentaire ; la lésion osseuse, lobulée refoule les corticales sans les détruire, pourtant l'image montre une discontinuité de la trame osseuse. (71)

3.2.3.2. Le cone beam ou tomographie volumétrique à faisceau conique

Il s'agit d'une nouvelle famille d'appareils utilisant une technique d'acquisition fondée sur l'émission d'un faisceau conique de rayons X et permettant la reconstruction multiplanaire d'images explorant l'ensemble de la sphère dento-maxillo-faciale.

La technique « cone-beam » permet aujourd'hui, grâce à une amélioration spectaculaire de la résolution spatiale des machines, d'obtenir des images supérieures à celles obtenues au scanner X notamment dans certaines indications et avec certaines machines spécifiquement dédiées à l'étude de volume réduit en haute définition.

- Les « cone beam » à champs réduits à haute résolution (de l'ordre de 0,1 mm) ou à ultra haute résolution (de l'ordre de 0,08 mm) comme l'Accuitomo permettent la mise en évidence de pathologies fines, jusque-là peu ou pas explorables, en particulier les canaux supplémentaires (racines bifides), les fractures radiculaire ou les micros lésions osseuses périradiculaires. Ils permettent aisément de retrouver la dent causale d'un kyste inflammatoire comme le suggère la figure 35 et ainsi orienter le traitement.
- Les « cone beam » à champs large comme le Newtom 3G sont indiqués pour les bilans pré-implantaires ou pour la chirurgie maxillo-faciale. (72)

Le dispositif comprend dans tous les cas une source de rayons X émettant un faisceau de forme conique et de largeur constante. Les rayons X traversent le volume anatomique à explorer et terminent leur course sur une aire détectrice plane. Le tube à rayons X et l'air de détection sont solidaires, opposés et alignés.

Le système va engendrer une rotation unique de 360° autour de la tête du patient (axe de rotation) pour acquérir l'ensemble du volume (parfois simplement 180°). Une courte impulsion de rayons X est libérée pour chaque degré entraînant l'acquisition de 360 images. Du fait de la

conicité du faisceau, une unique rotation du complexe source-détecteur suffit à acquérir les données brutes de l'ensemble du volume sans translation du patient.

Le choix d'une machine se pose donc en ces termes :

- Soit privilégier une image à grand champ au détriment de la taille des voxels, c'est-à-dire la résolution spatiale. C'est l'exemple du Newtom 3G de QR (Verona, Italie).
- Soit faire le choix d'une haute résolution spatiale au prix d'un champ d'exploration réduit : le 3D Accuitomo (Kyoto, Japon) (72).

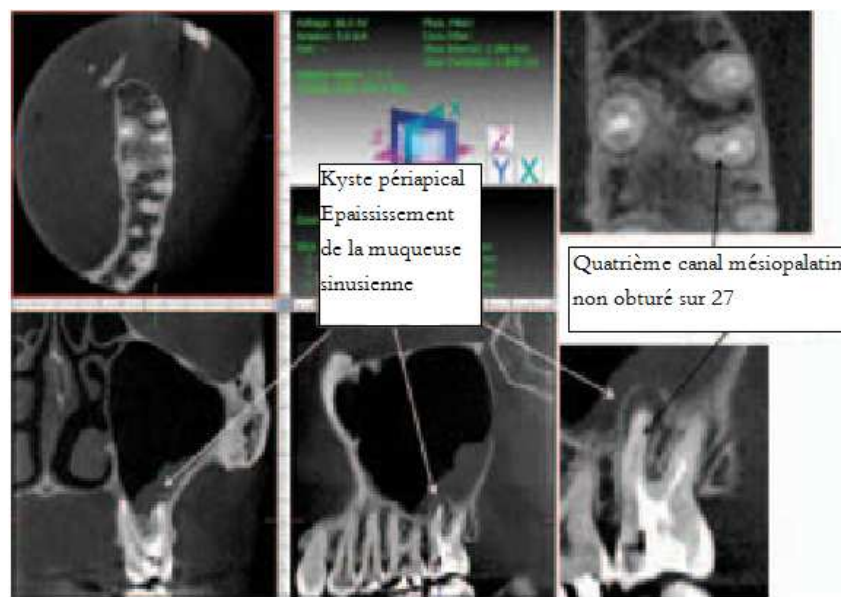


Figure 35 : Exemple de coupes d'un 3D Accuitomo mettant en évidence un kyste péri- radiculaire. Absence d'obturation du canal mésiopala- tin de 27. Le traitement endodontique sera de première intention suivi ou non par un acte chirurgical. (70)

Dans le cas des grands kystes des maxillaires, le 3D Accuitomo semble être l'examen radio- logique incontournable. Il représente une alternative crédible et fiable à la tomodontométrie pour l'étude de la sphère dento-maxillofaciale. Il explore un volume réduit de l'arcade den- taire (initialement cylindre de 4 x 3cm, puis 6 x 3cm et récemment 3 champs disponibles 4 x 4cm, 6 x 6cm et 8 x 8cm) dans un souci d'économie d'exposition aux rayons X. Pour les bi- lans préchirurgicaux, il permet de visualiser, mieux qu'un scanner, la localisation du canal mandibulaire, des cavités aériques et autres rapports anatomiques avoisinants la lésion. Il aide ainsi l'opérateur à visualiser la lésion dans son environnement. L'analyse des formations kys- tiques, qu'elles soient d'origine embryologique ou infectieuse, est aussi bien faite qu'avec le scanner permettant ainsi de mettre au point une intervention chirurgicale réfléchie en 3D. Enfin, cette pratique systémique n'est toutefois pas justifiée si des clichés radiographiques standards permettent d'étayer un diagnostic, de définir les limites d'extension du processus et donc de décider des modalités thérapeutiques.

3.2.4. Résonnance magnétique nucléaire

Selon, Hisatomi *et al* (73), l'I.R.M. est le seul examen permettant de différencier une tumeur non kystique (adénome polymorphe, fibromes, granulome) d'une tumeur kystique. L'I.R.M. permet d'évaluer l'infiltration osseuse et celle des tissus mous créées par une lésion tumorale. Cette technique présente un seul inconvénient elle ne permet pas de distinguer les tumeurs calcifiées des corticales.

Récemment l'imagerie par résonance magnétique en complément de la tomodensitométrie est proposée pour analyser toute masse palatine antérieure. Toutefois, cet examen doit être réservé au cas difficile en particulier lorsque l'on est confronté à des tumeurs hétérogènes avec une composante kystique prédominante, qui peut donner le change avec un kyste. Dans ce cas la discrimination tissulaire fait de l'I.R.M. un examen clef pour l'orientation diagnostique. En conséquence, elle permet au chirurgien dentiste de se préparer à une exérèse beaucoup plus complexe qu'une simple énucléation.

Pour conclure, de découverte souvent fortuite, ailleurs orientée par des signes cliniques spécifiques, les grands kystes des maxillaires sont d'abord analysés sur des clichés standards. Des analyses centrées par « cone beam » compléteront le bilan permettant d'évaluer au mieux les rapports dentaires, l'état des corticales et surtout rechercher des calcifications. Une I.R.M. si nécessaire ne sera demandée qu'en fin de bilan en cas de lésion a priori agressive et avec une visée plus pronostique que diagnostique.

Malgré tout, les imageries restent des reconstitutions et même si les avancées technologiques ne cessent de se perfectionner, il faut être vigilant quant à la réalité clinique.

3.3. Le diagnostic positif

La pathologie tumorale odontogénique du massif facial est dominée par les kystes maxillaires bénins. Toutefois ces kystes, reproduction plus ou moins anarchique de processus embryonnaires, forment une gamme très étendue de pathologies. L'individualisation récente de plusieurs lésions, l'observation de variantes au sein d'une même tumeur et la fréquence potentielle des récidives influant sur le pronostic sont les éléments clés du problème. Comment orienter le diagnostic ? (74)

L'approche diagnostique de ces lésions très diverses passe par leur analyse clinique et radiologique soigneuse. Parfois, une orientation est possible selon :

- L'aspect de la lésion (lytique, condensante, avec une formation osseuse, etc.),
- Son caractère bien limité ou non,
- La présence ou non de calcification,
- Le siège (maxillaire, mandibulaire, angle, portion dentée, condyle, etc.),
- Les rapports avec les apex dentaires adjacents (déplacement, lyse, etc.),

- La présence éventuelle de dents incluses,
- Les traumatismes antérieurs...

Mais nombre de lésions restent difficiles à analyser et seule une confrontation multidisciplinaire entre cliniciens, radiologues et anatomopathologistes permet d'orienter au mieux le diagnostic et de mettre en place une surveillance ultérieure car ces pathologies peuvent se révéler à terme beaucoup plus sournoises et évolutives que prévu. (75)

Comment orienter notre diagnostic : quelques exemples

Dans certains cas, le diagnostic est orienté grâce à une connaissance parfaite des aspects sémiologiques, cliniques et radiographiques des différents kystes. Mais dans tous les cas, un contrôle anatomopathologique du kyste doit être fait.

3.3.1. Diagnostic positif des kystes inflammatoires

Une image périapicale, unique et homogène, de plus de 10 mm de diamètre et appendue à l'apex d'une dent mortifiée est très évocatrice d'un kyste radiculaire (figure 36 et 37), dans la grande majorité des cas. Bien limité, le kyste est souligné par un liseré dense et se poursuit avec la lamina dura. Il fait suite à un granulome périapical, plus petit, de tonalité grise et de même siège. Les calcifications sont toujours absentes.

Sur l'os maxillaire, il peut se projeter dans le sinus, bordé par une fine coque dense, et éventuellement associé à des remaniements inflammatoires sinusiens. À l'occasion, il évolue, atteint des volumes importants et souffle les corticales.

Les rapports avec la dent mortifiée peuvent devenir moins nets rendant le diagnostic plus difficile.

Les kystes résiduels sont identiques et l'absence de la dent mortifiée rend le diagnostic plus complexe.



Figure 36 : Panoramique dentaire, large lésion bien limitée radioclaire étendue de 45 à 47 ; 46 et 47 mortifiées traitées anciennement. Résidu de pâte dentaire visible à la partie basse du kyste. Superposition inférieure avec le canal dentaire. (74)



Figure 37 : Coupe tomodensitométrique coronale. Petite lésion intrasinusale droite bien limitée par une fine coque dense. Sinusite maxillaire associée. Présence d'artéfacts liés aux prothèses métalliques (74)

3.3.2. Diagnostic positif des kystes épithéliaux odontogéniques

3.3.2.1. Kyste dentigère

Second en fréquence, le kyste dentigère, représenté figure 38, se développe autour de la couronne d'une dent incluse ou d'une dent dont les racines ne sont pas encore formées. Comme le kyste radiculaire, il se traduit par une lésion purement lytique, sans aucune calcification et de taille très variable.

Parfois très volumineux, il peut alors amincir les corticales, devenir irrégulier, et simuler la présence de cloisons. Ces aspects peuvent être trompeurs et orienter vers d'autres lésions odontogéniques non rares comme le kératokyste ou l'améloblastome, fréquemment associés à des dents incluses et au pronostic très différent. La règle du contrôle histologique reste intangible.



Figure 38 : Panoramique dentaire. Petite lésion radiotransparente bien limitée et homogène entourant la couronne et les racines de 46 en évolution. Net amincissement de la corticale inférieure. (74)

Devant une lésion lytique pure, volontiers soufflante, et souvent prédominante au niveau mandibulaire, le kyste radiculaire et le kyste dentigère sont des diagnostics posés par argument de fréquence. Il faut toutefois évoquer d'autres diagnostics devant des aspects plus particuliers.

3.3.2.2. Kératokyste odontogénique

Une lésion lytique pure (sans calcifications ni image de densité osseuse), volontiers volumineuse et étendue selon l'axe de la mandibule sera très évocatrice d'un kératokyste. Peu expansif, il amincit les corticales et s'accompagne couramment de pseudo-cloisons perpendiculaires au grand axe de la lésion, très évocatrices (visibles figure 39).

En dehors du syndrome de Gorlin, le kératokyste est unique, mais des formes bifocales restent possibles. Il peut se révéler sur un mode inflammatoire avec, en cas de fistulisation, présence de sécrétions blanchâtres avec paillettes brillantes de cholestérine caractéristique.

Le kératokyste peut prendre des aspects plus rares ou trompeurs : aspect en poire s'insinuant entre les racines dentaires ou surtout, du fait des fréquentes dents incluses associées, aspect imitant un kyste dentigère voire un kyste radiculaire.

Les déplacements dentaires restent discrets même dans les lésions volumineuses ; des rhizalyses sont possibles. Plus rarement il peut prendre un aspect soufflé évoquant un améloblastome (figure 39).

Au niveau maxillaire, il se traduit en tomодensitométrie par une image kystique bien limitée non rehaussée par le contraste et limitée par une fine coque dense qui peut devenir discontinue en cas de remaniements inflammatoires surajoutés (pouvant correspondre à un épaissement de la membrane sinusienne suite à des poussées inflammatoires).



Figure 39 (74): Panoramique dentaire montrant un kératokyste. Large lésion radioclaire peu soufflante étendue le long de l'axe de la mandibule et occupant l'angle et la branche montante de la mandibule. Présence de pseudo-cloisons perpendiculaires à l'axe de la mandibule. Aspect en « bulles de savon » caractéristique.

3.3.2.3. Kyste odontogène calcifiant

Le kyste épithélial odontogénique calcifié de siège antérieur incisivocanin, évocateur du fait de sa rareté, se traduit aussi par une lésion radiotransparente, bien limitée, avec de façon habituelle de fines calcifications ; moins fréquemment, celles-ci seront plus volumineuses ou s'associeront à un odontome comme le suggère la figure 40.

Remarque : Des dents incluses sont souvent associées et font poser à tort le diagnostic des kystes dentigère en l'absence de calcifications. (76)



Figure 40 : Coupe TDM en reconstruction oblique d'un kyste épithélial odontogénique calcifié (+ odontome complexe). Lésion radioclaire bien limitée contenant les denses structures de l'odontome complexe. (74)

3.3.3. Exemple d'un kyste épithélial non odontogénique : le kyste nasopalatin

Le kyste nasopalatin est caractéristique de par sa localisation palatine antérieure médiane centrée sur le canal nasopalatin et évocateur par son développement bien limité en forme de cœur (figure 41).



Figure 41 : Coupe TDM axiale d'un kyste nasopalatin : Large lésion bien limitée palatine médiane centrée sur le canal palatin et amincissant les corticales osseuses (74)

3.3.4. Exemple d'un kyste non épithélial : le kyste osseux simple

Parmi les lésions osseuses non tumorales, il faut citer le kyste solitaire osseux, non rare et pourtant mal connu des radiologues. Le plus souvent totalement radioclaire, il prend en grossissant une forme de cône, évocateur dans les portions dentées où il se développe dans l'axe de la mandibule en prenant un aspect supérieur festonné entre les racines dentaires qu'il ne déplace pas malgré son volume (figure 25 et 42).

Dans d'autres cas, il peut être plus irrégulier (surtout lorsqu'il petit) ou encore présenter des travées osseuses ; une opacité d'importance variable reste possible et correspond à la formation d'os dysplasique. L'opacité peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec des lésions fibro-osseuses. Son pronostic est excellent, la simple ouverture chirurgicale permettant le plus souvent la cicatrisation lésionnelle.



Figure 42 : Panoramique dentaire. Kyste osseux simple : Petite lésion bien limitée, radioclaire visible de 35 à 37 sans déplacement ni rhizalyse des racines dentaires en regard.

(15)

3.4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est très important à réaliser. Il n'existe que peu d'éléments pour faire réellement une différence.

3.4.1. Granulome inflammatoire

Ce diagnostic différentiel s'adresse à une petite lésion apicale (inférieure à 1 cm de diamètre). Au niveau clinique, aucune différence entre un kyste et un granulome inflammatoire n'est perceptible ; en période calme aucune sensation n'est ressentie ; en cas de surinfection les signes de l'inflammation comme la douleur, la chaleur et rougeur sont retrouvés.

A l'examen radiologique lorsque la lésion apicale présente un liseré de condensation radio opaque, il s'agit d'un kyste dans les grandes majorités des cas, mais attention en cas de surinfection ce liseré peut disparaître.

À l'exérèse il n'y a pas de différence. La coque est dense ou friable pour les deux. Le seul moyen de diagnostic est l'anatomopathologie pour vérifier la présence (pour un kyste) ou non (pour le granulome inflammatoire) d'un épithélium.

3.4.2. Sinus maxillaire

Le doute se fait sur des lésions volumineuses au maxillaire car le sinus y est important. La présence, sur une radiographie rétroalvéolaire ou un OPT, d'une image radioclaire bordée d'un liseré peut apparaître suspecte.

Il faut d'abord procéder à l'examen clinique. La palpation est indispensable. Si c'est une lésion, étant donné sa grosseur, la phase de déformation est alors envisagée. Une palpation bilatérale permet de détecter toutes anomalies et toutes dissymétries. Si la grosseur est unilatérale il faut supposer être en présence d'une lésion kystique.

La radiographie permet d'étayer le diagnostic. Une radiographie panoramique permet d'étudier la symétrie des sinus. Sur le cliché rétroalvéolaire l'analyse du desmodonte est indispensable ; si celui-ci est continu le long de la racine même dans la cavité, alors la racine est entourée d'os, et la lésion d'origine dentaire est éliminée. Par contre, l'ensemble des données recueillies : palpation nulle, symétrie, desmodonte entre les racines, amène à faire penser au sinus.

3.4.3. Emergence nerveuse

Pour les petites lésions, deux zones sont sensibles : les foramen mentonnier, qui apparaissent comme une lésion radioclaire arrondie sous les apex des prémolaires mandibulaires à environ 3-4 mm.

En clinique il faut tester la vitalité des dents, si celle-ci est positive alors il peut s'agir du foramen mentonnier. Une autre radiographie avec une incidence différente peut être convaincante : si la zone radioclaire n'est plus au même endroit alors il faut exclure la lésion kystique.

3.4.4. Tumeurs bénignes d'origine dentaire (56)

Les interactions entre les différentes parties du germe dentaire normal et leur morphologie sont reproduites à plus ou moins grande échelle dans la plupart des tumeurs odontogéniques. Ainsi leur caractérisation est capitale aussi bien pour l'identification des lésions que pour leur récente classification par l'OMS. Les tumeurs associant des structures épithéliales et des structures ectomésenchymateuses peuvent aboutir à l'élaboration d'émail, de dentine et de ciment. Elles ont donc une image caractéristique ainsi le diagnostic différentiel est facile à réaliser.

Les tumeurs odontogéniques sont essentiellement *bénignes*. Trois genres de tumeurs sont distingués selon les types de tissus odontogéniques les composant :

- Les tumeurs épithéliales sans induction du mésenchyme ;
- Les tumeurs épithéliales et conjonctives avec ou sans formation de tissu dentaire dur ;
- Les tumeurs ectomésenchymateuses avec ou sans inclusion d'épithélium odontogénique.

Les tumeurs odontogènes *bénignes* peuvent présenter une similitude clinique avec les kystes des maxillaires. Pour cela, une description rapide de ces tumeurs est réalisée dans ce chapitre. Les tumeurs odontogéniques *malignes*, quant à elles, sont exceptionnelles et de très mauvais pronostic, mais ne sont pas détaillées car leur diagnostic ne porte aucune confusion.

3.4.4.1. Tumeurs épithéliales sans induction du mésenchyme

3.4.4.1.1. L'améloblastome

L'améloblastome est une néoformation bénigne, à potentiel évolutif et invasif local. Il prend naissance à partir de l'épithélium odontogène et se développe au sein d'un stroma fibreux. (59)

Les premières descriptions dans la littérature datent du XVII^e siècle, mais c'est Malassez, en 1885, qui en attribue l'origine à l'organe adamantin. Depuis, l'améloblastome continue d'interpeller les anatomopathologistes par la variété de ses types histologiques et les thérapeutes par l'aspect clinique et évolutif trompeur de certaines formes qui soulèvent des problèmes de diagnostic et de traitement délicat.

Les améloblastomes sont rares et ne représentent que 1 % de toutes les tumeurs des maxillaires et environ 11 % de l'ensemble des tumeurs odontogènes. L'améloblastome atteint avec prédilection le sexe masculin. Il semble que la maladie soit plus fréquente chez les sujets de race noire. La tumeur peut se rencontrer tout au long de l'existence mais, c'est le plus souvent entre 30 et 50 ans qu'elle est découverte, avec une fréquence particulière des formes kystiques chez les adultes jeunes. (77)

Au plan de la localisation, la mandibule est la plus souvent atteinte, de préférence dans la région molaire et la branche montante dans 77 % des cas, la branche horizontale et la région symphysaire n'étant touchées que dans respectivement 14 % et 9 % des cas. Quatre variétés anatomocliniques de l'améloblastome sont décrites. (78)

Les signes d'appel de l'améloblastome sont généralement tardifs. Souvent, la découverte est faite à l'occasion d'un bilan dentaire ou d'une radiographie panoramique. Parfois, c'est la mobilité anormale d'une dent, un trouble de l'articulé ou une douleur d'apparition récente qui attire l'attention. Au moment de la découverte, la destruction osseuse est souvent importante avec amincissement extrême des corticales et risque de fracture pathologique. L'améloblastome se caractérise par une masse purement lytique et soufflante.

La difficulté du diagnostic au plan de l'imagerie est réelle, car il n'existe pas d'aspect pathognomonique de l'améloblastome. Lorsqu'il est volumineux, son aspect est multigéodique,

soufflant les corticales en les amincissant. Des déplacements dentaires et surtout des rhizalyses sont très évocateurs du diagnostic.

Le scanner peut mettre en évidence une formation kystique uni ou pluriloculaire, avec des corticales amincies mais le plus souvent respectées, ou bien une destruction diffuse de l'os avec des images radioclares, cloisonnées avec franchissement des corticales et atteinte des parties molles. Dans ce cas, l'extension aux tissus mous est mieux appréciée par l'I.R.M.

En fait, le diagnostic n'est porté avec certitude que grâce à l'examen histologique (tumeur épithéliale odontogénique sans induction de l'ectomésenchyme odontogénique) de la pièce opératoire ou à l'aide d'une biopsie des lésions. Les aspects histologiques les plus fréquents sont ceux de type folliculaire et de type plexiforme.

Le traitement des améloblastomes est, dans la majorité des cas, chirurgical et il est influencé par le caractère évolutif de cette tumeur. En effet sa tendance habituelle à la récurrence est connue, surtout dans les formes polykystiques et infiltrantes. Même après un traitement chirurgical apparemment bien conduit et malgré des résections larges, l'améloblastome est susceptible de se reproduire ; probablement en raison de microfoyers osseux tumoraux existant à distance de la tumeur principale. Une exception est faite pour les formes unikystiques qui peuvent être enlevées par énucléation et curetage à condition que l'exérèse du kyste soit complète et ne laisse aucun fragment de l'enveloppe en place.

Il faut faire le diagnostic différentiel avec un kyste paradentaire intéressant les troisièmes molaires mandibulaires, un kératokyste ou encore un kyste dentigère.

3.4.4.1.1.1. La forme infiltrante

C'est la forme la plus fréquente et elle présente une fâcheuse tendance à la récurrence.

Elle atteint en général les adultes entre 40 et 50 ans. Le point de départ se situe le plus souvent au niveau de l'angle de la mandibule et se développe aux dépens de l'os qui est détruit de proche en proche, tandis qu'au contact de la tumeur il existe des microfoyers susceptibles de récidiver en cas d'exérèse incomplète.

L'aspect radiologique n'est pas pathognomonique, mais il existe des signes évocateurs : images radioclares, en général bien limitées avec un liseré épaissi, le plus souvent cloisonnées, avec des compartiments de taille diverse, donnant des aspects en « bulle de savon » ou en « nid d'abeille » (figure 43, 44).

Dans les lésions avancées, la corticale s'amincit et se rompt, entraînant une perméation (propagation de proche en proche des cellules de nature cancéreuse) dans les tissus mous et l'extériorisation au niveau de la muqueuse buccale.

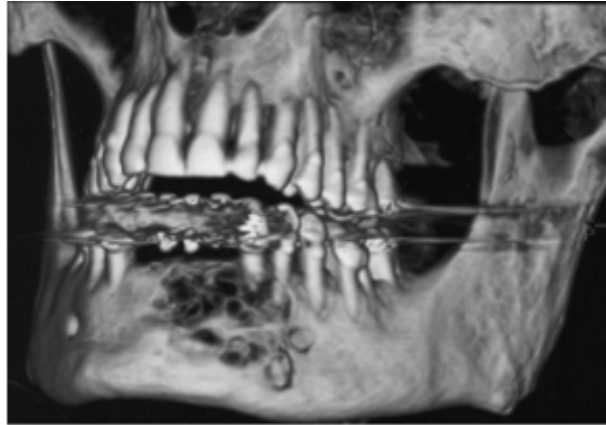


Figure 43 : Scanner avec reconstruction 3D d'un améloblastome de type infiltrant dans la portion symphysaire de la mandibule gauche (78)



Figure 44 : Radiographie panoramique montrant un améloblastome de type infiltrant. Aspect multikystique des lésions osseuses dans la branche horizontale de la mandibule droite. La lésion entraîne la rhizalyse de 44, 45 et 47. (78)

3.4.4.1.1.2. La forme kystique

Elle est décrite par Robinson et Martinez et se rencontre beaucoup plus rarement. Elle est encore appelée unikystique, uniloculaire ou intrakystique. (79)

Ce type d'améloblastome représente environ 5 % des cas. Dans cette variété, certains auteurs admettent généralement que l'améloblastome s'est formé à la suite d'une modification néoplasique de la paroi d'un kyste odontogène. Une molaire incluse est fréquemment retrouvée.

Cette forme se développe le plus souvent dans l'angle mandibulaire et peut prendre des dimensions considérables car elle reste longtemps asymptomatique. C'est une forme clinique de l'adulte jeune.

Les images scannographiques sont celles d'un kyste unique aux parois régulières (figure 45).

Au plan histologique, il existe une paroi kystique dentigère individualisée contenant des amas d'améloblastes soit dans son épaisseur (variété intratumorale), soit sous l'aspect de papilles dans la lumière du kyste (variété intraluminaire).

L'intérêt de cette forme unikystique est essentiellement thérapeutique. En effet, ces tumeurs peuvent être traitées comme des kystes dentigères par simple énucléation, à condition d'être absolument radicale et de ne pas laisser le moindre fragment de paroi. Malgré ces précautions, les récurrences sont possibles dans 10 à 25 % des cas d'où la nécessité d'une surveillance régulière et prolongée.



Figure 45 : Coupe axiale d'un scanner d'un améloblastome de type unikystique au niveau de la branche montante de la mandibule gauche (78)

3.4.4.1.1.3. La forme périphérique ou améloblastome des tissus mous

Cette lésion a pour origine des reliquats de la lame dentaire de localisation suprapériostée et se développe en dehors de l'os, au niveau des parties molles. Cette forme ne présente pas de caractère agressif et habituellement n'envahit pas la lame osseuse. Le traitement consiste en une exérèse locale avec peu de risque de récurrence.

3.4.4.1.1.4. L'améloblastome malin

C'est une tumeur rare qui donne des métastases ganglionnaires, viscérales mais essentiellement pulmonaires. La lésion osseuse et les tumeurs métastatiques peuvent ne représenter aucun critère histologique de malignité et c'est la découverte de ces métastases à distance qui signe la tournure maligne prise par la maladie. Habituellement, la transformation d'un améloblastome sur le mode agressif ne se déclenche qu'après de longues années d'évolution de la tumeur mandibulaire.

3.4.4.1.2. Tumeur épithéliale odontogénique calcifié

Appelée aussi tumeur de Pindborg car découverte par ce dernier en 1955, c'est une tumeur sans induction du mésenchyme. Elle dérive de l'épithélium réduit ou du stratum intermedium de l'organe de l'email.

Initialement c'est une lésion uniloculaire, radiotransparente, mandibulaire postérieure qui évolue parfois vers une lésion plus irrégulière avec présence de calcifications pouvant être extensives.

3.4.4.1.3. Tumeur odontogénique épidermoïde

Cette tumeur provient probablement des restes épithéliaux de Malassez, et naît donc du ligament périodontal, voire des vestiges de la lame dentaire (80). Sans prédilection de sexe, la tumeur survient à tout âge, avec cependant une prédisposition pour la troisième décennie.

A la clinique, une migration dentaire avec sensibilité spontanée ou à la percussion axiale est à noter. Aucune préférence pour le maxillaire ou la mandibule.

Radiologiquement, cette tumeur se présente sous la forme d'une zone radioclaire, triangulaire ou semi-circulaire, bordé d'un liseré opaque. Le plus souvent uniloculaire, elle intéresse le processus alvéolaire en regard d'une racine dentaire dont la résorption est possible.

Le traitement chirurgical sans résection osseuse permet la guérison tumorale. Les dents peuvent être conservées. Par contre pour des lésions plus étendues, notamment au niveau du maxillaire, la résection large s'impose pour éviter les récives.

3.4.4.1.4. Tumeur odontogénique à cellules claires

Cette tumeur dériverait probablement des vestiges de la lame dentaire ou d'îlots de Malassez. Elle n'a été décrite que récemment et peu d'observations sont publiées. (81)

Elle apparaît comme une lésion ostéolytique agressive aux limites floues et peut se retrouver à la mandibule tout comme au maxillaire. Sur le plan évolutif, la tumeur odontogénique à cellules claires apparaît plus agressive que l'améloblastome et présente des variétés malignes avec possibilité de métastase à distance.

Une résection large semble dans ce contexte évolutif agressif souhaitable, avec une surveillance adaptée.

3.4.4.2. Tumeurs épithéliales et conjonctives

Ces lésions odontogéniques non rares présentent un diagnostic radiologique préopératoire souvent très difficile en raison de la variabilité de minéralisation, devant soit une lésion ly-

tique soufflante bien limitée et parsemée d'opacités denses aspécifiques soit devant une lésion plus floue ou au contraire d'aspect multiloculaire avec présence de septa.

Ces tumeurs sont composées d'un épithélium odontogénique proliférant dans un tissu ectomésenchymateux cellulaire. Des phénomènes d'induction peuvent entraîner la formation de tissu dentaire dur.

Si l'examen clinique amène à un doute quant au diagnostic, la radiologie (minéralisation, tissu radioopaque) ne laisse planer aucune incertitude.

Ce groupe englobe :

- Le fibrome améloblastique,
- Le fibrodentinome améloblastique et fibro-odontome améloblastique,
- L'odonto améloblastome,
- La tumeur odontogénique adénomatoïde et
- Les odontomes.

A titre informatif, les odontomes sont décrits.

Les odontomes

Ils sont une anomalie du développement de la lame dentaire qui aboutit à la formation d'éléments calcifiés dentaires entourés d'un sac kystique (ce qui donne une zone radioclaire à la radiographie).

L'odontome peut être simple : une dent surnuméraire de taille naine est entourée d'un kyste (surtout présent dans les secteurs des incisives et canines maxillaires). Mais des odontomes composés sont visibles où un agglomérat de petites dents rudimentaires évoluent de manières différentes et sont entourées d'un petit kyste.

L'odontome cellulaire est représenté par une calcification anarchique de tous les composants dentaires mais ne présente aucune ressemblance avec une dent.

Enfin l'odontome mixte comme son nom l'indique est une association d'odontomes composés et cellulaires.

Radiologiquement, une opacité disharmonieuse est distinguée, l'ensemble étant cerné par un halo clair aux contours bien définis.

Il faut les énucléer. Ils ne sont pas dangereux mais peuvent se surinfecter. Ils sont responsables d'inclusions dentaires car ils se développent avant l'évolution des dents définitives provoquant leur blocage. (82)

3.4.4.3. Tumeurs ectomésenchymateuses

Ces tumeurs sont à différencier de l'améloblastome. Il est utile de les citer afin de pouvoir les reconnaître. Le fibrome odontogénique est décrit rapidement, mais dans ce groupe de tumeur existe aussi le myxome ainsi que le cémentoblastome bénin.

Fibrome odontogénique :

C'est une tumeur fibroblastique issue du tissu mésenchymateux de l'ébauche dentaire qui contient en quantité variable de l'épithélium odontogénique. Elle siège préférentiellement en plein corps mandibulaire, chez l'enfant et le jeune adulte.

Cliniquement, le fibrome odontogénique apparaît comme un nodule circonscrit et de consistance ferme. Des lésions extra-osseuses sont décrites et intéressent la gencive, n'excédant rarement le cm de diamètre et ne provoquant aucune lyse osseuse.

L'image radiologique est polygéoïdique et finement trabéculée : à différencier de l'améloblastome. (16)

3.4.5. Tumeurs et pseudotumeurs des maxillaires riches en cellules géantes, non odontogéniques

Dans la classification de l'OMS, ces lésions font partie d'un groupe tumoral polymorphe d'origine non odontogène qui comprend l'ensemble des tumeurs des maxillaires d'origine conjonctive. Les tumeurs à cellules géantes sont des lésions encore mal cernées en pathologie maxillo-faciale : leur étiologie est en général inconnue, leur évolution variable, les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre parfois discutés.

Elles furent d'abord confondues avec des tumeurs malignes (« sarcomes à cellules géantes » dans la littérature), puis avec des tumeurs d'origine myéloïde. Elles rentrent dans le cadre nosologique actuel grâce à Jaffé qui en 1953 identifia le « granulome réparateur à cellules géantes » comme une réaction locale de cicatrisation secondaire à la survenue d'un hématome intraosseux post-traumatique (83)(84). Depuis, cette notion a beaucoup évolué.

Les tumeurs à cellules géantes et pseudotumeurs à cellules géantes sont divisées en deux entités :

- Le chérubisme (ou maladie kystique multiloculaire familiale des maxillaires) ;
- Le granulome central à cellules géantes ;

Y sont classiquement adjoints deux autres types de lésions caractérisées elles aussi par la présence de cellules géantes :

- La tumeur à cellules géantes ;
- Les tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie.

3.4.5.1. Le chérubisme

Le chérubisme est une affection génétique à transmission autosomique dominante et à expression variable. La partie postérieure de la mandibule est constamment atteinte. Les maxillaires sont moins fréquemment touchés. Les garçons sont plus souvent symptomatiques que les filles. Les lésions sont en règle bilatérales.

La traduction clinique est une hypertrophie progressive des angles et des rami mandibulaires. Cette hypertrophie bilatérale confère à l'enfant un aspect joufflu. Les lésions maxillaires touchent les tubérosités et leur portion supéro-antérieure. Les anomalies de migration dentaire sont constantes et les agénésies dentaires fréquentes (deuxième et troisième molaires mandibulaires). L'expansion osseuse débute vers un à trois ans, elle progresse régulièrement durant l'enfance. Elle se stabilise à la puberté puis régresse, voire disparaît totalement vers l'âge de 30 ans.

Radiologiquement, les corticales osseuses sont soufflées sous l'effet de multiples plages ostéolytiques. De tonalité claire, ces images inhomogènes sont parcourues par un réseau plus ou moins irrégulier de lignes opaques. Au maxillaire, les sinus sont fréquemment comblés.

Histologiquement, le tissu spongieux est remplacé par un tissu fibreux vascularisé contenant en quantité variable des cellules géantes multinucléées. Ces lésions sont non encapsulées.

Un geste chirurgical peut être indiqué : avulsion, remodelage osseux...

3.4.5.2. Le granulome réparateur à cellules géantes

Le granulome réparateur à cellules géantes a été individualisé par Jaffé en 1953 (84). Il s'agit d'une lésion unique, à point de départ osseux (atteinte primitive dite « centrale »). Il représente de 1 à 7 % des lésions bénignes des maxillaires. Il apparaît souvent dans la région alvéolaire dentée et être observé à tout âge. Il se développe avec prédilection au niveau mandibulaire (deux fois plus fréquemment qu'au maxillaire) chez des sujets de moins de 30 ans, plutôt de sexe féminin. L'incidence dans la population est évaluée à 1,1 sur un million.

Considéré pendant longtemps comme un processus plus réparateur que destructeur (d'où provient sa seconde appellation de granulome réparateur à cellules géantes), cette notion est actuellement remise en cause au profit d'une agressivité variable, parfois importante. La bilatéralité de la lésion doit faire évoquer un chérubisme. L'étiologie des lésions isolées est inconnue.

Le granulome réparateur à cellules géantes est une pathologie bénigne pouvant avoir un potentiel agressif local. Le risque de récurrence est évalué à 20-25 % des cas ; il est plus élevé chez les sujets jeunes et en cas de forme radio clinique agressive.

Cliniquement, les granulomes centraux à cellules géantes sont divisés en formes non agressives et agressives. Macroscopiquement le tissu tumoral est brun-rougeâtre, grumeleux et hémorragique. (Figure 46A)

Dans sa forme non agressive, le granulome central à cellules géantes se présente comme une tuméfaction osseuse recouverte de muqueuse brunâtre. Les dents au contact de la lésion sont déplacées, parfois vivantes. Les troubles de la sensibilité dans le territoire du cinquième nerf crânien sont rares. La croissance tumorale est souvent lente et la consultation tardive.

La forme agressive est plus explosive, d'évolution rapide. La taille de la lésion est importante (> 5 cm). Elle est associée à des douleurs, une ulcération muqueuse, des troubles de la sensibilité, un franchissement de la corticale osseuse et une résorption radiculaire. (85)

Radiologiquement la lésion est lacunaire, très bien limitée, de volume variable. Son contour est arrondi ou festonné. Souvent quelques cloisons, parfois un aspect en « nid d'abeille » sont notés. Les corticales osseuses ont un aspect soufflé, parfois une effraction est observée. Les racines des dents jouxtant la lésion sont refoulées ou résorbées, les germes dentaires peuvent être déplacés. L'aspect radiologique peut prêter à confusion avec celui de l'améloblastome ou du kératokyste. Aucun critère tomодensitométrique n'est spécifique du granulome central à cellules géantes : masse intraosseuse expansive de tonalité tissulaire, pouvant remodeler le tissu osseux adjacent et/ou envahir et détruire les structures proches et prenant fortement le produit de contraste (figure 46B).

Le diagnostic est histologique. Le granulome se compose de cellules fusiformes de type fibroblastique et des cellules géantes multinucléées de type ostéoclastique distribuées irrégulièrement autour d'un dense réseau capillaire interstitiel. À la périphérie de ce granulome, des travées de tissu ostéoïde ou osseux sont observées. Il semble que les cellules tumorales soient les cellules fusiformes et non pas les cellules géantes. Ces dernières sont simplement recrutées par les précédentes. Les cellules fusiformes sont des pseudo-ostéoblastes qui sont capables d'induire la formation de substance ostéoïde. Ils sont aussi susceptibles d'avoir une activité ostéoclastique.

Le traitement est chirurgical.

Il consiste pour les formes non agressives en un curetage de la lésion, éventuellement complété par une ostéotomie périphérique. Les dents seront conservées si elles ne nuisent pas à la qualité de l'exérèse.

Les formes agressives nécessitent une résection en monobloc avec limites histologiques saines, sous peine de récurrence rapide.

La récurrence survient en général dans les deux à trois ans qui suivent la prise en charge chirurgicale initiale.

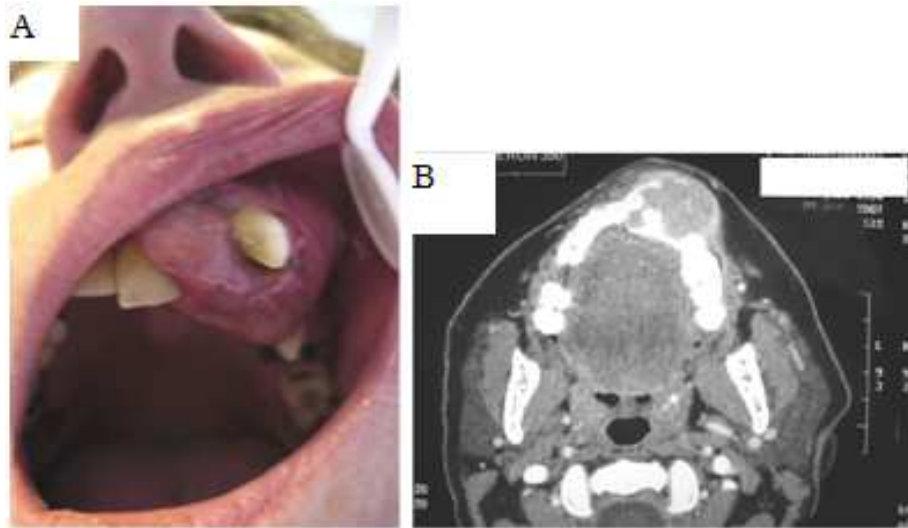


Figure 46A : Photographie endobuccale : Aspect clinique d'un granulome central à cellules géantes.

Figure 46B : Coupe axiale d'un scanner : Aspect tomodensitométrique d'un granulome central à cellules géantes. (83)

3.4.5.3. Les tumeurs à cellules géantes

Les tumeurs à cellules géantes se développent habituellement au niveau de l'épiphyse des os longs entre 20 et 40 ans. Elles siègent exceptionnellement au niveau des maxillaires. Les lésions peuvent être uni- ou multiloculaires. La tumeur à cellules géantes est plus agressive et plus difficile à traiter que le granulome central à cellules géantes. Le risque de transformation maligne est de 10 à 20 %. (83)

La clinique ressemble à celle du granulome central à cellules géantes de type agressif. La tuméfaction osseuse est souvent douloureuse.

L'expression radiologique est identique à celle du granulome central à cellules géantes de type agressif : une ostéolyse mono ou polygédique soufflant et perforant les corticales.

L'examen macroscopique retrouve une lésion brun-rougeâtre, en partie nécrotique, hémorragique ou pseudokystique. Les cellules géantes sont nombreuses, dans une matrice pauvre en collagène et riche en cellules fusiformes. Les cellules géantes sont polymorphes et porteuses d'un hyperchromatisme nucléaire (40 à 50 noyaux environ). Ces cellules sont très régulièrement disposées dans la matrice attestant l'agressivité de la tumeur.

Le traitement est l'exérèse chirurgicale réglée avec des limites histologiques saines. Le taux de récurrence d'environ 50 % est nettement plus élevé que celui du granulome central à cellules géantes.

3.4.5.4. Les tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie

Les tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie sont des lésions osseuses liées à l'hyperparathyroïdie primaire ou plus souvent secondaire des insuffisances rénales chroniques. Les tumeurs siègent au niveau des os longs, du squelette costovertébral et des mâchoires. Les lésions se présentent comme de multiples granulomes centraux à cellules géantes. Le bilan biologique et les pathologies associées permettent de faire le diagnostic.

La présentation radiologique se caractérise par de vastes lacunes finement cloisonnées.

L'histologie est similaire à celle du granulome central à cellules géantes.

Le traitement consiste en la correction de l'hyperparathyroïdie faisant ainsi régresser lentement et spontanément les lésions des os longs et du squelette. Par contre, les lésions maxillo-faciales à cellules géantes peuvent être retirées chirurgicalement. (83)

Les lésions à cellules géantes restent encore mystérieuses. La nature tumorale ou réactionnelle du granulome central à cellules géantes est incertaine. Le doute persiste si les granulomes centraux à cellules géantes et les tumeurs centrales à cellules géantes sont deux formes d'une même entité pathologique ou des lésions différentes. Il existe une unité histologique entre granulome central à cellules géantes, tumeur à cellules géantes, chérubisme, tumeur brune de l'hyperparathyroïdie. Celle-ci est commune à celle du kyste anévrysmale.

Chapitre 4 :
INTERVENTIONS
ET
TRAITEMENTS

4. Interventions et traitements

Malgré leur variabilité du point de vue étiopathogénique, diagnostique et évolutif, les grands kystes des maxillaires présentent pourtant un point commun : le traitement chirurgical. Celui-ci est réalisé dès lors qu'il apparaît une surinfection ou encore une nette augmentation de volume du kyste à l'origine de répercussions fonctionnelles (déplacements dentaires, troubles de la mastication), de comblements des cavités naturelles, de disgrâces morphologiques et de risques fracturaires. (86)

4.1. Moyens thérapeutiques

Ils sont essentiellement représentés par la chirurgie, qu'elle soit conservatrice ou radicale. Le meilleur geste thérapeutique est l'énucléation de la lésion avec examen anatomopathologique de la totalité de la pièce d'exérèse. Cependant, en tenant compte du volume du kyste, du risque de la chirurgie et de l'état général du patient, d'autres types de traitements peuvent être conseillés.

4.1.1. Traitement résection apicale avec obturation rétrograde

Celui-ci s'effectue sur les kystes inflammatoires.

Devant un kyste de petit volume, le chirurgien dentiste doit réaliser la reprise ou la réalisation du traitement endodontique de la dent causale. En cas d'échec (non cicatrisation spontanée), une résection apicale par trépanation de la corticale osseuse associée à un curetage de la lésion semble être le traitement adéquat. La dent causale dont le traitement endodontique ne peut être réalisé de façon optimale ou trop délabrée doit être avulsée durant la même séance.

La pièce d'exérèse est toujours envoyée à l'anatomopathologie.

L'énucléation du kyste ainsi réalisée permet une guérison avec reconstruction de la trame osseuse grâce au caillot sanguin comblant la cavité.

Cet acte exige une surveillance radiologique régulière de la lésion (tous les trois mois puis après réossification tous les 6 mois).

4.1.2. Traitement chirurgical sous anesthésie générale

La chirurgie est de première intention dans le traitement des grands kystes des maxillaires. Elle offre certains avantages non négligeables pour le patient mais aussi pour le praticien :

- Traitement facile et peu douloureux,
- Suites opératoires simples,
- Guérison rapide et certaine,
- Acte réalisé en une seule séance contrairement aux autres traitements décrits ultérieurement.

Les contre-indications se retrouvent :

- Pour les kystes inflammatoires des dents lactéales chez l'enfant afin de ne pas léser la dent définitive,
- Chez les sujets âgés dans le cas de gros kystes avec risque hémorragique,
- Chez les sujets qui présentent une contre-indication pour toute intervention chirurgicale.

Toute intervention chirurgicale qui vise à énucléer une lésion kystique doit être bien pensée avant l'intervention. Il est nécessaire de connaître le bilan général du patient qui comprend l'anamnèse, les examens clinique et radiologique ainsi que le bilan sanguin du patient.

Puis, il faut prévenir le patient des risques et des suites chirurgicales (œdème, douleur, rougeur, limitation de l'ouverture buccale, fracture...)

4.1.2.1. Traitement chirurgical conservateur

Il permet de préserver les dents et le maximum de tissu osseux ainsi que les éléments le traversant. L'exérèse chirurgicale consiste en une simple énucléation du kyste dans ses strictes limites. Elle préserve la totalité de l'os sain. Elle peut faire suite à une marsupialisation.

L'incision intéresse le revêtement mucopériosté et, est décalée par rapport à la trépanation osseuse. L'opérateur réalise prudemment cette trépanation à l'aide d'un bistouri piézoélectrique afin de ne pas léser la paroi kystique sous-jacente. La trépanation osseuse doit être de dimension suffisante afin d'autoriser le passage d'un décolleur. L'énucléation est réalisée grâce à cet instrument, permettant de cliver et de récliner très progressivement la paroi kystique, laquelle peut être fine par endroit et se déchirer, ou au contraire être épaisse et adhérente. Tout geste agressif est prohibé afin d'éviter l'effraction accidentelle d'une corticale osseuse amincie, voire du périoste. La ponction du kyste avec une seringue peut-être envisagée afin de faciliter l'énucléation kystique.

Après avoir confié la totalité de la pièce opératoire à l'anatomopathologiste, la cavité d'énucléation doit faire l'objet d'un contrôle rigoureux, ainsi il faut éliminer tous séquestres osseux ou résidus kystiques. Certains auteurs complètent l'énucléation par une cryothérapie des parois osseuses diminuant ainsi le nombre de résections osseuses (87). D'autres ont recours à des applications d'eau oxygénée ou d'acide acétique de façon à irriter chimiquement les parois et les éventuels reliquats tissulaires.

Dans cette cavité, laissée de préférence vide (sans matériaux de comblement), un caillot sanguin aseptique s'installe, et induit une ostéogenèse de qualité. L'abord muqueux est ensuite suturé grâce à des points souples et séparés de fils non résorbables à retirer sous dix jours permettant ainsi au praticien d'effectuer un premier contrôle postopératoire.

L'énucléation impose une surveillance radiographique ultérieure dont la périodicité dépend de la conclusion de l'anatomopathologiste. Limitée dans le temps pour les kystes odontogéniques jusqu'à obtention d'une réossification complète, elle doit, en revanche, s'étendre sur plusieurs années dans le cadre des lésions réputées récidivantes afin de vérifier la stabilité radiographique de la trame osseuse réédifiée.

Cette technique de chirurgie conservatrice varie selon la topographie mandibulaire ou maxillaire de la lésion, selon le stade évolutif lésionnel mais encore selon l'état des organes dentaires avoisinants.

Au niveau mandibulaire, l'émergence du nerf dentaire mandibulaire doit être repérée lors de l'incision et du décollement mucopériosté, tout comme elle doit être également respectée lors de l'énucléation. Les poussées inflammatoires peuvent favoriser l'adhérence de la membrane kystique au névraxe, prohibant à ce niveau tout geste agressif par le décolleur.

Au niveau maxillaire, l'abord peut être vestibulaire et/ou palatin selon l'extension des lésions. Certaines d'entre elles ménagent des rapports étroits avec le sinus maxillaire ou la fosse nasale sus-jacente motivant parfois la résection de la muqueuse respiratoire.

Le sinus maxillaire étant refoulé et non pas envahi par le kyste, une fermeture hermétique de la communication oroantrale (suture simple de la muqueuse palatine) est préconisée en cas d'absence d'infection sinusienne. Par contre en cas de surinfection du sinus, il est préférable de réaliser dans le même temps opératoire une antrostomie de drainage et la cure radicale de la sinusite, y compris la contre ouverture nasale suivant la technique de Caldwell-Luc. Il est plus sage d'adopter cette même attitude thérapeutique dès que la capacité du kyste atteint ou dépasse le tiers de la capacité du sinus, prévenant ainsi l'établissement d'une sinusite postopératoire.

Si la lésion kystique est suppurée, un drainage sera réalisé dans les meilleurs délais ; l'énucléation du kyste, qui peut s'avérer difficile, ne peut être réalisée que secondairement, après sédation de tout phénomène infectieux.

Même si la fracture spontanée mandibulaire provient rarement de l'amaigrissement extrême des corticales osseuses liées à la pression tumorale, celle-ci doit être rigoureusement dépistée au cours de la surveillance radiographique ultérieure mais aussi soigneusement évitée en peropératoire par des gestes trop agressifs.

Si les organes dentaires sont compromis du fait d'une mobilité ou d'un délabrement excessif, et sans possibilité de traitement, ils seront avulsés. Par ailleurs, la crainte de léser le pédicule vasculo-nerveux à l'apex des dents intéressées par l'énucléation d'une lésion ne doit pas laisser courir le risque d'en réaliser une exérèse incomplète. Les tests de vitalité pulpaire de ces dents doivent ensuite être réalisés toutes les deux semaines durant la période postopératoire et seront suivis, le cas échéant, d'une obturation canalairale afin de ne pas gêner la réossification par des foyers inflammatoires chroniques. (86)

Il faut pratiquer un suivi radiologique de la cicatrisation postopératoire suivant un protocole précis en fonction du type de kyste (tous les 3 mois ou 6 mois pendant 2 à 5 ans).

4.1.2.2. Résection osseuse

Elle permet une exérèse kystique en zone saine au large des limites de l'envahissement de l'os et des parties molles environnantes. Elle doit être réalisée selon un plan extrapériosté par une voie d'abord cutanée. En effet, l'exérèse doit être conduite sous contrôle permanent de la vue.

Seules les tumeurs peu étendues de la région symphysaire peuvent être réséquées par voie endobuccale, sous réserve que l'opérateur puisse en tout endroit être certain de ne pas réaliser d'effraction d'une extension tumorale dans les parties molles.

La résection mandibulaire peut être segmentaire ou partielle. Elle épargne alors le bord postérieur mandibulaire et le bord inférieur basilaire. Inversement, une section de ces mêmes bords constitue une résection mandibulaire interruptrice. La reconstruction osseuse peut être réalisée, de manière concomitante, par le biais d'un greffon (le plus fréquemment d'origine iliaque). Ce greffon est maintenu par une attelle métallique ou des miniplaques vissées. Le devenir de ces greffons osseux est variable : soit identique à lui-même plusieurs années après son apposition soit se résorbant plus ou moins dès les premiers mois postopératoires, conséquences possibles d'une surinfection. Cette surinfection survient souvent à la faveur d'un défaut de couverture muqueuse qu'il faut résoudre par la réalisation de lambeaux muqueux locaux (palatin, vestibulaire ou lingual), musculomuqueux pédiculés (buccinateur) ou musculocutanés pédiculés (nasogéniens), voire libres microanastomosés.

La résection maxillaire se fait par simple abord muqueux au niveau des futurs traits d'ostéotomie. Le site de la résection peut être d'emblée comblé sans compromettre ultérieurement la surveillance directe de la cavité opératoire : soit par une prothèse adjointe à base molle, soit par une plaque obturatrice faisant alors barrage à la communication buccosinusienne. Secondairement, une fois la rémission acquise, le défaut osseux maxillaire peut-être reconstruit par greffe de Calvaria (corticale externe crânienne), greffon iliaque ou lambeau composé pédiculé ou libre microanastomosé.

Cette intervention reste une alternative à l'exérèse simple si celle-ci s'avère trop risquée. Elle est d'autant plus exceptionnelle chez l'enfant, pour le préserver d'une si grande mutilation. Ce type de chirurgie est évoqué succinctement car il est du domaine thérapeutique des chirurgiens maxillo-faciaux.

4.1.3. La marsupialisation de Partsch

La marsupialisation est une technique chirurgicale pouvant servir de préambule à l'exérèse de certains kystes ayant un contenu liquidien. Elle est utilisée sur les kystes de volume important et consiste en l'ouverture de la poche kystique pour la mettre en communication avec la cavité buccale. La technique opératoire consiste à laisser ouverte la cavité kystique pour un drainage continu de la lésion. Pour cela, l'opérateur va, après trépanation osseuse, suturer la paroi kystique avec la muqueuse en regard, laissant ainsi une voie de communication pour le drainage du contenu de la lésion. Une lame de Delbet peut être associée. L'opérateur remplit la cavité de mèches iodo-formées qu'il renouvelle tous les trois jours en effectuant un nettoyage antiseptique.

Cette technique est basée sur le principe que la pression osmotique à l'intérieur du kyste entraîne un appui osseux créant une ostéoclasie. La marsupialisation, en drainant le contenu kystique, induit une réduction de la pression intrakystique entraînant la régression du kyste et favorisant la régénération osseuse.

Cette technique a permis dans certains cas, non seulement de conserver des organes dentaires qui auraient été condamnés dans un traitement de cure radicale, mais encore de conserver ou de récupérer la vitalité des dents après disparition de la lésion kystique. En diminuant le volume de cette dernière, la marsupialisation permet également d'isoler les éléments nobles et de les protéger de la chirurgie. (88)

4.1.4. La méthode d'irrigation de Suzuki

Il est intéressant de rappeler que les kystes des maxillaires augmentent de volume lorsque la perméabilité de la paroi kystique change, entraînant l'augmentation des protéines du fluide kystique ; la pression du liquide intrakystique sur les maxillaires augmentant à cause de l'inflammation.

D'autre part le kyste augmente de volume lorsque les prostaglandines libérées par sa paroi agissent sur la résorption osseuse locale.

En effet, la biosynthèse des prostaglandines se produit à partir des acides gras non saturés (acide arachidonique) provenant des produits de dégradation cellulaire du kyste. Les kystes des maxillaires ne sont pas statiques mais dynamiques. (89)

Dans son étude, Suzuki a traité 97 cas de kystes variés des maxillaires par la méthode d'irrigation. Il utilise la solution de Ringers additionnée de sérum glucosé 20 %. Il réalise ces irrigations une fois par semaine et constate que l'infection dans le kyste disparaît et que le kyste diminue de volume au fur et à mesure qu'il continue ces irrigations.

Par cette méthode, Suzuki prouve que le contrôle de l'inflammation par l'irrigation de la cavité kystique inhibe la libération ou plutôt la formation de la substance « prostaglandin-like », entraînant ainsi la diminution de la pression du liquide intrakystique et de ce fait, le kyste diminue de volume.

Cette méthode d'irrigation apparaît comme un traitement véritablement physiologique mais sa réalisation n'est pas très aisée. Elle exige plusieurs séances tout comme la marsupialisation. L'auteur préconise l'énucléation lorsque le kyste est devenu petit. (49)

4.1.5. La cryothérapie

Cette technique est utilisée en complément d'une chirurgie après énucléation du kyste. Appliquée aux parois osseuses, elle permet de diminuer le nombre d'indications de résection osseuse.

Des méthodes diverses de cryothérapie osseuse sont disponibles telles que le liquide nitrogen sous forme de spray ou de rouleau. Le spray de liquide nitrogen selon certaines études est le conditionnement le plus approprié, le plus puissant et le plus efficace dans le traitement des cavités irrégulières. En effet la pression de ce spray apporte une pénétration optimale et un contrôle latéral de la propagation du liquide.

Utilisant ce paramètre de pénétration, la zone de mort cellulaire s'étend jusqu'à une épaisseur de 1 cm sur une zone de 4 cm de diamètre, ce qui rend cette méthode intéressante dans le trai-

tement des néoplasmes bénins tels que l'améloblastome. Schmidt et Pogrel (90) préconise la cryothérapie comme traitement adjuvant à l'énucléation soigneuse des kératokystes volumineux.

Comparativement à l'application d'un produit de fixation tissulaire, les avantages de cette méthode de cryothérapie sont la profondeur de pénétration active, la faculté de réinnervation des tissus traités notamment pour le nerf dentaire mandibulaire, ainsi que la possibilité de traitement des dents situées dans le champ opératoire par traitement canalaire rétrograde.

La cryochirurgie des surfaces osseuses est considérée comme un traitement conservateur puissant des lésions néoplasiques bénignes des maxillaires, en protégeant les tissus mous exposés à d'éventuels dommages importants et en jouant un rôle prophylactique dans les fractures pathologiques mandibulaires.

L'approche actuelle des traitements des kystes des maxillaires est davantage axée sur la préservation de l'os environnant, des tissus mous et des organes dentaires. Les techniques sont de plus en plus précises et dépendent du degré d'évolution des lésions lytiques des maxillaires.

4.2. Le choix thérapeutique selon le type lésionnel

Au moment de la découverte d'un kyste des maxillaires, les caractères cliniques et radiographiques de la lésion sont finement analysés afin de pouvoir évoquer l'hypothèse diagnostique la plus plausible, et d'y associer la conduite thérapeutique la plus adaptée. (86)

4.2.1. Kystes épithéliaux odontogéniques

4.2.1.1. Kératokyste odontogénique

La réputation récidivante du kératokyste odontogénique nécessite un traitement plus agressif que pour tout autre kyste des maxillaires. L'approche thérapeutique d'une forme étendue, certes exceptionnelle, passe par une chirurgie agressive avec résection osseuse. Par contre, les kératokystes de volume réduit sont du ressort d'une énucléation complète après chirurgie conservatrice.

Il faut prendre soin de garder la pièce entière, non fragmentée en préservant sa paroi kystique habituellement très fine et fragile. La possibilité d'une adhérence et une récurrence du kératokyste à partir des cellules basales de la muqueuse orale, notamment au niveau du trigone rétromolaire et du revêtement du bord antérieur des rami, imposent à l'opérateur la résection concomitante de cette muqueuse et de son sous-sol osseux. Des cellules tumorales enchâssées dans la muqueuse sont notées dans un tiers des cas, ce qui explique les fréquentes récurrences au niveau du rami et de l'angle mandibulaire en l'absence de résection muqueuse.

Connaissant les risques de transformation carcinomateuse de la paroi du kératokyste, un envoi de l'ensemble de la pièce d'exérèse en anatomopathologie est imposé. (91)

4.2.1.2. Kyste dentigère

Le kyste dentigère, lorsqu'il est volumineux, peut s'apparenter à un améloblastome : il se présente comme une lésion mono-, voire polykystique, se projetant au niveau de l'angle mandibulaire et du ramus, refoulant en périphérie une dent incluse et soufflant largement les corticales. L'opérateur opte donc pour une énucléation rigoureuse et complète afin d'éviter toute récurrence. Tout kyste dentigère volumineux doit faire l'objet d'un contrôle histologique attentif pour confirmer le diagnostic et surtout éliminer une greffe améloblastique ou plus rarement carcinomateuse épidermoïde.

Lorsqu'ils sont plus petits, les kystes dentigères sont de diagnostic et d'énucléation aisés. L'avulsion de la dent incluse est assez souvent pratiquée, mais cette dernière peut être ménagée sous réserve d'une surveillance radiographique et orthodontique ultérieure.

Il faut noter que chez l'enfant, le kyste dentigère sur une dent en cours d'éruption, doit bénéficier d'une perforation au sommet de sa membrane ; la dent termine alors son évolution en bonne place, de façon naturelle ou par le biais d'un traitement orthodontique.

La marsupialisation doit être envisagée en présence d'un kyste dentigère sur une canine ou une prémolaire chez un sujet jeune, afin de permettre l'éruption de la dent causale.

4.2.2. Kystes épithéliaux non odontogéniques

Ces kystes guérissent constamment après énucléation et sans récurrence.

L'opérateur effectue son geste par la voie transmuqueuse appropriée c'est-à-dire linguale ou vestibulaire en ayant soin de ménager les apex des dents adjacentes parfois rhizalysées, mais en règle générale vivantes et souvent divergentes. La vitalité dentaire en regard de la lésion doit toujours être testée afin d'éviter des avulsions aberrantes.

Pourtant certains auteurs (15) préconisent l'abstention thérapeutique devant des kystes nasopalatins cliniquement muets et dont le diamètre est inférieur à 1 cm.

4.2.3. Kystes inflammatoires : Kystes radiculaires

Le traitement des kystes inflammatoires d'origine dentaire est essentiellement chirurgical par énucléation de la lésion puis examen anatomopathologique de la totalité de la pièce d'exérèse. Les autres techniques thérapeutiques, dont la marsupialisation ou les méthodes d'irrigation prolongées, ne sont pas conseillées.

Devant un kyste de petit volume, la reprise ou la réalisation du traitement endodontique de la dent intéressée peut être efficace. L'oblitération canalaire à retro et une résection apicale exi-

gent une surveillance radiologique régulière de la lésion jusqu'à complète cicatrisation osseuse.

Devant une dent fortement délabrée, le kyste est énucléé par cure chirurgicale simple et l'avulsion de la dent causale est effectuée dans le même temps opératoire.

4.2.4. Kystes non épithéliaux

Le traitement est chirurgical. La trépanation corticale suffit à stimuler la régénération osseuse (réorganisation osseuse du caillot sanguin formé), et permet de vérifier l'absence de contenu cavitaire. La néoformation osseuse signe la guérison. Sans traitement, certains auteurs rapportent des cas de guérison spontanée chez les jeunes de moins de 20 ans. La vitalité des dents est conservée après l'exérèse. La guérison est notée au bout d'un an en moyenne. La récurrence a toujours été considérée comme rare, 2 à 8 %. Le suivi se prolonge jusqu'à la régénération osseuse. Il est recommandé un premier contrôle radiologique à un an, ensuite chaque année jusqu'à trois ans.

4.3. Contre-indications et précautions

4.3.1. Contre-indications

Les contre-indications sont communes à celles de tout acte chirurgical réalisé sous anesthésie générale, elles sont détectées lors de la consultation avec le praticien anesthésiste en préopératoire (infarctus du myocarde de moins de six mois...). Toutefois ces contre-indications sont relatives lorsqu'une infection met en doute le pronostic vital du patient.

Il faut s'abstenir d'opérer un patient dont le pronostic vital est défavorable (phase terminale d'une pathologie), de même que chez une personne âgée où les complications opératoires sont supérieures à la gêne de l'évolution lente de certains kystes. Dans ces cas particuliers, l'indication de la marsupialisation ou de l'irrigation est posée. Il faut toujours évaluer le rapport bénéfice-risque d'une intervention.

L'opération chez une femme enceinte ou chez un patient atteint d'une pathologie virale aiguë peut être reportée.

4.3.2. Les précautions

Elles sont mises en place dès lors que le patient présente une pathologie générale. Elles se font par le biais d'une couverture antibiotique et d'une régulation de l'hémostase.

4.3.2.1. Les couvertures antibiotiques

Chez les patients atteints de pathologies cardiaques, il est nécessaire de prévenir le risque d'endocardite infectieuse. Le protocole est oral ou parentéral :

- Protocole oral : au choix en fonction des allergies du patient
 - Amoxicilline : 75mg par kg pour l'enfant per os en une prise, une heure avant l'intervention ; 3g pour l'adulte.
 - Clindamycine : 600mg (15mg par kg pour l'enfant) une heure avant
 - Pristinamycine : 1g (25mg par kg en dose pédiatrique) une heure avant.
- Protocole parentéral : au choix suivant l'existence d'allergie aux β -lactamines
 - Amoxicilline : 2g (50 mg par kg pour l'enfant) en intraveineuse dans l'heure avant l'intervention et 1g (25mg par kg pour l'enfant) six heures plus tard
 - Vancomycine : 1g (20mg par kg pour l'enfant) en intraveineuse dans l'heure précédant l'intervention.

Les patients diabétiques présentent une fragilité vasculaire et un risque infectieux plus important que les personnes non atteintes. De ce fait, il faut prévoir une couverture antibiotique sur huit jours à commencer le jour de l'intervention, pour protéger l'organisme jusqu'au moment de la lyse du caillot (sixième jour postopératoires).

Les patients souffrant d'insuffisance rénale ont recours à des dialyses plus ou moins fréquemment et ont une immunité diminuée. Il faut prendre contact avec le centre de dialyse qui conseille le chirurgien dentiste pour la mise en route de l'antibiothérapie en fonction du moment des dialyses. Les antibiotiques utilisés sont généralement l'ampicilline et les pénicillines G.

Pour les patients irradiés, lors de traitement par radiothérapie, il est indispensable de contacter le service de radiothérapie pour connaître exactement la cartographie des zones irradiées et les doses totales reçues par le patient au niveau des maxillaires. La prévention de l'ostéo-radio-nécrose doit se traduire par une antibiothérapie par voie veineuse s'il s'avère indispensable d'intervenir sur un site d'irradiation.

Chez les patients immunodéprimés il est important de prévenir tout risque d'infection pouvant être due à nos actes.

Enfin les patients atteints de pathologies hépatiques (alcooliques, toxicomanes, hépatiques d'origine virale) sont victimes d'une immunodépression acquise qu'il faut compenser par une antibiothérapie à élimination rénale lors d'acte invasif.

4.3.2.2. Régulation de l'hémostase

Lorsqu'un doute persiste quant à la normalité de l'hémostase d'un patient, il est nécessaire de prescrire un bilan sanguin classique (Cf. chap. 4.4.1.)

Il faut être particulièrement vigilant avec les patients hémophiles ou atteints de la maladie de Willebrand (présentant un temps de saignement allongé), avec les patients cardiaques traités par anticoagulant (AVK ou héparine injectée) ainsi qu'avec les patients dialysés sous HBPM (héparine à bas poids moléculaire).

Remarque : Pour les patients sous AVK un calcul de l'INR, alors que pour les patients traités par héparine il faut le TCA. Si les résultats ne sont pas concluant, un bilan avec le médecin

généraliste ou spécialiste est effectué pour réguler l'hémostase afin que le chirurgien dentiste puisse opérer en toute sécurité.

En cas de problème de saignement au cours d'une intervention, des moyens d'hémostase locaux sont utilisés: la compression, les sutures, le PANGEN®, le SURGICEL®, la cire de Horsley, les gouttières de compressions préparées ou extemporanées, le COE-PACK® ou encore les colles chirurgicales (G.R.F., colle biologique...).

4.4. Prescription (92)

4.4.1. Examen de l'hémostase et biochimique

L'hémostase correspond à un ensemble de phénomènes aboutissant à la formation du caillot de fibrine indispensable à une cicatrisation. Il comprend deux étapes : l'hémostase primaire et la coagulation. L'hémostase primaire dépend de la paroi vasculaire et des plaquettes alors que la coagulation dépend des facteurs plasmatiques. (92)

- NFS : Numérotation et Formule Sanguine (définit l'anémie)
- NP : Numération des plaquettes (définit les thrombopathies)
- VS : Vitesse de Sédimentation
- TCA : Temps de Céphaline Activée (explore le tronc commun et la voie intrinsèque de la coagulation)
- TS : Temps de Saignement (explore l'hémostase primaire)
- INR : International Normalised Ratio (étant le rapport TQ (temps de Quick) du patient/ TQ témoin)
- vGlycémie
- Hémoglobine glyquée (mesure le taux d'hémoglobine)
- Glycosurie (chez le diabétique)

En cas de problème, un bilan plus approfondi est demandé par le chirurgien dentiste au médecin traitant ou au spécialiste.

4.4.2. Examen anatomopathologique

Après une approche clinique et radiologique, certains kystes peuvent être identifiés, surtout ceux de la lignée odontogénique, mais le potentiel de dangerosité de certaines lésions kystiques est tel que l'examen anatomopathologique devient un complément indispensable. Cet examen doit logiquement être réalisé avant l'intervention, mais pour des raisons de sécurité et de prudence ce geste n'est pas toujours proposé (risque de réactiver le processus tumoral). Par contre cet examen est demandé systématiquement après l'intervention et peut faire l'objet d'un second avis s'il persiste un doute quant au diagnostic final proposé par l'anatomopathologiste.

Le prélèvement est immergé dans du liquide de Bouin ou du formol. Le flacon d'analyse porte une étiquette mentionnant le nom du patient, la date et l'heure du prélèvement et le nom du laboratoire. Une fiche jointe contient le maximum de renseignement :

- Nom, prénom, âge et sexe du patient,
- Antécédents médicaux du patient,
- Date du prélèvement,
- Siège de la biopsie et éventuellement un schéma,
- Nom et adresse du praticien prescripteur et
- Diagnostic présumé.

Les résultats portent sur la nature des tissus examinés, leur structure, leur caractère malin ou bénin. Le plus souvent, l'anatomopathologiste donne un diagnostic détaillé et précis de la lésion (important sur le plan de la responsabilité).

4.4.3. Prescription pharmacologique

4.4.3.1. Prescription préopératoire (93)

Cette prémédication est une prescription destinée à un patient ayant déjà subi un examen clinique, afin de le préparer à l'intervention et à minimiser les suites opératoires. Elle concerne l'infection, l'inflammation et l'anxiété préopératoire.

L'acte opératoire crée une porte d'entrée microbienne pour l'organisme, donc une contamination que le sujet en bonne santé limite et surmonte. Mais s'il y a un déséquilibre entre la virulence des germes et les moyens de défenses de l'organisme, cela va déclencher une infection. Il faut alors anticiper ce risque infectieux et prescrire des antibiotiques en prophylaxie.

La prescription sédatrice diminue l'anxiété pré- et peropératoire et de plus potentialise les substances anesthésiques et antalgiques. Cependant, ces substances sont dotées d'effets indésirables (sommolence, atteinte de la vigilance, effet dépresseur sur la respiration). La prescription de telles substances ne se fait qu'après un interrogatoire minutieux du patient. La prémédication peut être débutée la veille au soir, puis poursuivie une heure avant l'intervention. Mais dans la majorité des cas, la prise unique une heure avant l'intervention, est suffisante.

Exemple :

- L'hydroxyzine, Atarax® 25mg : un comprimé la veille au soir et deux comprimés une heure avant l'intervention ou seulement un comprimé de 25mg une heure avant l'intervention. ou
- Les benzodiazépines, Xanax® 0,5mg : un comprimé la veille au soir et deux comprimés deux heures avant l'intervention (en cas d'hospitalisation) ou seulement deux comprimés deux heures avant l'intervention.

La prémédication d'anti-inflammatoires relève du compromis thérapeutique et n'est pas réalisée de façon systématique. En effet, la réaction inflammatoire étant bénéfique pour la cicatri-

sation, il faut seulement en diminuer les manifestations quand celles-ci deviennent excessives. Il faut tout de même préciser que l'application de glace en postopératoire est primordial et qu'il est dénué de tout effet secondaire.

La prescription d'anti-inflammatoires stéroïdiens vise une action anti-œdémateuse et antiallergique. Elle se fait, en général, sur trois jours en commençant le jour de l'intervention et, est toujours accompagnée d'une antibiothérapie prolongée à huit voire dix jours.

Exemple :

- Prednisolone ou prednisone : à raison de 1mg/kg/24h pendant trois jours. Ou
- Méthylprednisolone : 1mg/kg/24h pendant trois jours.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont un intérêt essentiel dans la prise en charge de la douleur liée à l'inflammation. Ils ont peu d'intérêt dans le cas des traitements des grands kystes des maxillaires car ils retardent la cicatrisation.

4.4.3.2. Prescription postopératoire

Cette prescription a pour but principal d'éviter la douleur, de limiter l'œdème et de traiter l'infection, si le geste chirurgical n'est pas suffisant et qu'il existe un risque de diffusion bactérienne. La prescription comporte donc systématiquement un antalgique et un antibiotique. Le traitement local consiste en la prescription de bains de bouche diminuant la charge bactérienne intrabuccale. L'œdème sera limité grâce à l'application d'une poche de glace sur la zone concernée.

Compte tenu du caractère douloureux des interventions de chirurgie buccale, les antalgiques sont prescrits systématiquement une heure après la fin de l'intervention (lorsque les effets du produit anesthésique se sont dissipés) afin de prévenir la douleur postopératoire. Selon l'importance et la durée de l'intervention, il est possible de prescrire un antalgique non opioïde (paracétamol, antalgique de niveau 1) ou opioïde (codéine, tramadol, de niveau 2).

Suite au traitement chirurgical, une antibiothérapie curative est mise en place pour prévenir le risque d'infection et de nécrose osseuse. Elle est prescrite suivant les règles suivantes :

- Durée suffisante (au minimum sept jours),
- Posologie suffisante,
- Arrêt brutal du traitement afin de limiter au maximum les résistances et
- Rythme de prise adaptée à la concentration minimale inhibitrice.

Exemple chez l'adulte :

- Amoxicilline (500mg) en première intention en l'absence d'allergie à raison de 1g matin et soir pendant 7 jours.
- Amoxicilline (500mg) + Acide clavulanique (62,5mg) : 2 à 3cp/j en deux ou trois prises pendant 7 jours.

Ou si allergie aux pénicillines :

- Spiramycine (3 MUI) : 2 à 3 fois par jour pendant 7 jours.
- Clindamycine (300mg) : 600mg soit 2 gellules trois fois par jour pendant 7 jours.
- Spiramycine (1,5 MUI) + Métronidazol (250mg) : 2 à 3 comprimés par jour pendant 7 jours.

Les bains de bouche ont un effet antalgique et antiseptique. Ils doivent être réalisés pendant dix jours au maximum, après un délai de 24h postopératoire. Le brossage est quant à lui prescrit le jour de l'intervention, une brosse à dent à poil très souple dite chirurgicale peut être prescrite.

Chapitre 5 :
CICATRISATION
ET
SUITES POSTOPERATOIRES

5. Cicatrisation et suites postopératoires

La cicatrisation est un phénomène de réparation tissulaire qui suit une lésion, notamment une chirurgie d'énucléation kystique qui laisse une lacune osseuse. La cicatrisation du tissu gingival et celle du tissu osseux sont recherchées. Le temps de cicatrisation et de régénération osseuse après traitement varie selon :

- La taille et le type de la lésion
- Le potentiel individuel de réparation.

5.1. Evolution des tissus

5.1.1. La cicatrisation osseuse (94)

L'os alvéolaire, au même titre que les divers éléments du squelette est continuellement remanié. Deux processus, le modelage et le remodelage concourent à la réalisation des remaniements osseux.

5.1.1.1. Remaniements osseux - Définitions (95)

Le modelage est l'ensemble des mécanismes qui permet aux os d'adapter les charges mécaniques auxquels ils sont soumis durant la croissance, en modifiant leur forme et en déplaçant les surfaces osseuses par rapport à un axe ou une fonction qui se précise. Pour Frost (96), il s'agit de longues périodes soit de résorption, soit d'apposition. C'est l'acquisition, durant toute la période embryonnaire et le maintien au cours de la croissance, de la morphologie et de l'architecture osseuse telle qu'elle est programmée génétiquement et adaptée par l'influence de l'environnement. L'activité de modelage prédomine sur les surfaces périostées. À partir de l'âge adulte, et ensuite au cours de l'existence, elle persiste, mais de façon très réduite, et assure l'adaptation des structures anatomiques grâce à une activité de formation. L'apposition d'os nouveau se fait sur des surfaces préalablement en formation. L'étendue et le nombre des surfaces au repos augmentent avec l'âge.

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. Cette activité assure d'abord la substitution de l'os primaire par de l'os mature, puis persiste et devient prépondérante. L'activité de remodelage constitue l'essentiel des phénomènes de remaniement chez l'adulte.

Depuis Frost (1964), le concept d'une activité séquentielle est unanimement admis. Le cycle de remodelage débute par une perte osseuse, suivi d'une phase de formation permettant le remplacement, plus ou moins complet, de l'os préalablement détruit. L'os est constitué d'unités de remodelage indépendantes et activées de façon asynchrone. Lorsqu'une unité est activée par un stimulus local ou un signal hormonal, des cellules sont recrutées, puis se différencient en ostéoclastes qui résorbent la fraction osseuse correspondant à l'unité de remodelage activée. Puis, au site même de la résorption, des cellules sont recrutées et se différencient ensuite en

ostéoblastes fonctionnels synthétisant la nouvelle matrice ostéoïde qui, une fois minéralisée, permet le remplacement plus ou moins complet de l'os. Ainsi activation - résorption - formation (A. R. F.) traduit la succession impérative des événements au cours du remodelage. Le « couplage » entre résorption et formation est attesté par l'existence d'une phase intermédiaire, l'inversion. La séquence est donc A.R.I.F.

Modelage et remodelage sont deux activités très différentes. Le modelage est un processus continu parfois ralenti d'une même activité. Le remodelage est une activité cyclique au cours de laquelle pour un même cycle, se succèdent résorption puis apposition. 80 à 95 % des surfaces osseuses du squelette adulte sont normalement au repos, tapissées de cellules plates ostéogéniques, appelées les cellules bordantes. Le taux de remaniement dépend du nombre de cycles actifs dans une période donnée ; il est lié au taux de prolifération et à la différenciation de cellules précurseurs. À un moment donné chez l'adulte, l'existence d'environ un million de foyers d'activités témoignent d'autant de cycles engagés dans le remodelage. La balance, c'est-à-dire l'équilibre entre destruction et formation au cours du remodelage, dépend au cours du cycle, de la compétence et du nombre des cellules différenciées. Peu après la fin de la croissance, un léger déficit en masse osseuse apparaît, et celui-ci s'accroît avec l'âge. L'ajustement de la balance osseuse constitue la garantie du maintien de l'intégrité tissulaire.

5.1.1.2. Les étapes de la cicatrisation osseuse (94)

Trois étapes successives sont habituellement reconnues au cours de la cicatrisation osseuse :

5.1.1.2.1. La phase inflammatoire

Un caillot se forme au niveau du tissu osseux dès les premières heures et jusqu'à trois semaines après l'intervention. Sous l'influence de différents médiateurs et notamment des prostaglandines, les cellules inflammatoires (macrophages, monocytes, lymphocytes et polynucléaires) et les fibroblastes infiltrent dès lors le site, ce qui aboutit à la constitution d'un tissu de granulation, au développement d'un tissu vascularisé et à la migration des cellules mésenchymateuses. Les nutriments et l'oxygène nécessaires sont apportés par le réseau vasculaire environnant. Cette phase permet un nettoyage du foyer de la lésion osseuse.

Remarque : Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes bloquent cette phase ou du moins la ralentissent, augmentant le risque infectieux et compromettant la cicatrisation.

5.1.1.2.2. La phase de réparation

De la première à la quarante huitième heures après l'intervention, les fibroblastes prolifèrent à partir du périoste et des tissus mous adjacents puis colonisent le foyer de la lésion osseuse de façon centripète ; au-delà des quarante huitième heures et jusqu'à trois semaines après l'intervention, le caillot est à son tour colonisé par les cellules conjonctives. Les fibroblastes élaborent un stroma de soutien pour la mise en place du réseau vasculaire tandis que la synthèse d'une matrice collagénique permet le développement du tissu ostéoïde qui n'est pas,

voire peu, calcifié ; c'est la phase du cal conjonctif. Trois semaines après l'intervention et jusqu'à trois mois, le cal conjonctif se calcifie progressivement à partir de la substance ostéoïde et forme ainsi le cal osseux.

5.1.1.2.3. La phase de remodelage osseux

La phase de remodelage osseux débute dès la troisième semaine post-chirurgicale. Ce phénomène est permis par une transformation de l'os immature en os lamellaire.

5.1.2. La cicatrisation des tissus parodontaux (97)

5.1.2.1. Base biologique de la cicatrisation

Suite à la rugination, une rupture de l'épithélium et du tissu conjonctif est observée. Le sang afflue et stagne dans la région, formant ainsi le caillot.

5.1.2.1.1. Réaction vasculaire

Il y a d'abord une réaction vasculaire caractérisée par une vasoconstriction, suivie d'une vasodilatation. Des leucocytes, des plaquettes et des globules rouges adhèrent aux parois endothéliales. Le fibrinogène se transforme en fibrine et constitue un caillot insoluble. La fibrine maintient les bords de la plaie et forme un réseau permettant aux cellules d'envahir la plaie. Il y a ensuite une néoformation vasculaire.

5.1.2.1.2. Réaction tissulaire

Le second temps est caractérisé par la réaction tissulaire avec une prolifération épithéliale à partir de la multiplication et de la migration des cellules épithéliales bordant la plaie, puis différenciation des cellules basales. L'activité mitotique atteint un pic au bout de 36 à 48 heures. Cette migration est très rapide (plus d'1 mm par jour) et constitue la première protection de la plaie. L'épithélium prolifère tant qu'il n'y a pas d'inhibition de contact.

5.1.2.1.3. La phase de maturation

La durée de la phase de maturation dépend de la surface à recouvrir. Au cours de la cicatrisation par première intention (cicatrisation réalisée en présence d'une incision chirurgicale ; lorsque les berges d'une plaie sont réaccolées à l'aide de sutures), l'épithélium migre sur le tissu conjonctif et rencontre l'épithélium en provenance de l'autre berge de la plaie.

La cicatrisation du tissu conjonctif se réalise en plusieurs phases :

- La phase de latence est caractérisée par une inflammation aiguë qui dure quelques heures. Il y a œdème et érythème.
- La phase fibroblastique laisse apparaître, 12 heures après la séparation des tissus, des monocytes et des fibroblastes. Les monocytes, apportés par la circulation sanguine, se transforment en macrophages afin de nettoyer la plaie. Les fibroblastes en provenance du tissu conjonctif voisin sont en nombre maximal au cinquième jour. Ils sécrètent du collagène qui va s'organiser en fibres de collagène. Ce phénomène se poursuit pendant quatre semaines.
- La phase de remodelage débute au 21^e jour et se poursuit pendant environ 100 jours.
- Une contraction de la plaie a lieu entre le 5^e et le 10^e jour. Celle-ci est surtout marquée lors des cicatrisations par seconde intention (suite à une perte de substance par traumatisme). La plaie est particulièrement fragile durant cette période.

5.1.2.2. Cicatrisation de la gencive

Chaque lésion tissulaire de la gencive provoque l'isolation de la zone atteinte à un réseau de fibrine, permettant à l'infiltrat leucocytaire de sécréter les facteurs nécessaires à la réparation. Les fibroblastes et les kératinocytes bordant la plaie opératoire commencent leur migration dès la formation du caillot ; les cellules épithéliales sont plus rapides que les conjonctives.

Un certain nombre de phénomènes s'ensuivent alors :

- Levée de l'inhibition réciproque des cellules bordant la lésion (ces cellules peuvent dès lors se multiplier et migrer)
- Mitoses par vagues, à partir de J+1 à J+2; le rythme des divisions est 20 fois supérieur à celui du renouvellement physiologique, la fibronectine, la fibrine et la libération de protéinases par les cellules lésées provoquent ces mitoses.
- Migration des cellules clonées, guidées par les brins de fibrine et de fibronectine, formant la trame d'une matrice extracellulaire provisoire ; ce réseau permet l'entrée en contact des cellules provenant des berges de la lésion, la migration des neutrophiles, des monocytes, des fibroblastes et des cellules endothéliales.

Les observations ont démontré que les cellules épithéliales migrent en couches, alors que les fibroblastes, originaires des zones situées autour des vaisseaux localisés à distance de la lésion, migrent isolément. Si les cellules migrantes rencontrent des cellules compatibles, le déplacement s'arrête et le contact se maintient grâce à des ponts intercellulaires ; sinon, la migration continue dans une direction différente, sans chevauchement des cellules. Les migrations se poursuivent jusqu'à ce que suffisamment de cellules similaires soient en contact ; le processus s'arrête alors par inhibition réciproque (la matrice extracellulaire étant vraisemblablement impliquée).

- Les capillaires sanguins participent au processus de réparation après prolifération des cellules endothéliales, ainsi des projections vasculaires très ramifiées apparaissent. Les

fibroblastes commencent alors à produire du néo-collagène, s'organisant perpendiculairement aux berges de la lésion.

- Vers le sixième jour, le néo-collagène commence à se ranger parallèlement aux berges et la différenciation des fibroblastes cesse. Dans le même temps, fibrine et fibronectine se dégradent.
- 14 jours après le traumatisme, la lésion est envahie de fibres qui courent dans diverses directions, jusqu'à ce que le remodelage commence.

5.1.2.3. Cicatrisation de l'attache épithéliale

L'appareil d'attache dentaire comporte deux sortes de tissus : la surface radiculaire d'une part, l'épithélium jonctionnel (attache épithéliale), le tissu conjonctif et l'os alvéolaire d'autre part. La surface radiculaire est rigide, acellulaire, avasculaire. Elle n'a pas la faculté de se déplacer vers l'autre berge de la plaie. C'est donc l'ensemble des tissus mous qui effectuent un mouvement de migration vers cette berge.

5.2. Complications per et postopératoires

5.2.1. Complication liée à l'acte

5.2.1.1. Complications osseuses

En cas de fracture du rebord alvéolaire (table interne, externe ou tubérosité), le fragment mobile est enlevé prudemment et l'os est régularisé avant la réalisation des sutures.

La fracture de l'angle mandibulaire est en général due à la présence d'un kyste volumineux fragilisant cet angle ; une consolidation chirurgicale (mise en place de plaque et de vis d'ostéosynthèse) ou un blocage intermaxillaire est à prévoir.

5.2.1.2. Complications nerveuses

Les blessures nerveuses concernent principalement les nerfs V3, linguaux et mentonniers. La contusion du nerf provoque une hypoesthésie de la région concernée. La guérison peut être partielle ou totale. Le patient sera mis sous vitamines B1, B6, B12 et corticoïdes. La section du nerf amène une anesthésie complète qui peut s'améliorer grâce à l'innervation collatérale. Toutefois la récupération terminée est jugée terminée au bout de 24 mois.

5.2.1.3. Communication buccosinusienne

Elle est due à une rupture de la membrane sinusienne. Le test de Valsalva permet d'objectiver cette communication (lorsque le patient est conscient). La conduite à tenir est la mise en place de compresses hémostatiques avec fermeture étanche par lambeau pédiculé déplacé coronai-

rement avec éventuellement l'utilisation de la masse adipeuse de la face en vue d'une syssarcoplastie. Une antibiothérapie est systématiquement mise en place. Le patient ne doit pas retenir ces éternuements.

5.2.2. Complications tardives

5.2.2.1. Hémorragie

Elle peut survenir suite à une anomalie de l'hémostase (non détectée auparavant) ou un non-respect des conseils postopératoires (bains de bouche immédiats). Il faut alors recommencer l'hémostase locale avec compression au niveau de la plaie et réexpliquer au patient les gestes à proscrire après l'intervention (suction de la plaie, éviter les boissons chaudes par exemple).

5.2.2.2. Hématome

C'est une collection sanguine qui apparaît surtout chez les sujets présentant une fragilité vasculaire. Il se résorbe le plus souvent spontanément mais en cas de collection, un drainage peut être indiqué.

5.2.2.3. Complications infectieuses

5.2.2.3.1. Cellulite

Elle est due à une inflammation du tissu cellulaire sous-cutané. Dans la plupart des cas, elle est circonscrite, séreuse ou suppurée, survenant dans les jours suivant l'intervention chirurgicale. Il faut élargir le spectre antibactérien de l'antibiotique, drainer la collection si elle existe et surveiller le patient (fièvre, trismus, diffusion de l'abcès).

5.2.2.3.2. Ostéite

L'ostéite centro-osseuse se manifeste par une tuméfaction des corticales osseuses accompagnée de fièvre et de douleurs importantes. Il faut revoir l'antibiothérapie et programmer une nouvelle intervention pour un curetage totale de la zone infectée.

5.2.3. Les récides

Les récides des kystes sont rares, souvent dues à une énucléation incomplète. Par contre, de manière plus spécifique, elles sont considérées fréquentes lors d'un traitement radiculaire est non satisfaisant ou après la survenue d'une fêlure ou d'une fracture radiculaire.

5.3. Contrôle clinique et radiologique

Le premier contrôle doit être envisagé le lendemain de l'intervention dans le cas d'une hospitalisation ou dans le cas d'une hospitalisation ambulatoire, le patient sera revu sous dix jours lors de l'ablation des fils de sutures. Ce contrôle doit être clinique et radiologique pour dépister les fractures ou les poussées infectieuses.

En absence de signes particuliers, les contrôles se font à intervalle de trois mois durant la première année qui suit l'opération. Un contrôle biannuel, pendant 2 à 5 ans selon le type de kyste, suffit à déceler les formes de récidives.

Chapitre 6 :
ETUDE DE
CAS CLINIQUES

Après l'étude embryologique et histologique des kystes des maxillaires, leur classification nous a conduits aux différentes thérapeutiques. Le suivi de ces pathologies tant sur le plan clinique que radiologique nous amène à présenter seize cas cliniques comprenant quelques diagnostics différentiels. Dans ce dernier chapitre, l'étude des grands kystes des maxillaires présente essentiellement des kystes épithéliaux dont le volume est supérieur à cinq centimètres.

A travers les diagnostics différentiels, nous allons démontrer que la perception et l'interprétation des signes cliniques complétées par les différentes techniques radiologiques amènent des doutes quant au diagnostic et seule l'exploration chirurgicale et l'analyse anatomopathologique pourront les éclaircir.

Cette étude nous concentre sur la confrontation multidisciplinaire. Seule une parfaite communication entre les différents acteurs de la démarche diagnostique conduit à une prise en charge adéquate du patient.

6. Etude de cas cliniques

6.1. Premier cas

Patient de 64 ans, soigné pour arythmie et hypertension artérielle par Kardegic®75, Sotalex® (β -bloquant qui contre indique l'administration de corticoïde) et Atacand® (antagoniste de l'angiotensine II). Cet homme non fumeur ne présente aucune allergie. L'anamnèse ne rapporte aucun incident médical pertinent.

Il est adressé par son praticien traitant pour prise en charge d'un volumineux kyste mandibulaire gauche suite à un accident infectieux.

6.1.1. Examen clinique

L'examen régional ne montre aucune déformation faciale. Pourtant, l'examen endobuccal montre une voussure dans la région mandibulaire gauche et à la palpation, une déformation osseuse se fait sentir par étude comparative droite/gauche.

6.1.2. Examen radiologique

L'OPT fourni par le patient lors de sa première consultation étant peu exploitable, un examen complémentaire 3D accuitomo est prescrit pour mettre en évidence les rapports kyste-nerf dentaire mandibulaire ainsi que le volume résiduel de l'os mandibulaire.

La radiographie 1 correspond à plusieurs coupes du 3D Accuitomo choisies pour mettre en évidence la lésion et son étiologie. Elle montre une image radioclaire au bord régulier qui s'étend de l'angle mandibulaire gauche jusqu'en regard de la racine de la première prémolaire gauche. Cette radiographie atteste de l'absence d'obturation de la racine mésiale de la 37 (marqué par la flèche rouge). La lacune refoule le nerf mandibulaire (marqué par des cercles rouges). De plus la lésion a « soufflé » les corticales osseuses en les amincissant considérablement. Elles sont même inexistantes à certains endroits (marqué par les flèches vertes).

Il y a un risque d'atteinte nerveuse et de fracture en per et postopératoire.

Le diagnostic est alors envisageable : kyste inflammatoire périapicale de 37. Il sera confirmé par l'examen anatomopathologique.



Radiographie 1 : 3D accuitomo préopératoire. (98)

6.1.3. Décision thérapeutique

Intervention sous anesthésie générale pour exérèse de la pathologie tumorale.

Incision cervicale du secteur molaire, mandibulaire gauche avec contre-incision en regard de 33 et une contre-incision sur le bord antérieure du ramus.

Levée d'un large lambeau mucopériosté avec mise en évidence du foramen mentonnier et protection de celui-ci. La disparition de la table externe et interne prévisible grâce au 3D acuitomo est constatée. Il subsiste l'os basilaire.

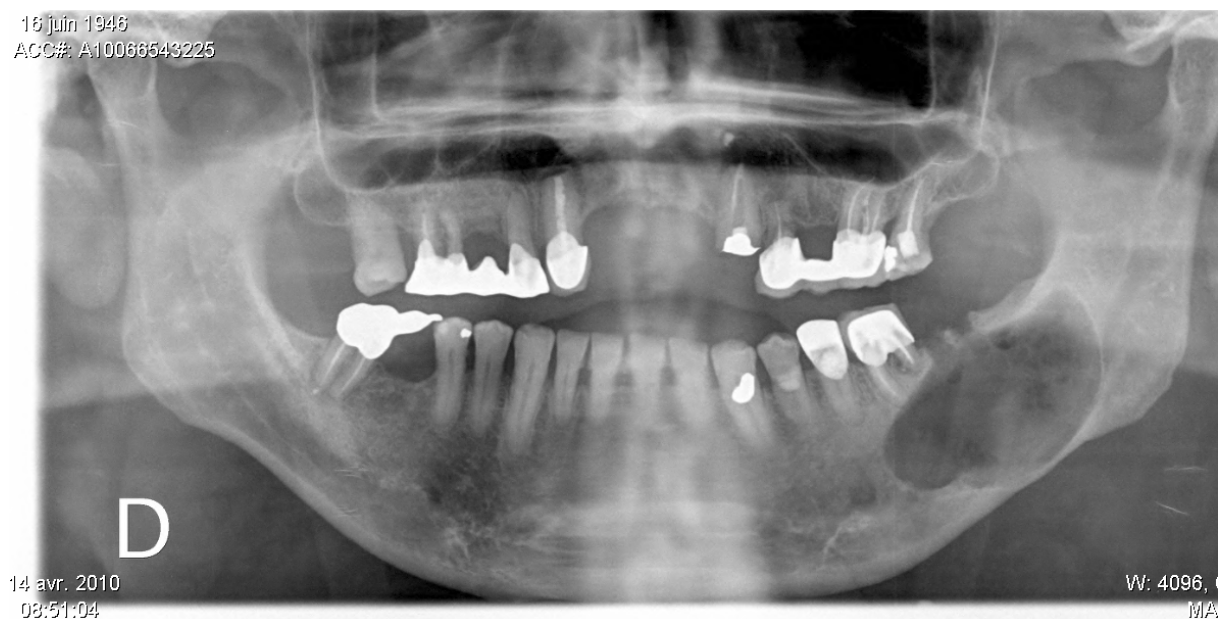
Clivage de la lésion kystique et résection de tout os non vascularisé.

Avulsion de la 37.

Pangen® et suture par un fil de soie non résorbable à retirer sous dix jours postopératoires.

Le patient est prévenu des risques de fracture postopératoire et doit s'alimenter en mouliné. Les antibiotiques, antalgiques et bains de bouche sont prescrits au patient.

Un contrôle radiographique est réalisé sous la forme d'un OPT (radiographie 2) et confirme l'absence de fracture postopératoire.



Radiographie 2 : OPT réalisé un jour après l'intervention. Aucune fracture décelable. (98)

6.1.4. Discussion

La pièce tumorale est adressée en anatomopathologie : le résultat du prélèvement présente un épithélium de type malpighien non atypique, d'intenses remaniements inflammatoires, un infiltrat inflammatoire dense et lymphoplasmocytaire. Il y a présence de macrophages, des cellules géantes plurinucléées, souvent au contact de cristaux de cholestérine ainsi que des remaniements fibreux. Il n'est pas observé de cellules améloblastiques.

Cet examen confirme la présence d'un kyste inflammatoire.

Des contrôles sont effectués au bout d'un mois où l'alimentation moulinée est encore conseillée, puis six mois après l'intervention. La radiographie 3 montre une bonne cicatrisation. Une image radioclaire persistera dans cette zone car il y a eu une disparition des corticales vestibulaire et linguale constatée pendant l'intervention.

Le patient sera revu dans trois mois pour un nouveau contrôle radiographique.



Radiographie 3 : OPT six mois postopératoires : ossification, bonne cicatrisation. Les stigmates de la lésion seront toujours présents. (98)

6.2. Deuxième cas

Le patient est un homme de 45 ans souffrant d'arthrose au niveau cervical et lombaire. Il suit actuellement un traitement : Miorel® (myorelaxant), Structum® (antiarthrosique d'action lente) et Propofan® (antalgique) administré par son médecin traitant. L'interrogatoire ne montre aucun antécédent chirurgical ni allergie.

Cet homme non fumeur est adressé par son chirurgien dentiste pour avulsion des dents de sagesse 28, 48 incluse et 38 incluse et pour énucléation d'un kyste mandibulaire attenant à 38. Plusieurs épisodes infectieux sont rapportés et ont été traités par des antibiotiques.

6.2.1. Examen clinique

L'examen endobuccal montre une inflammation gingivale en arrière de la 37, ainsi qu'une voussure asymétrique à la palpation.

6.2.2. Examen radiologique

Une radiographie panoramique est réalisée lors de la première consultation (radiographie 4 ci-dessous). Cette image radiologique montre une lésion uniloculaire et radioclaire dans l'angle mandibulaire gauche. Elle s'étend du collet de 38 incluse jusqu'à la moitié de la branche montante.



Radiographie 4 : OPT : 48 et 38 incluses. Le kyste se présente sous forme d'une image radioclaire uniloculaire délimitée en avant par la racine distale de 37 et en arrière il s'arrête à la moitié de la hauteur de la branche montante mandibulaire gauche. (98)

6.2.3. Décision thérapeutique

L'option diagnostique retenue a priori sera kyste paradentaire marginal postérieur. Devant l'importance de la lésion seule une intervention chirurgicale sous anesthésie générale peut être envisagée.

L'acte opératoire commence par l'avulsion de 28.

Incision du secteur molaire mandibulaire, droit et gauche avec contre-incision large sur le ramus gauche permettant ainsi la levée d'un très large lambeau mucopériosté.

Ostéectomie en regard des dents 38, 48, en position ectopique, fragmentation, avulsion de ces dents. La fragmentation des dents de sagesse se fait pour conserver au maximum le tissu osseux et permettre ainsi une avulsion plus aisée.

Ostéectomie en regard du bord vestibulaire du ramus gauche permettant le clivage du volumineux kyste odontogène.

L'arrêt de saignement dans la cavité signe l'exérèse complète de la lésion.

Suture soie sur les deux sites mandibulaires à retirer dix jours après l'intervention.

A J+1, la radiographie 5 montre une énucléation totale du kyste paradentaire et les sites d'avulsion de 28 et 48. Aucune fracture n'est visible.



Radiographie 5 : OPT à J+1.

Le patient sort avec une prescription d'antibiotiques (bimissilor® 3g/j pendant 7j), d'antalgiques (paracétamol 4g/j pendant 2j) et de bains de bouche (éludril®). Les conseils postopératoires lui sont fournis.

6.2.4. Discussion

Mise en examen anatomopathologique : Fragment concernant une structure fibreuse dont le revêtement est abrasé et remplacé par une réaction inflammatoire d'intensité modérée avec de

nombreux lymphocytes et plasmocytes. Il existe une zone de revêtement malpighien gingival de surface. On retrouve en périphérie, quelques séquestres osseux de la paroi alvéolaire ainsi que quelques cristaux de cholestérine. Absence de caractère architectural suspect de malignité. La conclusion de l'anatomopathologie est un kyste inflammatoire à revêtement épithélial partiellement abrasé, associé à quelques résidus odontogènes ; sans malignité.

On peut conclure à un kyste paradentaire, marginal postérieur en fonction du site et de son rapport avec la 38.

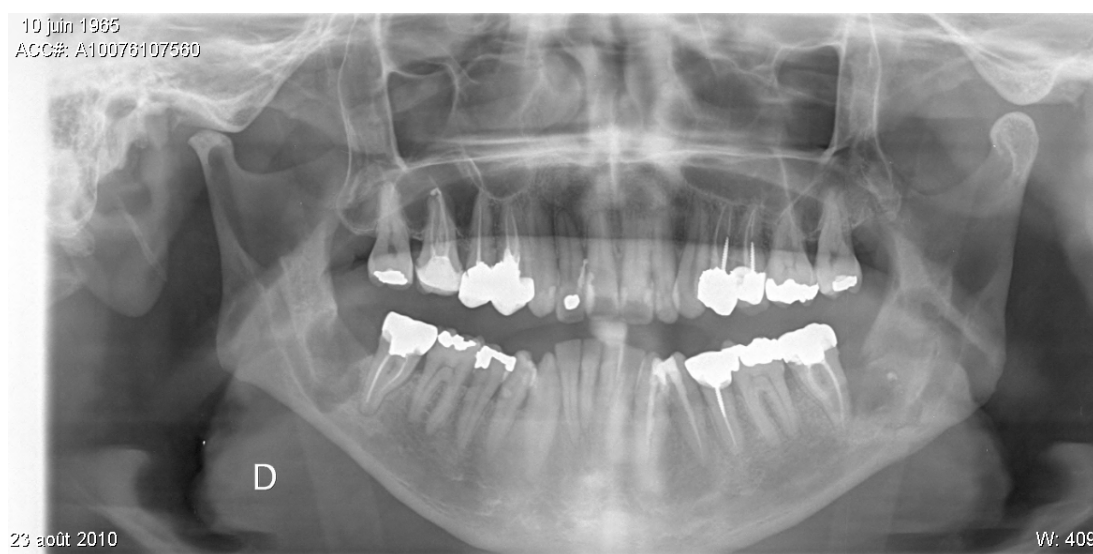
6.2.5. Complication

A J+10, le patient revient consulter suite à une douleur vive ressentie à la mastication d'un aliment solide. La radiographie 6 montre une fracture de l'angle mandibulaire gauche mais sans aucun déplacement. Le patient ne présente aucun trouble de l'articulé. Aucun traitement thérapeutique n'est mis en place, seule une prescription d'antibiotiques (augmentin® 3g/j pendant 8 jours) et d'analgésiques morphiniques (klipal-codéiné® 300mg 3cp/j pendant 4 jours) est administrée. Il faut attendre la reconsolidation de l'os.
Retrait des fils de suture lors de la séance.



Radiographie 6 : OPT confirmant un diagnostic de fracture de l'angle mandibulaire gauche non déplacée (J+10). Le cercle indique le trait de fracture.

Suite à cet incident, le patient est revu deux mois plus tard pour contrôle de la cicatrisation par examen clinique et radiographique. La radiographie 7, prise deux mois après l'incident, montre la consolidation du trait de fracture. La cicatrisation osseuse au niveau du site d'exérèse est en bonne voie.



Radiographie 7 : OPT à J+2mois. Bonne cicatrisation osseuse.

6.3. Troisième cas

Le patient suivi pour un neurinome présente une hernie discale au niveau de L5, mais ne prend aucun traitement. Pas de problème d'allergie, le patient est non-fumeur.

Cet homme de 44 ans est adressé par ses praticiens odontologiste et stomatologiste pour une prise en charge chirurgicale des dents incluses en position ectopique et notamment d'un volumineux kyste de l'angle du ramus gauche découvert fortuitement sur un examen radiologique.

6.3.1. Examen clinique

Une légère voussure intrabuccale à l'angle mandibulaire gauche avec à priori une inclusion de 37 est retrouvée à l'examen. 11 est en désinclusion et 51 est toujours présente sur l'arcade. D'après le patient, 36 et 16 ont été avulsées il y a plusieurs années et 48 est incluse ectopique dans le ramus.

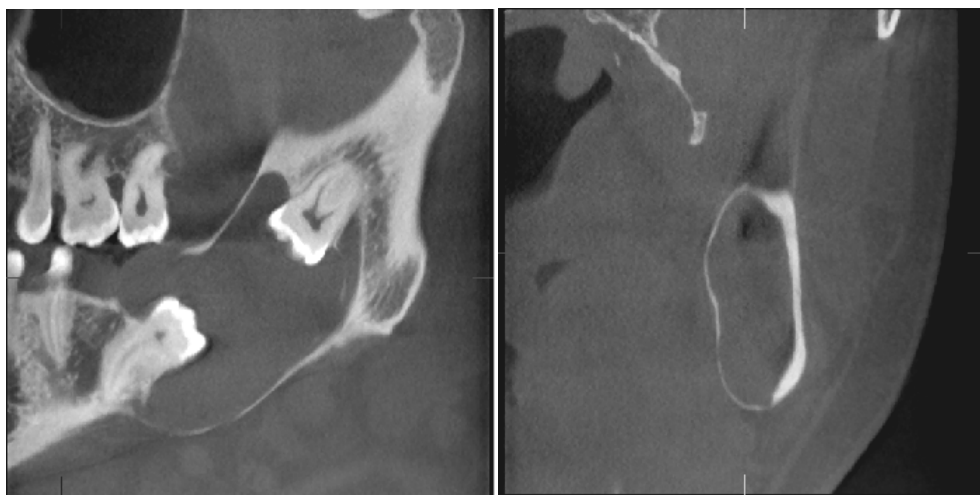
6.3.2. Examen radiologique

La radiographie 8 est fournie par le patient. Elle affiche une inclusion de 37 en position ectopique, de 38 dans la branche montante et d'un volumineux kyste de l'angle mandibulaire gauche séparant ces deux dernières. A droite, 48 ectopique est incluse dans le ramus. On remarque la malposition de 11 en rapport avec la persistance d'une dent lactéale 51.

Un 3D accutomo (radiographie 9) est prescrit dans la région de l'angle mandibulaire gauche pour mettre en évidence les rapports du kyste.



Radiograohie 8 : OPT préopératoire (98)



Radiographie 9 : Coupes du 3D accuitomo. On voit à gauche les rapports du kyste avec les dents incluses et le nerf dentaire mandibulaire. A droite le kyste a comblé l'os mandibulaire mais les corticales osseuses interne et externe sont toujours présentes. (98)

6.3.3. Décision thérapeutique

Intervention réalisée sous anesthésie générale pour curetage du kyste mandibulaire à priori inflammatoire ainsi qu'avulsion de 37 et 38. L'anesthésie générale permet de procéder à l'avulsion de 48 incluse, de 51 et de 11. Une frénectomie labiale supérieure est prévue.

Incision cervicale des secteurs molaires mandibulaires droit et gauche, avec contre-incision jusqu'à la base du coroné, sur le bord antérieur du ramus permettant ainsi de larges lambeaux mucopériostés.

Avulsion de 48 incluse dans le milieu du ramus. Une ostéoectomie en regard de cette dent de sagesse est pratiquée, l'avulsion se fait par fragmentation avec élimination du sac péri-coronaire.

Sutures soie.

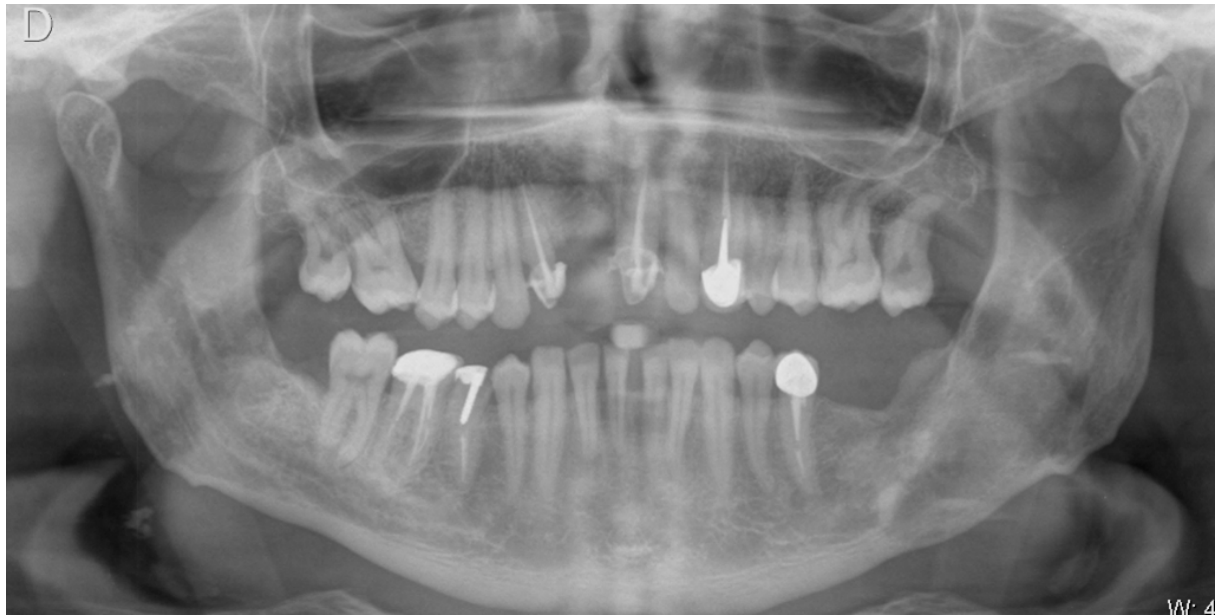
Sur l'hémi-mandibule gauche, élimination à minima au niveau osseux, afin de permettre un clivage non iatrogène et éviter ainsi toute fracture peropératoire. Élimination de ce volumineux kyste, avulsion par fragmentation multiple de 38 et de 37 en position basilaire ectopique. Mise en place de Pangen® intra-cavitaire, sutures soie.

Il a été aussi réalisé l'avulsion de 11 en désinclusion vestibulaire, ainsi que de 51.

Frénectomie labiale supérieure, sutures soie.

Le patient est mis sous antibiotiques (augmentin®) pendant 8j, antalgique et bain de bouche. Il sera revu sous dix jours pour l'ablation des fils de sutures et contrôle de la cicatrisation puis dans un mois.

Sept mois après l'intervention, on convoque le patient pour un contrôle clinique et radiologique, la radiographie 10 confirme la bonne cicatrisation du tissu osseux.



Radiographie 10 : OPT à J+7 mois. Cicatrisation complète du tissu osseux (98)

6.3.4. Discussion

L'analyse anatomopathologique met en évidence un revêtement malpighien sans parakératose. Le revêtement s'appuie sur un tissu fibreux, focalement inflammatoire comportant notamment une zone d'organisation d'une zone hémorragique ancienne se résumant à des enclaves cholestéroliques.

En conclusion, c'est un kyste inflammatoire d'origine dentaire et plus précisément un kyste paradentaire antérieur.

6.4. Quatrième cas

Le patient est porteur d'une prothèse totale de hanche et présente un angor avec vertiges. Il a déjà subi une angioplastie. Le patient est allergique à l'Ibuprofène® (AINS). Il est non fumeur. Il ne suit aucun traitement médicamenteux.

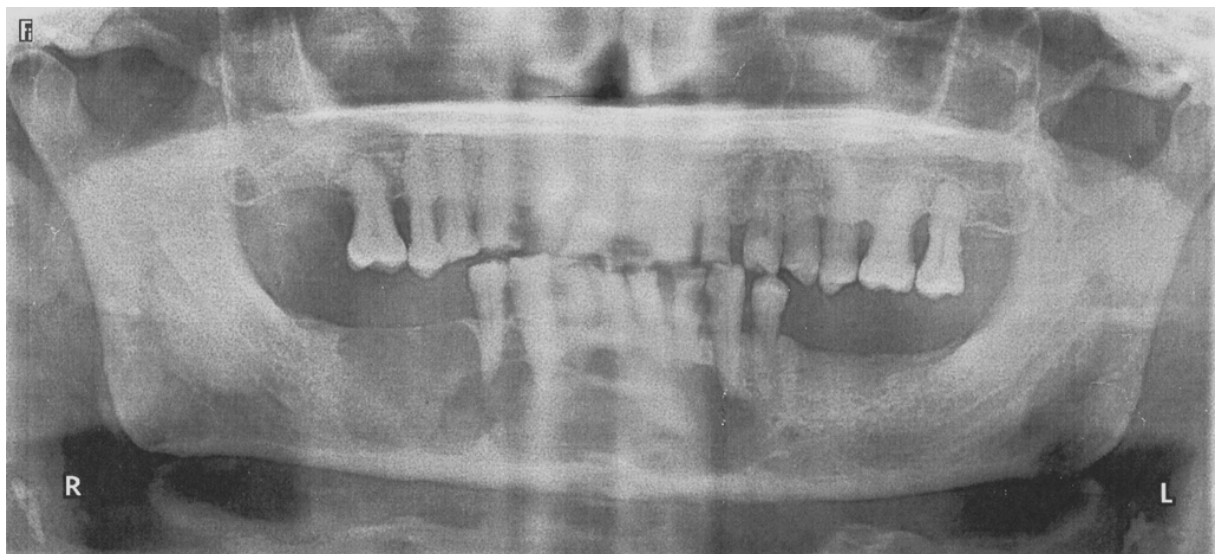
Cet homme de 83 ans est adressé par son praticien traitant pour une prise en charge d'un volumineux kyste mandibulaire de 47 à 34, découvert fortuitement au cours d'un OPT (radiographie 11 fournie par le patient) avant reconstitution prothétique et ainsi discuter du devenir du secteur incisif mandibulaire.

6.4.1. Examen clinique

La palpation endobuccale ne montre aucune déformation asymétrique. La vitalité du bloc incisivocanin mandibulaire reste du moins positive mais la mobilité de 44, 42, 41, 31 et 32 est accrue et suggère leur avulsion.

6.4.2. Examen radiologique

Le patient vient en consultation avec la radiographie 11. Celle-ci montre l'aspect polygédique de la lésion, laissant craindre une tumeur de nature agressive. La pathologie tumorale festonne entre les racines mais ne provoque pas de déplacement dentaire. Il y a une conservation de l'os basilaire. Le kyste s'étend comme l'avait suggéré son praticien de 34 au site de 47 absente.



Radiographie 11 : OPT : lacune osseuse radioclaire, polygédique s'étalant de 34 à 47. (98)

6.4.3. Décision thérapeutique

Intervention sous anesthésie générale pour énucléation de la lésion mandibulaire.

Incision cervicale et sur la crête osseuse mandibulaire de 47 à 37 permettant la levée d'un très large lambeau mucopériosté.

Ostéectomie en regard des zones pathologiques permettant de pratiquer le clivage d'une importante lésion tumorale.

Examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse.

Avulsion de 44, 42, 41, 31 et 32 due à leur mobilité : la corticale linguale en regard est atteinte par la lésion.

Mise en place de Pangen intra-cavitaire, sutures soie à retirer sous dix jours.

Prescription antibiotiques, antalgiques et bains de bouche. Conseils postopératoires expliqués au patient.

Un an après l'intervention, le patient revient pour contrôle de la cicatrisation, qui semble parfaite grâce à l'OPT réalisé à J+1an (radiographie 12). Le niveau osseux alvéolaire est redevenu normal. L'os est parfaitement continu dans sa structure trabéculaire.



Radiographie 12 : OPT attestant de la cicatrisation osseuse. (98)

6.4.4. Discussion

La pièce d'exérèse a été examinée en totalité. La paroi du kyste est revêtue en surface par un épithélium de type malpighien bien différencié, le plus souvent parakératosique, surmontant un chorion fibreux siège d'un infiltrat inflammatoire modéré, polymorphe associant plasmocytes, histiocytes, lymphocytes ainsi qu'une réaction granulomateuse à cellules géantes résorptive au contact d'empreintes de cristaux de cholestérine. Il s'y associe des calcifications.

C'est un kyste inflammatoire apical.

6.5. Cinquième cas

Le patient est un homme de 47ans, il ne présente aucun antécédent médical pertinent, ne prend aucun traitement et ne fume pas.

Suite à des douleurs dans le secteur 4, le patient consulte son chirurgien dentiste et ce dernier procède à la trépanation de 45 après avoir réalisé une radiographie rétroalvéolaire. Mais lors de cet acte, un écoulement purulent inquiétant amène le praticien à prescrire un OPT et un scanner au CHR de Neufchâteau.

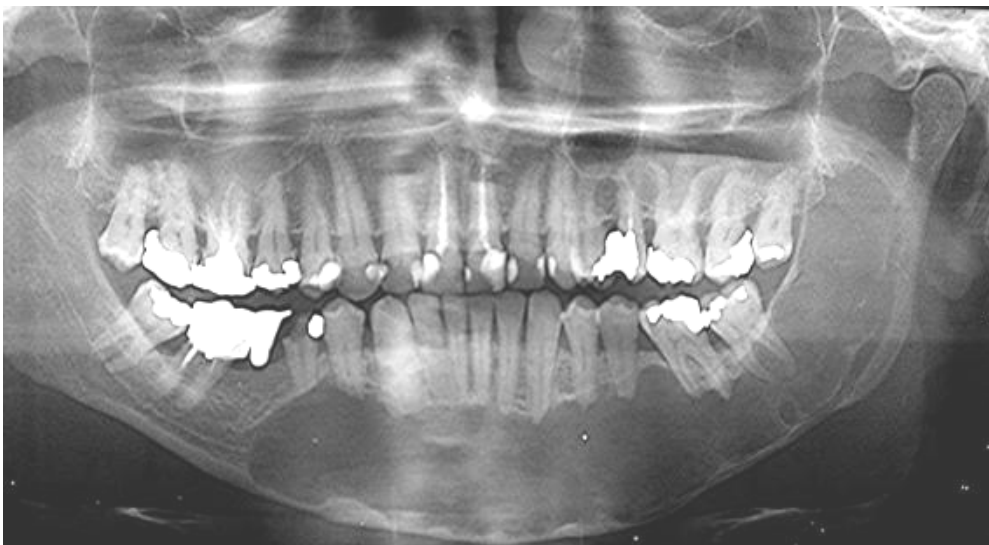
Le chirurgien dentiste amène en personne le bilan radiographique mais sans le patient qui est vu trois jours plus tard. Le patient exprime des douleurs mandibulaires et une hypoesthésie mentonnière gauche.

6.5.1. Examen clinique

La sensibilité cutanée mentonnière est réduite, aucune voussure n'est décelée. L'examen endobuccal rapporte une absence de réponse positive au test au froid des dents 43, 44, 45, 34 et 35 mais le patient présente une cellulite génienne basse et les tests de vitalité peuvent être biaisés.

6.5.2. Examen radiologique

OPT et scanner sont fournis par le patient (prescrit par son chirurgien dentiste). La radiographie 13 montre une volumineuse lésion mandibulaire allant du pied du condyle mandibulaire gauche jusqu'à 45. L'étendue de la lésion est visualisée sur l'examen complémentaire : le scanner représenté sur la radiographie 14. Ce dernier met en évidence la présence des corticales osseuses.



Radiographie 13 : OPT préopératoire. Présence d'une volumineuse lésion qui envahit le corps de la mandibule de 45 jusqu'au pied du condyle mandibulaire gauche. (98)



Radiographie 14 : Scanner, coupe axiale de la mandibule montrant l'étendue de la lésion. Les corticales osseuses vestibulaire ou linguale sont toujours présentes. (98)

6.5.3. Décision thérapeutique

Suite à la cellulite, le patient est mis sous antibiotiques (augmentin 3g/j pendant 8j), antalgiques et bains de bouche.

Après temporisation (quinze jours), l'intervention se fera sous anesthésie générale pour l'exérèse de cette volumineuse lésion. La décision de conserver ou non les dents se fera en peropératoire. Le patient est prévenu des risques des pertes dentaires ainsi que des fractures per et postopératoires.

Incision sur le bord antérieur du ramus gauche. Incision cervicale de 37 jusqu'à 47. Contre incision au niveau de la symphyse. Ces incisions permettent la levée de larges lambeaux mucopériostés.

Ostéoectomie en regard du ramus gauche, en regard du secteur molaire gauche et de l'ensemble du secteur incisivocanin mandibulaire permet le clivage de la volumineuse lésion. Au cours de l'acte opératoire seule la racine de 45 est avulsée, les autres dents sont conservées dans le but d'éviter une fracture mandibulaire qui pourrait causer de graves séquelles et leur vitalité sera testée régulièrement.

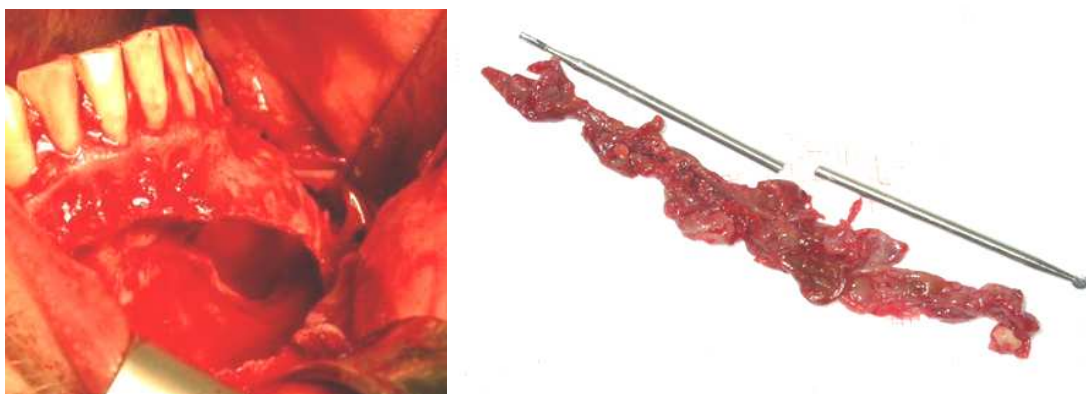
La photographie 1 est réalisée après exérèse de la pathologie tumorale, celle de gauche montre le tunnel créé par la lésion au sein du corps mandibulaire ; la photographie de droite montre la pièce adressée en anatomopathologie.

Malgré l'étendue de la lésion, aucun comblement osseux n'est envisagé. Du pangen® est inséré dans la cavité osseuse afin de favoriser la formation du caillot sanguin.

Sutures soie non résorbables à retirer sous dix jours.

Au réveil, le patient présente une hypoesthésie cutanée totale mandibulaire gauche.

Le risque de fracture mandibulaire est très important, le patient devra être très vigilant. Une prescription d'antibiotiques, d'antalgiques et de bains de bouche est donnée au patient.



Photographies 1 : A gauche, après exérèse du kyste, seule la corticale linguale est encore présente. A droite, le kyste mesure 14 cm. (98)

6.5.4. Discussion

Lors de l'acte opératoire, il est à noter un aspect très chronique sur la partie mandibulaire de 45 à 35 et un aspect beaucoup plus récent dans la zone molaire et ramus gauche, fait qui rassure quant à l'étiologie de la lésion. Malgré un clivage avec précaution, il est apparu une destruction au niveau du foramen mentonnier du V3 qui pouvait faire penser à une pathologie maligne.

Cependant, l'examen anatomopathologique confirme une pathologie tumorale d'étiologie odontologique : kyste radiculo-dentaire bordé par un revêtement malpighien, bien différencié, s'adossant à une paroi constituée par un tissu fibreux et inflammatoire, comportant plusieurs foyers de dépôts à enclave cholestérolique, suscitant une réaction macrophagique et souvent associé à des dépôts d'hemosidérine témoignant de phénomènes hémorragiques antérieurs.

Dix jours après l'intervention, le patient vient consulter pour ablation des fils de sutures et contrôle clinique. Mais celui-ci présente une limitation de l'ouverture buccale telle qu'il est impossible de procéder à l'ablation des fils. De plus une fistule en regard du secteur pré-molaire gauche est à l'origine d'un écoulement purulent (drainage par lame de Delbet non nécessaire). Le patient est donc à nouveau pris en charge par antibiothérapie (augmentin 3g/j pendant 7j).

Finalement, les fils de sutures sont retirés deux jours plus tard.

Les contrôles cliniques et radiologiques se feront tous les six mois. La radiographie 15 (six mois postopératoires) montre une cicatrisation osseuse. La vitalité de 43, 44, 34 et 35 est retrouvée et malgré une rhizalyse, leur traitement endodontique n'est pas envisagé. La radiographie 16 (trente mois postopératoires) montre que le bloc incisivocanin n'a pas été dévitalisé. Malgré une cicatrisation osseuse satisfaisante, on aperçoit toujours les anciennes limites de la lésion due à l'ostéectomie de la corticale vestibulaire.

Récupération ad integrum sur le plan nerveux lors du dernier contrôle.



Radiographie 15 : OPT six mois après l'intervention. (98)



Radiographie 16 : OPT trente mois après l'intervention la cicatrisation est complète. (98)

6.6. Sixième cas

La patiente âgée de 55ans est suivie par son médecin traitant pour dépression et, est traitée par Imea® (antidépresseur qui contre indique formellement les analgésiques morphiniques et les anesthésiques locaux avec adrénaline). Elle prend aussi un traitement pour la ménopause. La patiente ne fume pas et ne présente aucune allergie. Il n'y a pas d'antécédents remarquables.

La patiente est adressée par son chirurgien dentiste pour une pathologie tumorale du ramus gauche qui semble évoluer depuis environ six mois.

6.6.1. Examen clinique

On voit une voussure cutanée dure (non rebondie) de l'angle mandibulaire gauche. En intra-buccale, on retrouve cette voussure sensible à la palpation.

6.6.2. Examen radiologique

L'examen radiographique 17 met en évidence une volumineuse lésion péri coronaire limitée en avant par la 37 et en arrière par le pied du condyle. Cette lésion est en regard de 38 incluse en position ectopique basilaire. A noter la présence de 48 incluse.



Radiographie 17 : OPT préopératoire. 48 en position incluse. 38 incluse ectopique se présente sur son « Piédestal » entourée d'un kyste paradentaire. (98)

6.6.3. Décision thérapeutique

Les données clinique et radiologique posent un diagnostic de kyste inflammatoire, paradentaire.

Intervention sous anesthésie générale pour avulsion chirurgicale de 48 incluse, ainsi que de 38 ectopique, avec exérèse de la lésion kystique.

Incision cervicale des secteurs molaires mandibulaires, droit et gauche permettant de lever de larges lambeaux mucopériostés. Ostéoectomie en regard de 48, fragmentation de celle-ci. Avulsion de 48 incluse. Elimination du sac péri coronaire. Parage de la plaie.

Incision prolongée sur le bord antérieur du ramus gauche permettant un large lambeau mucopériosté et visualisation de la face externe du ramus. Trépanation osseuse permettant la mise en évidence d'un volumineux kyste qui sera cureté et placé en examen anatomopathologique. Avulsion de 38 en position ectopique basse ainsi que de 37.

Sutures en soies à retirer sous dix jours.

Contrôle radiologique à J+1 afin d'éliminer une fracture postopératoire : radiographie 18.



Radiographie 18 : OPT 24h après l'intervention attestant l'avulsion de 48, 38 et 37. Les bords de la cavité laissée vide sont nets et réguliers. Aucune fracture décelée. (98)

La patiente est mise sous antibiotiques, antalgiques et bains de bouche.

36 sera dépulpée et traitée par son chirurgien dentiste.

Les radiographies 19 et 20 font parties des contrôles postopératoires et confirment la cicatrisation osseuse.



Radiographie 19 : OPT réalisé 18 mois après l'intervention. On ne voit aucune séquelle de l'avulsion de 48 par contre on devine encore les bords de la lésion kystique. (98)



Radiographie 20 : OPT 42 mois après-intervention. La cicatrisation osseuse est parfaite. (98)

6.6.4. Discussion

Le prélèvement concerne la paroi d'un kyste délimitée par un revêtement malpighien, d'épaisseur inégale, bien différencié, s'adossant à une paroi constituée par un conjonctif commun souvent inflammatoire, siège d'assez nombreux granulomes cholestériques.

C'est un kyste inflammatoire paradentaire.

La patiente a présenté à plusieurs reprises des accidents infectieux traités par antibiotiques et par drainages punctiformes. Ces accidents infectieux correspondent à des poussées de cicatrisation correspondant à des effets secondaires bénins et ne doivent pas alarmer le patient ni le praticien. Elles ne doivent être en aucun cas considérées comme récidives.

6.7. Septième cas

Patient de 59 ans, non fumeur, se traite par levure de riz rouge pour son cholestérol. Il signale un trouble de la coagulation, mais n'est pas suivi pour ce problème. Il n'a aucune allergie connue à ce jour et ne prend aucun autre traitement.

Cet homme est adressé par un chirurgien dentiste ami pour une prise en charge d'un volumineux kyste de l'hémi-mandibule droite avec extension dans le ramus.

6.7.1. Examen clinique

Le patient présente une légère déformation de l'angle mandibulaire droit. L'examen endobuccal montre une voussure vestibulaire et linguale. 45 est mobile mais 47 et 44 sont saines.

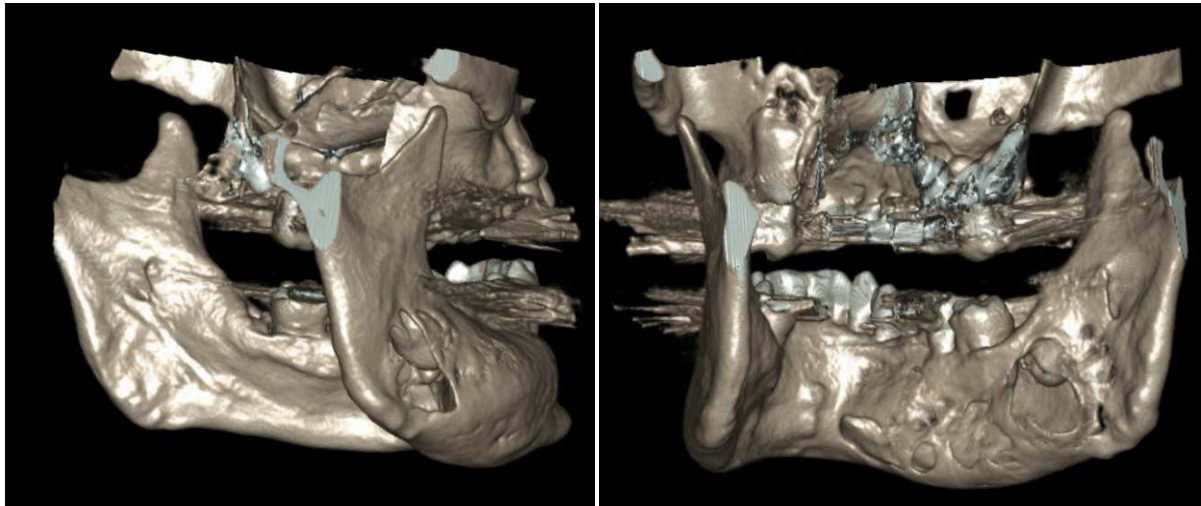
6.7.2. Examen radiologique

Lors de la première consultation, l'interrogatoire fournit le nom de son premier chirurgien dentiste. Ce dernier retrouve un OPT datant de trois ans avant cet entretien. Il est représenté sur la radiographie 21. La lésion y est déjà présente mais aucun traitement n'avait été alors mis en place à la demande du patient. Cette lésion radioclaire s'étend de la racine de 42 jusqu'à l'angle mandibulaire droit. 48 est en position ectopique incluse dans le ramus et semble être à l'origine de cette lésion.



Radiographie 21 : OPT, 3 ans avant intervention. (98)

Un Dentascan est prescrit afin de considérer l'étendue de la lésion. L'iconographie 22 montre une reconstruction 3D des maxillaires. On peut voir sur l'hémi-mandibule droite, en vestibulaire comme en linguale, une perte osseuse : les corticales interne et externe sont détruites par le kyste.



Radiographie 22 : Dentascan reconstruction 3D. (98)

6.7.3. Décision thérapeutique

Une anesthésie générale est prévue pour l'avulsion des quatre dents de sagesse incluses (dont 38 cariée) ainsi que de 45 et pour l'énucléation de ce volumineux kyste partant de 42 jusqu'au pied du condyle. Avant l'intervention, le patient est bien évidemment prévenu du risque éventuel de fracture mandibulaire et de paresthésie.

Incision cervicale des secteurs molaires maxillaire mandibulaire droit et gauche.

Levée de très larges lambeaux mucopériostés.

Ostéectomie en regard de 18, 28, 38 qui permet l'avulsion de ces trois dents dont 38 par fragmentation compte tenu de sa position et de la proximité du V3.

A droite, une contre-incision est pratiquée sur le bord antérieur du ramus permettant la levée d'un lambeau mucopériosté allant de la canine jusqu'au pied du coroné.

Trépanation osseuse en regard de la lésion kystique.

Curetage de la lésion avec avulsion de 48 incluse et de 45.

Envoi de la pièce d'exérèse en examen anatomopathologique.

Mise en place de Pangen, sutures soies à retirer sous dix jours.

Mise en place d'une sonde nasogastrique afin d'éviter toute fracture spontanée car il ne subsiste que l'os basilaire. Un contrôle radiologique est réalisé à J+1 (radiographie 23).



Radiographie 23 : OPT réalisé le lendemain de l'intervention. L'aspect radiologique visible au niveau du site d'énucléation est dû à la présence de Pangen®. (98)

Une prescription postopératoire est fournie au patient qu'on place sous antibiotiques (augmentin 3g/j pendant dix jours), antalgiques et bains de bouche.

Il faut noter la fragilité de l'hémi-mandibule droite compte tenu de la perte de substance osseuse au niveau de la table vestibulaire et linguale, le patient est placé sous alimentation liquide jusqu'à consolidation de sa mandibule.

Les contrôles cliniques et radiologiques sont à prévoir tous les trois mois. Les radiographies 24, 25 et 26 montrent la cicatrisation osseuse à un mois, à six mois puis à deux ans postopératoires ainsi qu'une absence de récurrence.



Radiographie 24 : OPT à 1 mois postopératoire. (98)



Radiographie 25 : OPT à 6 mois postopératoires. (98)



Radiographie 26 : OPT à 2 ans postopératoires. (98)

6.7.4. Discussion

La paroi de cette formation kystique est d'épaisseur variable et bordée par un épithélium malpighien non kératinisant. Cet épithélium repose sur un tissu conjonctif inflammatoire plus ou moins riche en collagène, renfermant un granulome inflammatoire infiltré de débris de cholestérine. Il s'y associe de façon diffuse quelques infiltrats inflammatoires et quelques sidérophages.

Son aspect microscopique favorise le diagnostic de kyste inflammatoire paradentaire.

Le devenir des dents en regard du site de la lésion n'est en rien compromis. Le chirurgien dentiste a pu réaliser un bridge de 44 à 46, visible sur la radiographie 26.

6.8. Huitième cas

Patient masculin d'une cinquantaine d'année alcoolo tabagique type « SDF » adressé par son médecin traitant pour problèmes infectieux récidivants au niveau de la mandibule droite.

6.8.1. Examen clinique

L'examen endobuccal montre un manque d'hygiène déplorable créant une gingivite chronique. On décèle une voussure vestibulaire en regard du secteur 4 comme le suggère la photographie 2.

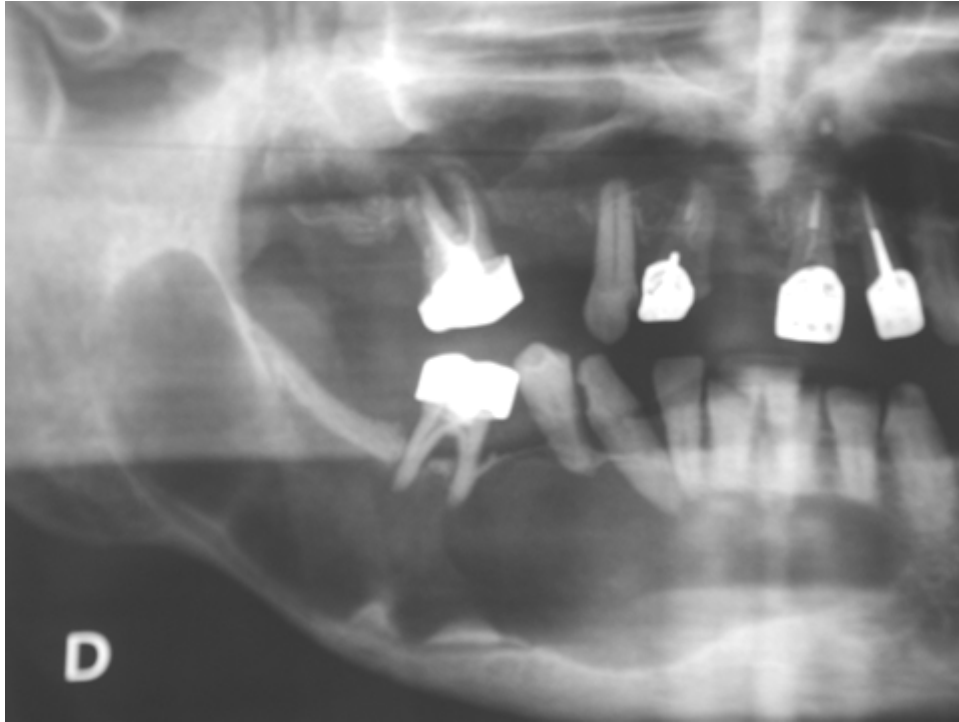


Photographie 2 : Examen endobuccal (98)

6.8.2. Examen radiologique

Suite à cette tuméfaction, un OPT est prescrit. La radiographie 27 montre une lésion radio-claire, aux contours réguliers, très volumineuse s'étalant de la racine de 33 jusqu'à la mi-hauteur de la branche montante mandibulaire droite. Les dents 43 et 44 ont migré et il y a rhizolyse des racines de 32, 31, 41, 42, et 44.

L'examen clinique et radiologique amène à considérer cette lésion comme un kyste inflammatoire dont la dent causale est certainement la 46. L'état bucco-dentaire du patient ne permet pas de conserver les éléments dentaires.



Radiographie 27 : OPT montrant une lésion radioclaire bien délimitée uni focale. Absence de table vestibulaire en regard de 46. (98)

6.8.3. Décision thérapeutique

L'intervention se fera sous anesthésie générale en vue d'enucléer la lésion kystique et de procéder à l'édentement total du patient tant maxillaire que mandibulaire.

Incision cervicale de 33 jusqu'au rebord antérieur de la branche montante. Deux incisions de décharge sont exécutées pour la levée d'un lambeau d'épaisseur totale. L'absence de table osseuse vestibulaire permet d'avoir un accès direct à la lésion.

Curetage de la lésion.

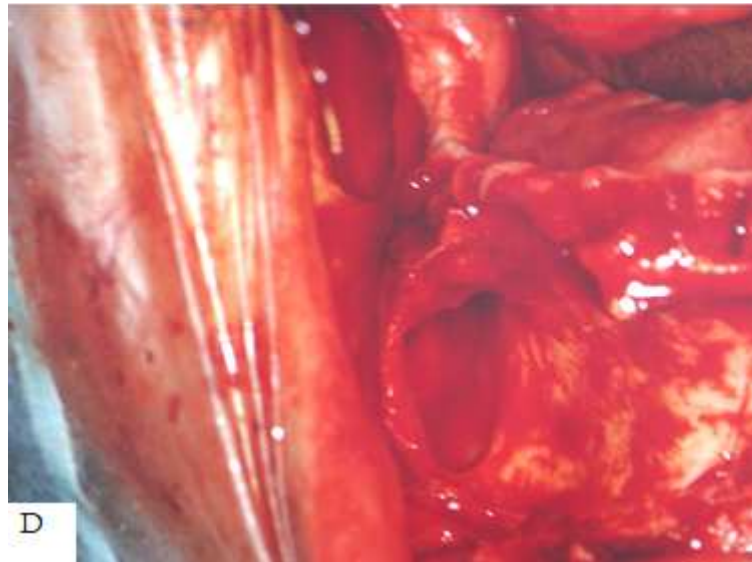
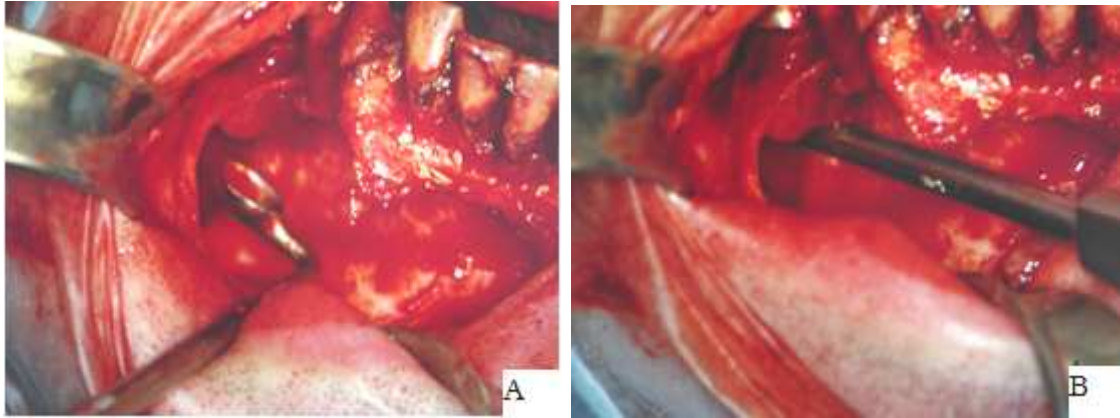
La pièce d'exérèse est adressée à l'anatomopathologie.

Puis, on procède aux avulsions dentaires et dans un souci prothétique, une régularisation osseuse est réalisée au maxillaire comme à la mandibule.

Les photographies 3 (p.130) illustrent quelques étapes de l'acte opératoire.

Sutures soies à retirer sous dix jours.

Les précautions et prescriptions postopératoires sont expliquées au patient avant le retour au domicile.



Photographies 3 (98): A et B montrent à l'aide d'une curette alvéolaire la profondeur de la cavité laissée libre après l'énucléation kystique

C : On mesure la pièce d'exérèse avec comme échelle deux fraises chirurgicales. La 46 est bien la dent causale.

D : Visualisation du champ opératoire après avulsions dentaires et régularisation osseuse.

6.8.4. Discussion

Le diagnostic de kyste inflammatoire est confirmé par l'anatomopathologiste.

Les contrôles cliniques et radiologiques sont réalisés à dix jours lors du retrait des fils de sutures, puis tous les trois mois.

La radiographie 28 à dix jours postopératoires ne montre aucune fracture.



Radiographie 28 : OPT postopératoire à J+10 jours. (98)

Suite à l'édentation totale des deux maxillaires, la question de la réhabilitation prothétique se pose et il serait intéressant de réaliser une prothèse bi maxillaire complète provisoire pour guider la cicatrisation et ainsi maintenir au maximum le niveau de tissu osseux.

6.9. Neuvième cas

Le patient souffre d'insuffisance rénale causée par la maladie de Berger et il est adressé pour son bilan pré greffe rénale. Il ne fume pas et ne présente aucune allergie. Le patient est dialysé trois fois par semaine.

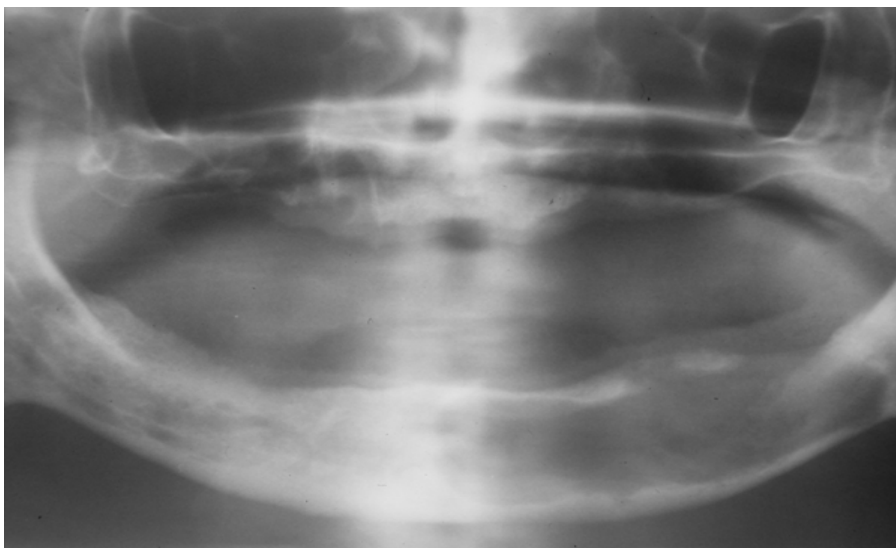
La maladie de Berger est une maladie rare auto-immune qui atteint le rein par dépôts d'immunoglobuline au sein des glomérules. L'hématurie macroscopique intermittente, l'HTA et la glomérulonéphrite chronique du patient sont les effets de cette pathologie. Celle-ci agit par poussées lors d'infections ORL et odontologiques.

6.9.1. Examen clinique

Le patient est porteur d'une prothèse complète bi maxillaire depuis dix ans, très bien supportée. Il est asymptomatique sur le plan odonto-stomatologique. **Pour tout patient en instance de greffe**, un OPT doit impérativement être demandé ; y compris les patients édentés totaux.

6.9.2. Examen radiologique

La radiographie 29 est réalisée lors de cette première consultation. Elle révèle une lésion volumineuse qui occupe l'hémi mandibule gauche de la symphyse jusqu'à l'angle. La crête osseuse apparaît comme « discontinue » en regard du site d'avulsion de 38. Un examen tomodensitométrique est alors recommandé. Cette radiographie 30 confirme la présence d'une lésion amincissant les corticales en les refoulant légèrement, elle refoule le nerf mandibulaire inférieur. La lésion occupe la branche horizontale de l'hémi mandibule gauche.



Radiographie 29 : OPT. Lésion radioclaire uni focale aux contours réguliers s'étalant de la symphyse mandibulaire jusqu'à l'angle mandibulaire gauche. (98)



Radiographie 30 : Scanner coupe axiale de la mandibule. La lésion souffle les corticales amincies. Aucune interruption des tables osseuses interne ou externe. (98)

6.9.3. Décision thérapeutique

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale. Les photographies 3 à 6 montrent les différentes étapes du traitement chirurgical conservateur.

Incision sur la crête mandibulaire avec incisions de décharge antérieure et postérieure en dehors de la lésion.

Levée d'un lambeau d'épaisseur totale avec protection du nerf mentonnier. A la levée du lambeau, la contre incision distale sur le bord antérieur de la branche montante met en évidence l'alvéole non cicatrisée de 38. Elle agissait telle une « soupape ».

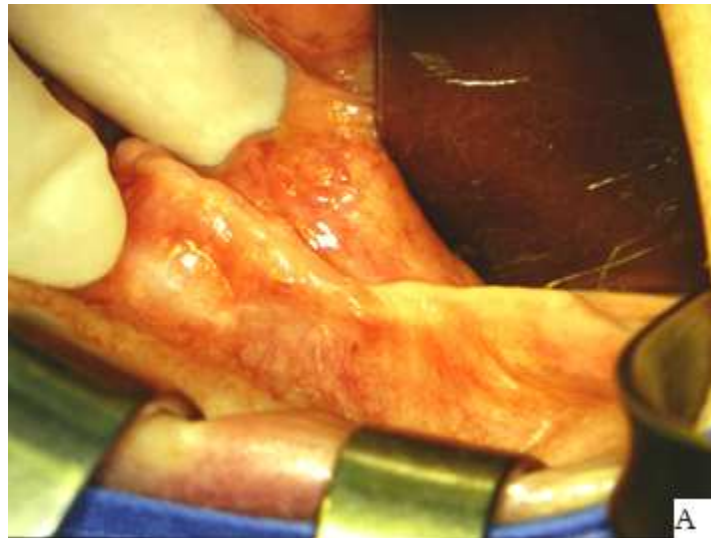
La fenestration vestibulaire (afin de conserver l'os crestal) se fait à l'aide d'une fraise à os montée sur une pièce à main chirurgicale créant un volet osseux à retirer délicatement.

Clivage de la lésion avec sa membrane de la paroi osseuse à l'aide d'un décolleur de Molt. A ce stade des cristaux de cholestérine sont visibles.

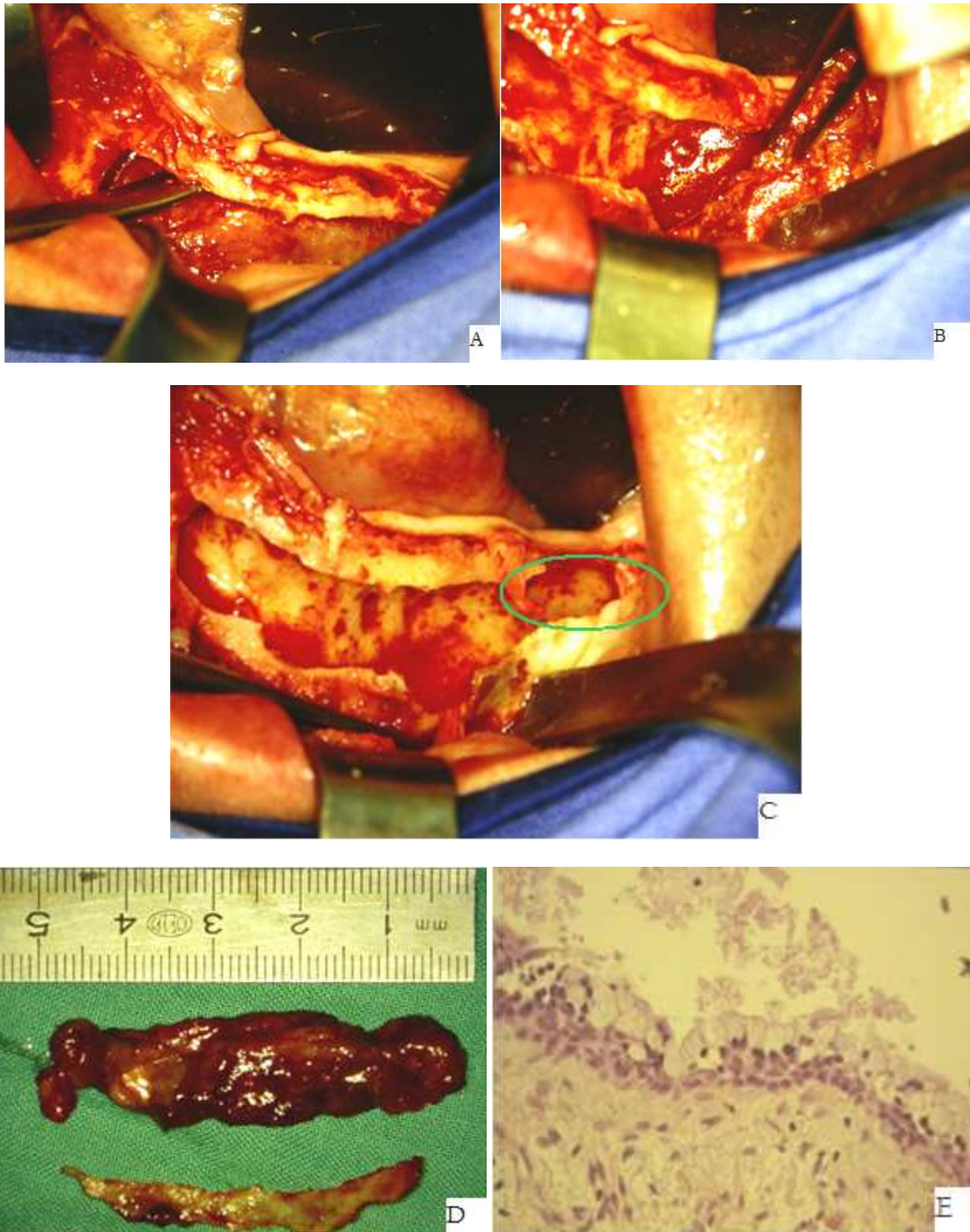
La pièce est adressée en anatomopathologie pour analyse et confirmation du diagnostic de kyste résiduel odontogène.

Parage de la cavité. Aucun comblement n'est inséré dans la cavité.

Sutures soies à retirer sous dix jours.



*Photographies 4 (98): A : Situation anatomique du kyste
 B : Lambeau mucopériosté récliné avec protection du nerf mentonnier
 C : Fenestration
 D : Retrait du volet osseux*



*Photographies 5 (98) : A : Décollement délicat de la lésion
 B : Présence de cristaux de cholestérine spécifiques des lésions odontogéniques
 C : Parage de la cavité. Le cercle vert entoure l'alvéole de 38 « la soupape »
 D : Mesure et envoi de la pièce d'exérèse en anatomopathologie
 E : Coupe histologique : on retrouve des cellules caliciformes de types respiratoires atypiques.*

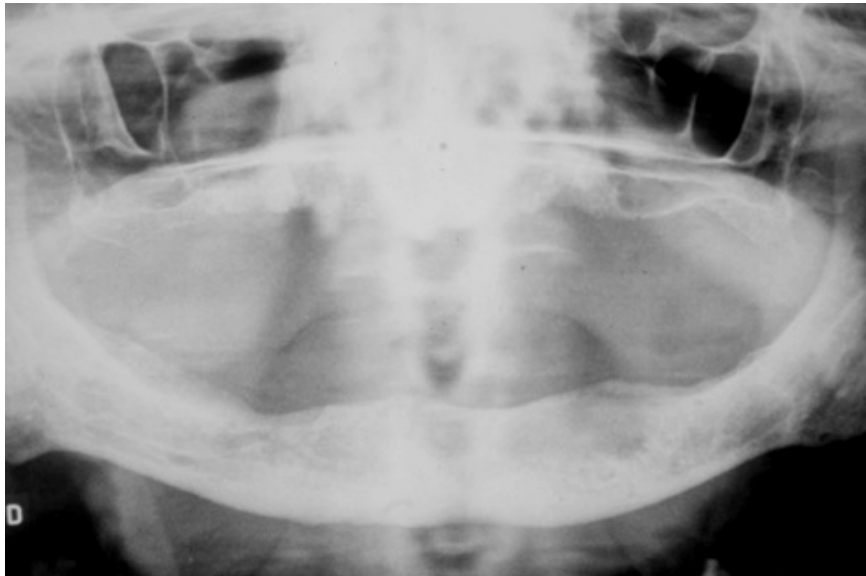


Photographie 6 (98): Sutures soie en surget croisé.

Le patient est revu dix huit mois après l'intervention : la photographie 7 et la radiographie 31 sont prises pendant la consultation et confirment la cicatrisation.



Photographie 7 (98): Contrôle clinique dix huit mois postopératoires, la muqueuse apparaît saine.



Radiographie 31 (98): OPT six mois postopératoires attestant la cicatrisation osseuse et l'absence de foyer de récives.

6.9.4. Discussion

L'examen anatomopathologique confirme le diagnostic de kyste résiduel. Ce dernier asymptomatique a évolué lentement. Le diagnostic a pu être posé grâce à une pathologie existante et à la confrontation multidisciplinaire.

6.10. Dixième cas

Jeune patient âgé de 10 ans, sans antécédent chirurgical, ni allergie et en bonne santé, est adressé par son praticien pour une masse volumineuse vestibulaire, inscrite en regard de 11, 12 et 53, évoluant depuis quelques semaines sans algie ni phénomène infectieux. Aucun antécédent de traumatisme dentaire n'est rapporté.

6.10.1. Examen clinique

Il confirme la présence d'une voussure vestibulaire dans la région maxillaire antérieure droite visible sur la photographie 8. Cette voussure est souple et indolore à la palpation. L'incisive latérale définitive apparaît versée distalement. La canine lactéale présente une légère mobilité. Ces dents répondent positivement aux tests de vitalité.



Photographie 8 : Aspect endobuccal d'une voussure vestibulaire maxillaire droite. (98)

6.10.2. Examen radiologique

Un OPT est prescrit. Les radiographies 32 et 33 montrent une lésion volumineuse en forme de « poire renversée » aux bords réguliers. Localisée entre 12 et 53, la lésion bloque l'évolution de la canine définitive.

Ces données cliniques et radiologiques amènent le diagnostic d'un kyste globulomaxillaire mais seul l'examen anatomopathologique pourra confirmer ou non cette hypothèse.



Radiographie 32 : OPT d'un enfant en denture mixte présentant une lésion radioclaire bien délimitée s'étendant de 11 à 53. (98)



Radiographie 33 : Agrandissement de l'OPT ci-dessus dans la région maxillaire antérieure droite. (98)

6.10.3. Décision thérapeutique

L'intervention sous anesthésie générale consiste en l'énucléation kystique par chirurgie conservatrice.

Incision cervicale de la face distale de 21 à la face mésiale de 16 avec une incision de décharge sur 21 pour la levée du lambeau muco périosté. La coque osseuse vestibulaire est très fine et présente une fenestration.

Retrait du volet osseux à la pince gouge autorisant ainsi une ouverture pour l'énucléation du kyste.

Après curetage du kyste, ce dernier est envoyé en analyse anatomopathologique.

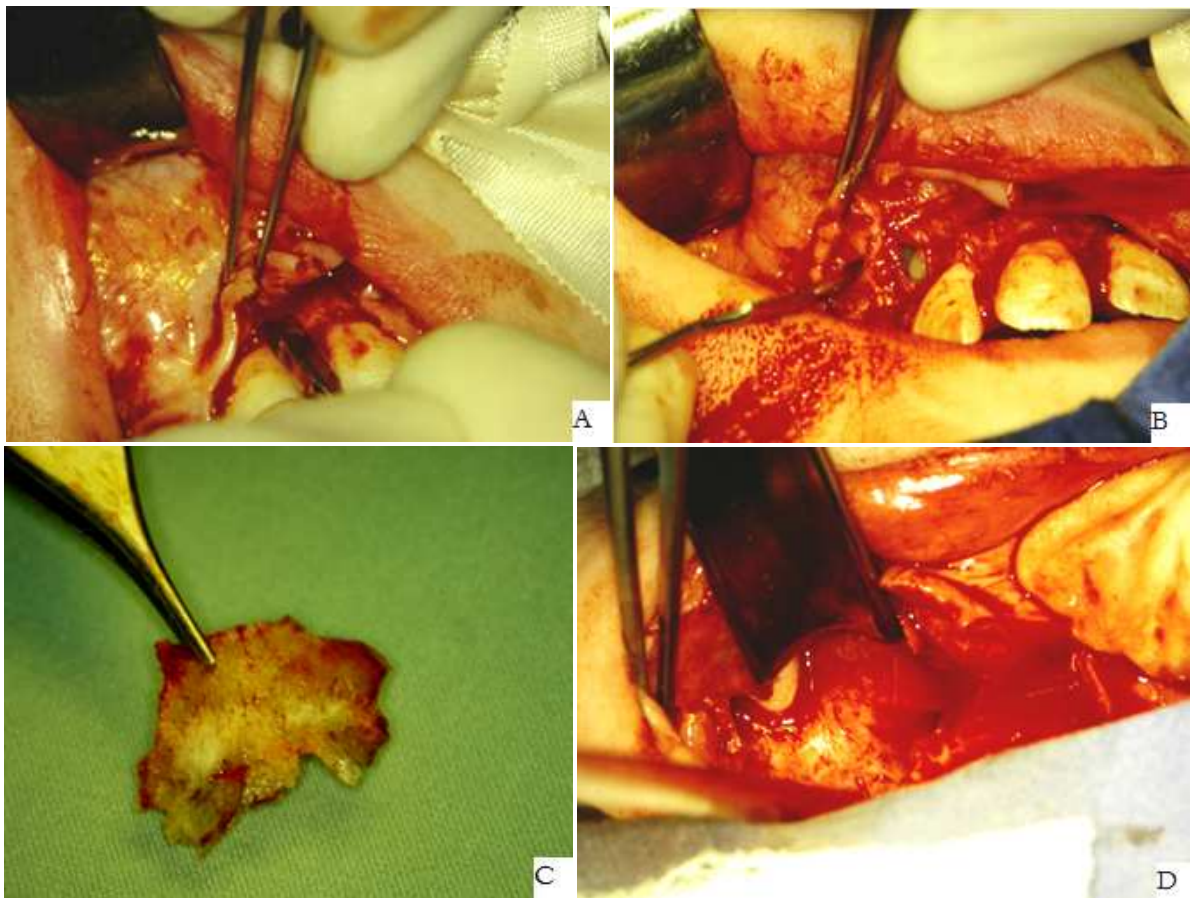
Parage de la cavité.

Dégagement chirurgical de 13 qui permettra l'évolution physiologique par alvéolo conduction.

Avulsion de 53, 54 et 55.

Sutures soies à retirer sous dix jours.

Quelques étapes de l'intervention sont décrites par les photographies 9.



Photographies 9 (98) : A : Décollement du lambeau mucopériosté

B : Présence de fenestrations osseuses initiales

C : Retrait du volet osseux

D : Après énucléation du kyste la cavité est nettoyée.

6.10.4. Discussion

Le déplacement dentaire occasionné par la croissance du kyste globulomaxillaire (confirmé par l'anatomopathologie) se réglera de lui-même. L'évolution des dents définitives n'est en aucun cas compromise. Une consultation auprès d'un orthodontiste est à envisager.

6.11. Onzième cas

La patiente est une femme de 41 ans, non fumeuse. Elle présente une allergie de contact à certains cosmétiques. Elle est adressée par son chirurgien dentiste pour avulsion des dents de sagesse incluses en position ectopique. Depuis 7 mois, la patiente souffre de douleur dentaire.

6.11.1. Examen clinique

Il met en évidence une déformation de la branche montante droite.

6.11.2. Examen radiologique

La patiente lors de sa consultation fournit la radiographie 34, mais cet OPT prescrit par son praticien n'est pas de qualité optimale pour analyse. Un second OPT, visible sur la radiographie 35 ainsi qu'un Dentascan (radiographie 36) sont demandés en examens complémentaires.

Ces examens ont mis en évidence une lésion radioclaire volumineuse occupant l'ensemble de la branche montante droite avec destruction partielle de zones osseuses corticales tant interne qu'externe. 48 est incluse en position ectopique basilaire et ses cuspides mésiales sont vestibulées par rapport aux racines de 47.

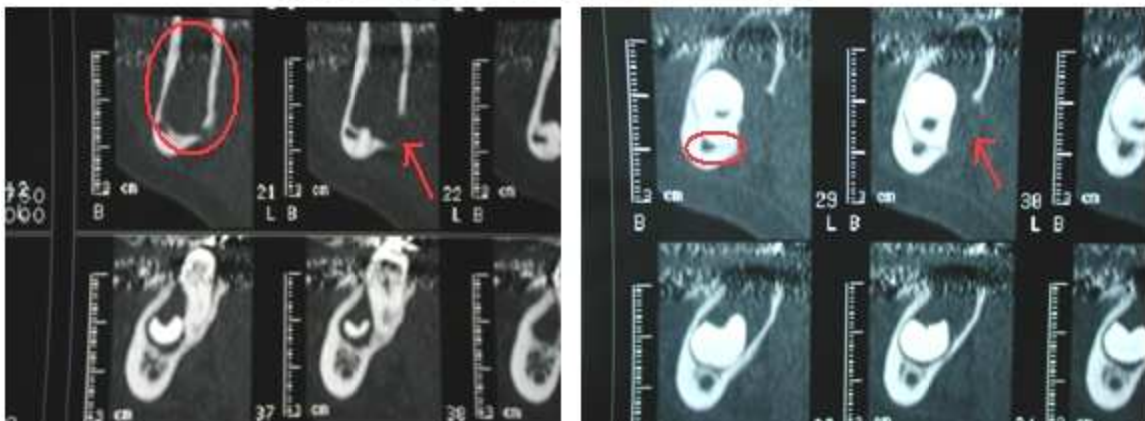


Radiographie 34 : OPT attestant de la position incluse ectopique basilaire de 48. A droite, un agrandissement de cette radiographie montre une image suspecte dans la branche montante..

(98)



Radiographie 35 : Second OPT met en évidence une volumineuse lésion radioclaire envahissant la branche montante. (98)



Radiographie 36 : Dentascan : Coupe axiale qui montre l'étendue de la lésion en arrière de la 48.

Coupes coronales montrant les discontinuités des tables osseuses, l'envahissement de la lésion dans la branche montante ainsi que le rapport intime de 48 avec le V3. (98)

6.11.3. Décision thérapeutique

Intervention sous anesthésie générale pour avulsion de 28 incluse, de 38 incluse ectopique juxta V3, de 48 en position basilaire et curetage de la lésion attenante dans toute la branche montante. Les photographies 10 (p.144) montrent quelques temps opératoires.

L'intervention débute par l'avulsion de 28 et 38.

Incision sulculaire de la face mésiale de 36 à la face distale de 37 avec incision de décharge sur le bord antérieur de la branche montante. Incision sulculaire de 25 à 27 avec incision de décharge vestibulaire.

Levée de deux lambeaux mucopériostés.

Fenestration osseuse et fragmentation de 28 et 38 incluses permettant leur avulsion.

Sutures soies à retirer sous dix jours.

Secondairement, réalisation de l'incision cervicale de 44 à 47 avec incision de décharge sur le bord antérieur de la branche montante.

Levée du lambeau mucopériosté avec protection du V3.

Création et retrait d'un volet osseux avec conservation partielle d'une coque osseuse vestibulaire et linguale.

Curetage de la lésion et avulsion de 48. Parage de la cavité.

Envoi de la pièce d'exérèse en examen anatomopathologique.

Sutures soies à retirer sous dix jours pour un premier contrôle.

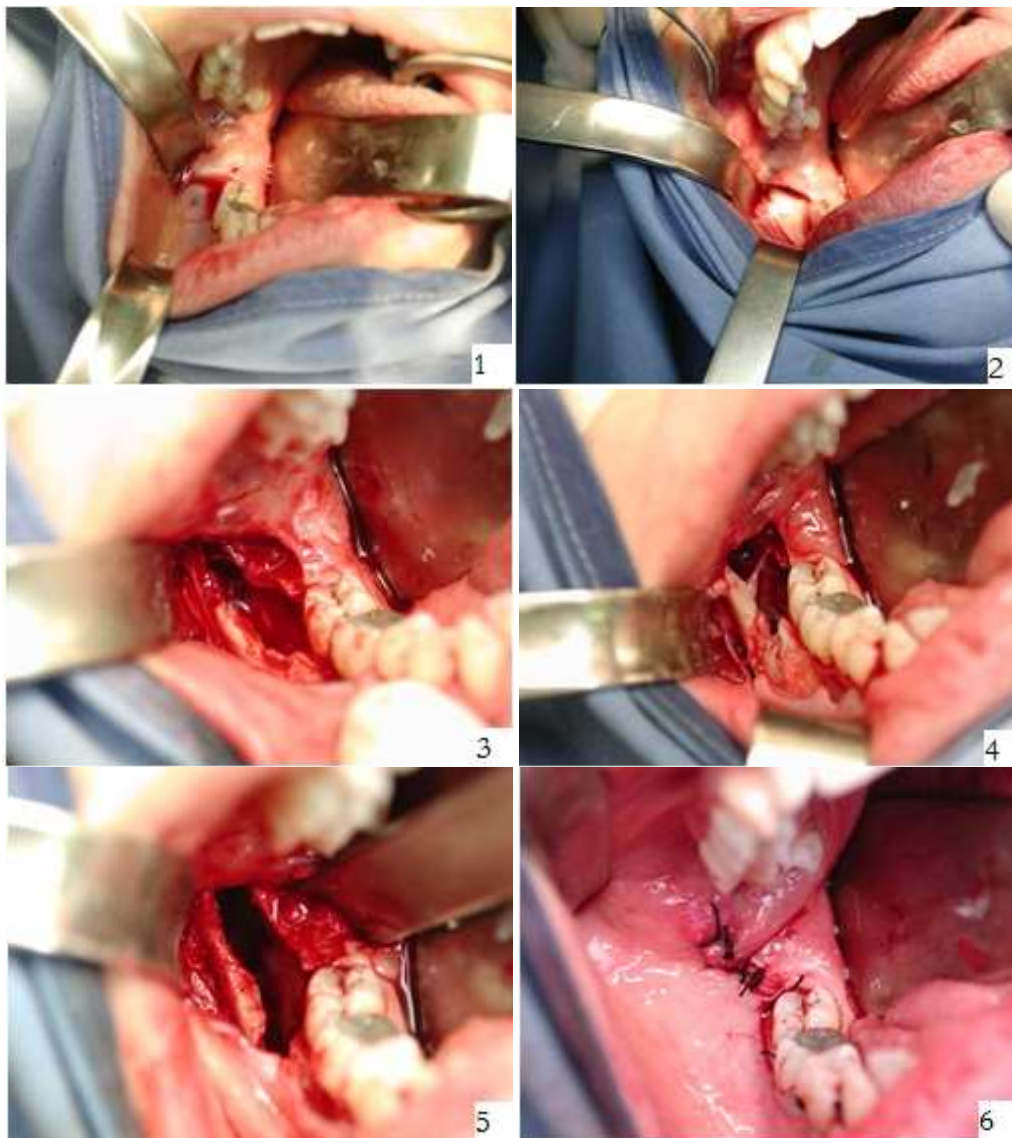
La prescription postopératoire d'antibiotiques, d'antalgiques et de bains de bouche et les précautions postopératoires sont décrites à la patiente avant son retour au domicile.

6.11.4. Discussion

Les prélèvements réalisés intéressent une paroi kystique fine revêtue par un épithélium malpighien d'architecture conservée, siège d'une kératinisation majoritairement orthokératosique. Cet épithélium est le siège d'une exocytose d'éléments inflammatoires lymphoïdes, ainsi que d'une spongieuse focale. A noter la présence d'une zone où le revêtement est ulcéré, remplacé par un tissu de granulation richement vascularisé. Le stroma sous-jacent est modérément inflammatoire, lymphoplasmocytaire. On note la présence, au sein de la paroi, de quelques cristaux de cholestérine. Absence de signe histologique de malignité.

L'anatomopathologie confirme la présence d'un kératokyste.

La propension aux récidives et la possible greffe carcinomateuse doivent conférer une attention particulière quant aux suivis postopératoires. Les contrôles doivent être réguliers et complets d'un point de vue clinique et radiologique. La patiente sera revue tous les trois mois pendant un an puis une consultation bisannuelle jusqu'à trois ans postopératoires.



Photographies 10 (98) : Photographies peropératoires d'une énucléation kystique

1 : Incisions cervicale et de décharge sur le ramus.

2 : Levée du lambeau mucopériosté.

3 : Mise en évidence de la lésion avec absence partielle de corticale externe.

4 : Cure de la lésion et avulsion de 48.

5 : Cavité laissée vide. Replacement du lambeau.

6 : Sutures soies.

6.12. Douzième cas

Enfant de 11 ans ne présentant aucune pathologie ni allergie et adressé par son praticien pour une prise en charge d'une lésion maxillaire antérieure gauche. Celle-ci a été découverte lors d'un cliché occlusal, annexé ci-dessous en radiographie 37, afin d'expliquer la persistance des dents lactéales.

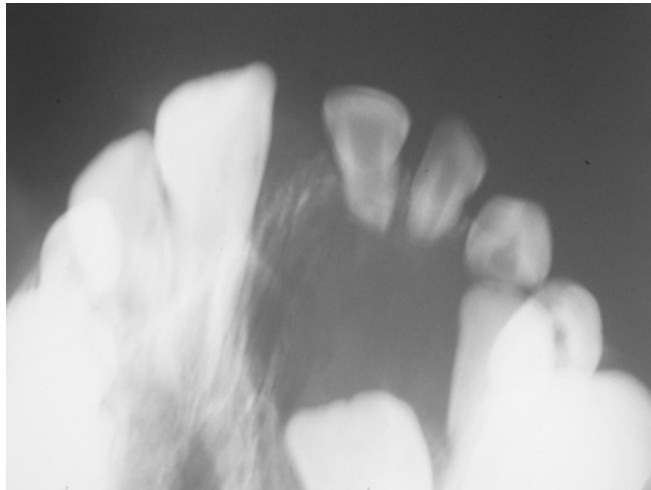
L'interrogatoire met en évidence un traumatisme du secteur antérieur maxillaire à l'âge de 4-5 ans. Ce traumatisme a engendré la perte prématurée des dents lactéales 51 et 52 avec saignement sulculaire des dents temporaires antérieures maxillaires.

6.12.1. Examen clinique

Persistance des dents lactéales 61, 62 et 63. Ces dents ne sont que très légèrement mobiles. La palpation vestibulaire et palatine se déroule sans douleur. Une voussure vestibulaire asymétrique est palpable en regard des dents lactéales. Aucun signe d'inflammation n'est décelable.

6.12.2. Examen radiologique

Le cliché occlusal montre une lésion radioclaire, uniloculaire englobant à priori la couronne de 21 et rhizalysant les racines des dents déciduales 61, 62 et 63.



Radiographie 37 : Cliché occlusal montrant un kyste dentigère en rapport étroit avec la 11 incluse. (98)

Ces différents indices cliniques et radiologiques amènent à poser le diagnostic de kyste dentigère suite à un traumatisme dentaire.

6.12.3. Décision thérapeutique

L'intervention aura lieu sous anesthésie générale pour énucléation kystique et avulsion de 61, 62 et 63. Les photographies 11 et 12 visualisent l'intervention.

Incision cervicale de 12 à 64. Une seule incision de décharge mésiale est nécessaire à la levée du lambeau muco périosté.

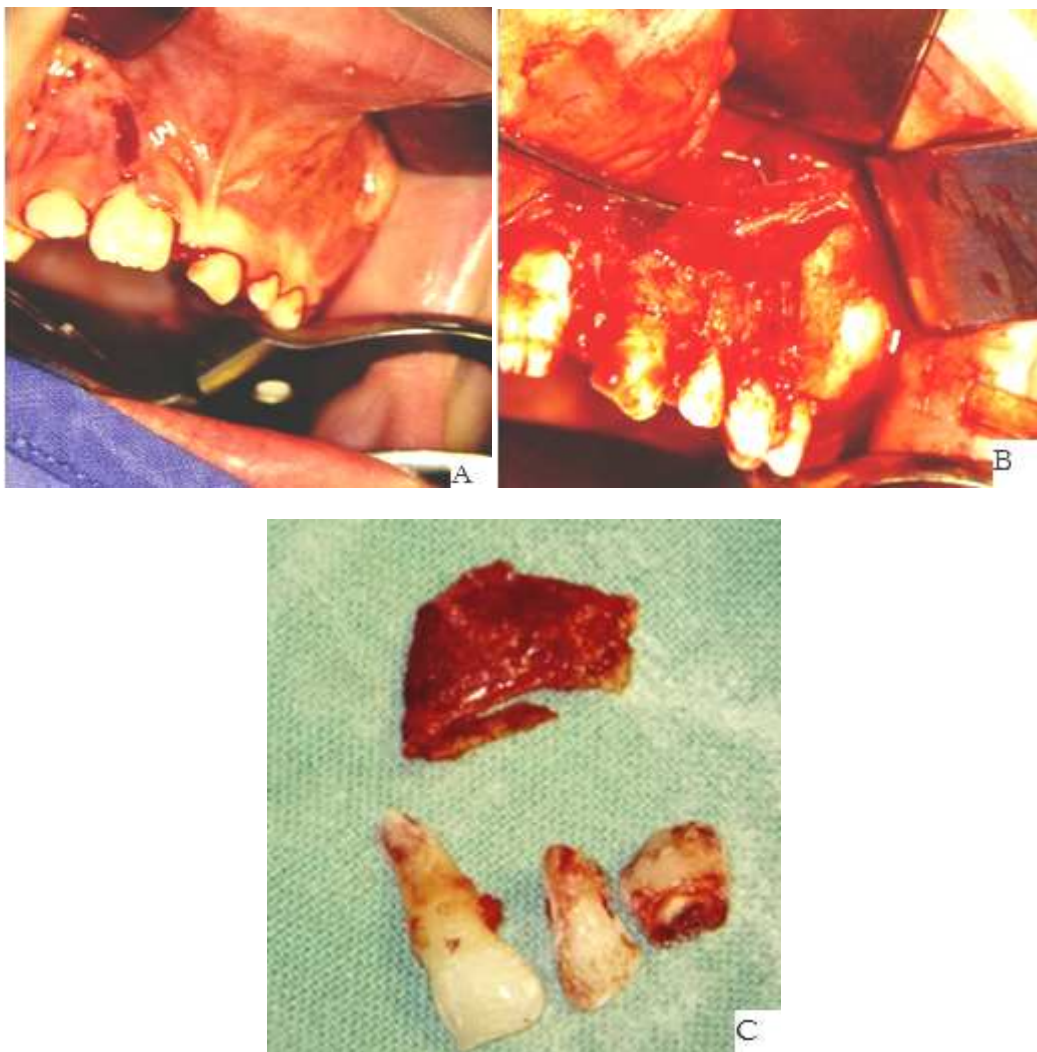
La table osseuse vestibulaire (os papyracé) se détache aisément permettant d'atteindre la lésion.

Avulsion de 61, 62 et 63

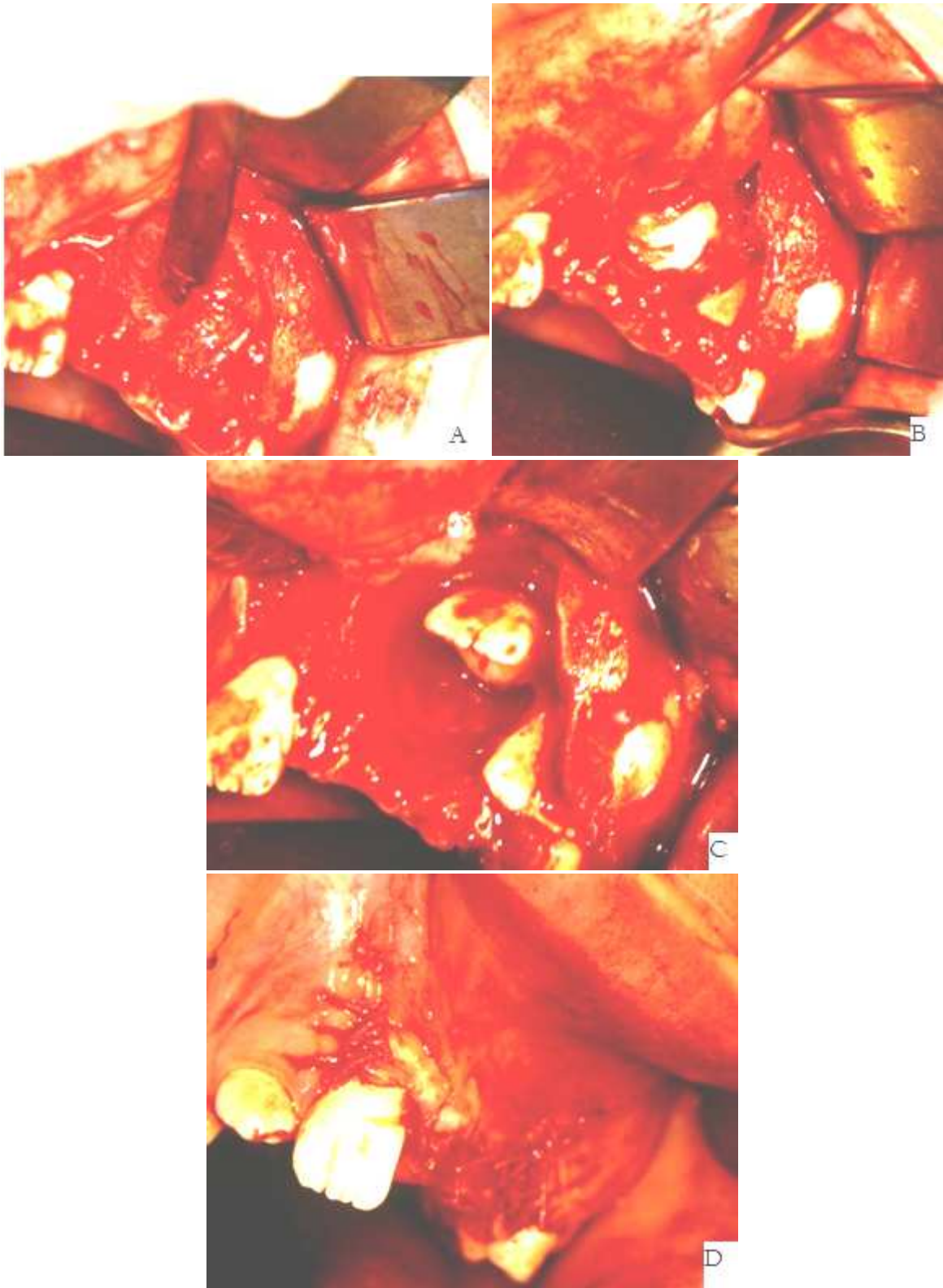
Enucléation du kyste attendant aux couronnes de 21 et 22.

Dégagement osseux jusqu'à révéler la ligne de plus grand contour de 21 et 22, facilitant ainsi leur évolution.

Pangen® intraosseux et sutures soies à retirer sous dix jours.



*Photographies 11 (98) : A : Incision cervicale
B : Elimination du séquestre osseux
C : Avulsion de 61, 62 et 63*



Photographies 12 (98) : A : Curetage du kyste dentigère

B : On voit apparaître les dents définitives 21 et 22

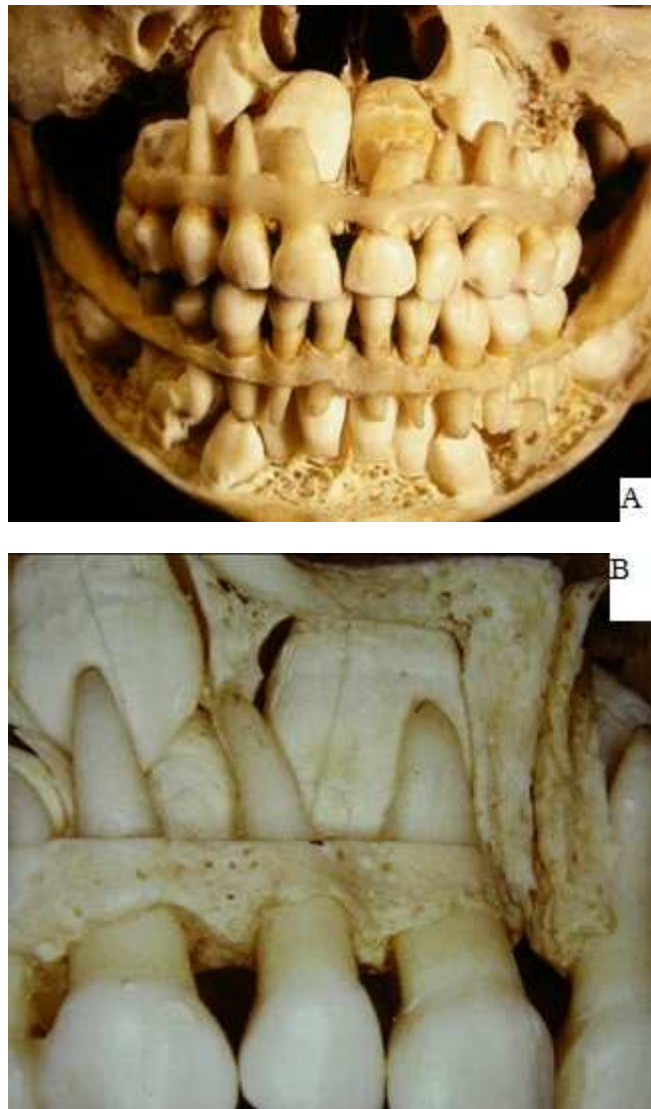
C : Elargissement osseux de la zone juxta coronaire de 21 et de 22

D : Sutures non résorbables, la gencive est plaquée au dessus des dents définitives qui évolueront physiologiquement.

6.12.4. Discussion

Ce kyste dentigère fait suite à un traumatisme lactéal. Il provoque l'inflammation du sac péri-coronaire des dents définitives, produisant ainsi leur refoulement.

Les photographie 13 montrent la promiscuité des racines des dents lactéales et des couronnes des dents définitives.



*Photographies 13 (98) : A : Photographie du squelette d'un enfant en denture déciduale.
B : Agrandissement de A pour mettre en évidence les rapports des racines de 61, 62 et 63
avec les couronnes de 11 et 13.*

Malgré un bilan clinique et radiologique quasi similaire comparé aux kystes des maxillaires, les cas suivants concernent des diagnostics différentiels. Ils confirment l'importance de l'analyse anatomopathologique.

6.13. Treizième cas

Le patient est soigné pour son hypertension artérielle par Kenzen® (antagoniste de l'angiotensine II) ainsi que pour son problème de prostate par Avodart® (inhibiteur de la 5 α -réductase) et par Omexel® (α -1-bloquant dont l'utilisation avec des anesthésiques généraux est à surveiller). Il est allergique aux sulfamides.

Patient âgé de 56 ans, adressé par son praticien traitant pour prise en charge d'une pathologie tumorale mandibulaire gauche mise en évidence après un épisode infectieux traité par antibiotiques.

6.13.1. Examen clinique

Une voussure vestibulaire et linguale de la zone 36 à 38 avec dépression osseuse vestibulaire est à noter. La gencive présente des signes inflammatoires.

6.13.2. Examen radiologique

L'OPT du patient, représenté par la radiographie 38, est complété par un 3D accuitomo (radiographie 39) afin d'apprécier le rapport de la lésion avec le nerf dentaire mandibulaire et les éléments dentaires. La pathologie tumorale est destructrice en regard des tables osseuses vestibulaire et linguale. Elle se situe dans la branche horizontale en regard de 36, 37 et 38. Ses rapports avec le nerf dentaire mandibulaire sont très étroits.



Radiographie 38 : OPT préopératoire. Lésion radioclaire aux contours irréguliers, polylobée située dans la branche horizontale de l'hémi mandibule gauche en regard de 36, 37 et 38.



Radiographie 39 : Coupes 3D accuitomo. A gauche, on distingue la forme polylobée de la lésion ainsi que le déplacement des tables osseuses avec disparition de la corticale externe. A gauche la coupe transversale montre la proximité du V3.

6.13.3. Décision thérapeutique

Intervention sous anesthésie générale pour pratiquer l'énucléation de cette pathologie tumorale.

Incision cervicale du secteur molaire mandibulaire gauche allant de canine jusqu'au bord antérieur du ramus, permettant la levée d'un large lambeau mucopériosté avec mise en charge du nerf mentonnier.

A noter la destruction totale de la corticale vestibulaire compromettant fortement le devenir des trois molaires mandibulaires gauches.

Ostéectomie en regard de 36, 37 et 38 permettant l'avulsion non iatrogène de ces trois dents et de pratiquer le curetage de la lésion mandibulaire par clivage. Il persiste une table osseuse interne. A ce stade, la pathologie tumorale ne présente pas un aspect kystique.

Clivage difficile en regard du nerf mandibulaire.

Parage de la cavité.

Mise en place de Pangen®. Sutures soie à retirer sous 10 jours.

Pièce d'exérèse placée en examen anatomopathologique.

Au réveil, le patient présente une hypoesthésie labio mentonnière.

La prescription et les précautions postopératoires sont fournies au patient avant son retour au domicile.

6.13.4. Discussion

Après analyse, une paroi du kyste, bordée par un épithélium améloblastique constitué de cellules monomorphes, surmontées de cellules fusiformes non cohésives, donne le diagnostic définitif : améloblastome unikystique.

Suivis postopératoires en fonction du diagnostic : Les récurrences sont fréquentes, un contrôle clinique et radiologique est à réaliser tous les trois mois.

Pendant un an, le patient « disparaît » et n'honore pas ses rendez-vous de contrôle. Suite à une mutation professionnelle, il prend contact avec le service pour un premier et dernier contrôle. La radiographie 40 montre une cicatrisation osseuse convenable même s'il persiste du ciment d'obturation canalaire. On ne voit pas de foyer de récurrence.



Radiographie 40 : OPT réalisé un an postopératoire confirmant la cicatrisation osseuse et l'absence de récurrence.

6.14. Quatorzième cas

Patiente dépressive traitée par antidépresseur (Déroxat® et Lexomil®) suivie par son médecin généraliste. Elle ne présente pas d'allergie connue et ne fume pas. Aucun antécédent pertinent ne ressort de l'interrogatoire.

C'est une femme de 68 ans, adressée vers le Service d'Odontologie CHRU Nancy pour prise en charge d'une pathologie tumorale de l'angle mandibulaire droit.

6.14.1. Examen clinique

D'un point de vue exobuccal, une déformation de l'angle mandibulaire droit est notée. L'examen endobuccal met lui aussi en évidence une voussure vestibulaire et linguale dans cette même zone. 48 est en désinclusion, sa cuspide mésiale est visible en bouche. Le volet gingival recouvrant le reste de la face occlusale est inflammatoire.

6.14.2. Examen radiologique

La radiographie 41 est un OPT fourni par la patiente à son arrivée lors de la première consultation. Une importante lésion radioclaire tumorale en distal de la 48 y figure. Le cliché panoramique est complété par un 3D accutomo dont deux coupes sont décrites sur la radiographie 42. La destruction des tables osseuses tant vestibulaire que linguale est soulignée mais toutefois l'os basilaire subsiste.

Les données fournies par les examens clinique et radiologique posent un diagnostic de kyste paradentaire postérieur.



Radiographie 41 : OPT présentant une lésion radioclaire aux contours irréguliers située en arrière de la 48 et occupant la branche montante. (98)



Radiographie 42 : Coupes 3D accuitomo. A gauche, la lésion est accolée au nerf dentaire mandibulaire. A droite, on remarque l'ampleur de l'extension tumorale et la disparition de la table interne sur une coupe sagittale. (98)

6.14.3. Décision thérapeutique

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale pour traitement chirurgical de la lésion et avulsion de 48 en désinclusion.

Incision cervicale du secteur molaire, mandibulaire droit, avec contre-incision sur le bord antérieur du ramus jusqu'au pied du coroné permettant, avec clivage difficile, la levée d'un lambeau mucopériosté.

Avulsion de 48.

Lors du curetage, la base de cette lésion apparaît comme kystique. Clivage très délicat notamment en regard du nerf lingual.

Pangen® intra-cavitaire. Sutures soie à retirer sous dix jours.

Envoi de la pièce en anatomopathologie pour confirmer le diagnostic.

En postopératoire, une hypoesthésie labiale droite est remarquée.

La prescription antibiotiques, antalgiques et bains de bouche et les précautions après une chirurgie sont expliquées à la patiente.

Les suivis postopératoires sont réalisés à un jour puis à un mois et enfin tous les trois mois pendant deux ans. Les radiographies 43 et 44 sont les OPT réalisés lors des deux premiers suivis postopératoires. Aucune fracture n'est présente. La cicatrisation osseuse est amorcée. A un mois postopératoire la sensibilité cutanée s'est rétablie.



Radiographie 43 : OPT à J+1. Aucune fracture décelée. L'image floutée dans la cavité est liée à la présence de collagène inséré pendant le temps opératoire. (98)



Radiographie 44 : OPT à J+1 mois. Pangen® a disparu avec le caillot sanguin. Place à la cicatrisation osseuse. (98)

6.14.4. Discussion

L'anatomopathologie examine une lésion kystique dont la paroi comporte une prolifération tumorale bénigne odontogène formée de plages nodulaires solides. Celles-ci sont constituées de cellules cubiques ou prismatiques ainsi que de structures glandulaires séparées par un stroma réduit.

Elle évoque un diagnostic de tumeur adenomatoïde odontogène avec absence de malignité.

La tumeur odontogénique adénomatoïde, anciennement dénommée adenoaméloblastome, est une tumeur épithéliale odontogène bénigne et rare. Elle ne récidive jamais après simple énucléation chirurgicale.

Les caractéristiques cliniques et radiologiques de la tumeur odontogénique adénomatoïde sont bien distinctes de celles de l'améloblastome.

Cette tumeur s'observe généralement chez l'adulte au cours de la deuxième décennie avec une prédilection féminine.

Développée au pourtour d'une cavité kystique renfermant une dent incluse, elle prête à confusion avec d'autres kystes et tumeurs odontogéniques.

L'accent est posé sur la nécessité d'un diagnostic précoce pour éviter des sacrifices osseux et dentaires.

6.15. Quinzième cas

Jeune homme de 18 ans, en bonne santé, non fumeur, ayant déjà subi une intervention sous anesthésie générale pour avulsion des quatre dents de sagesse deux ans auparavant, est adressé par son orthodontiste pour une prise en charge d'une lésion mandibulaire gauche découverte fortuitement lors d'un contrôle pour bilan ODF.

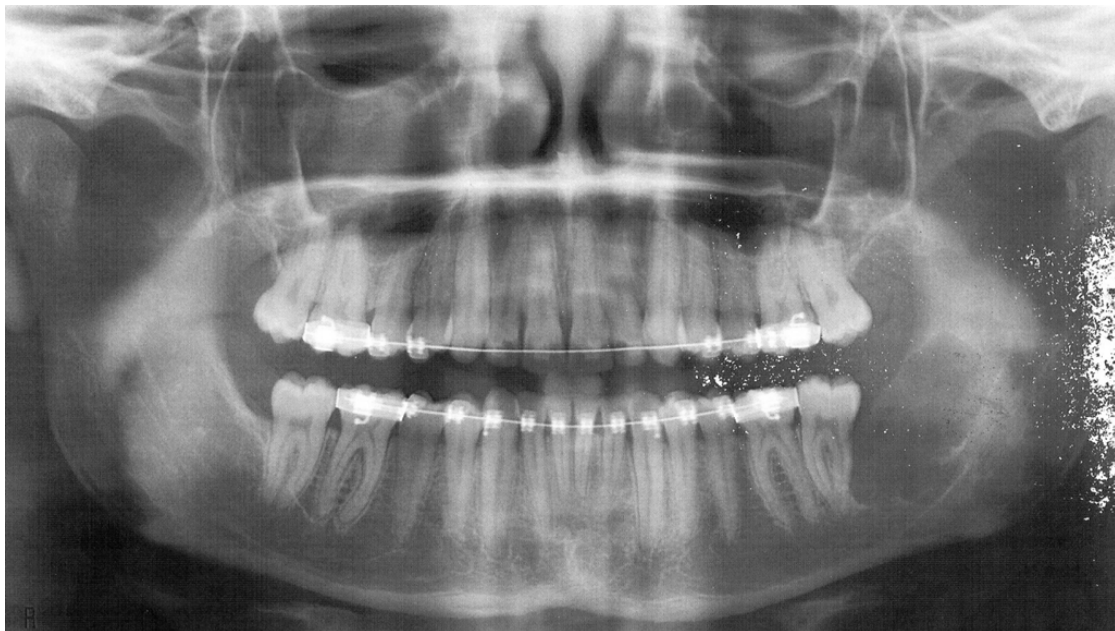
6.15.1. Examen clinique

Rien à signaler. Le patient présente une bonne hygiène dentaire et, est asymptomatique sur le plan odonto stomatologique.

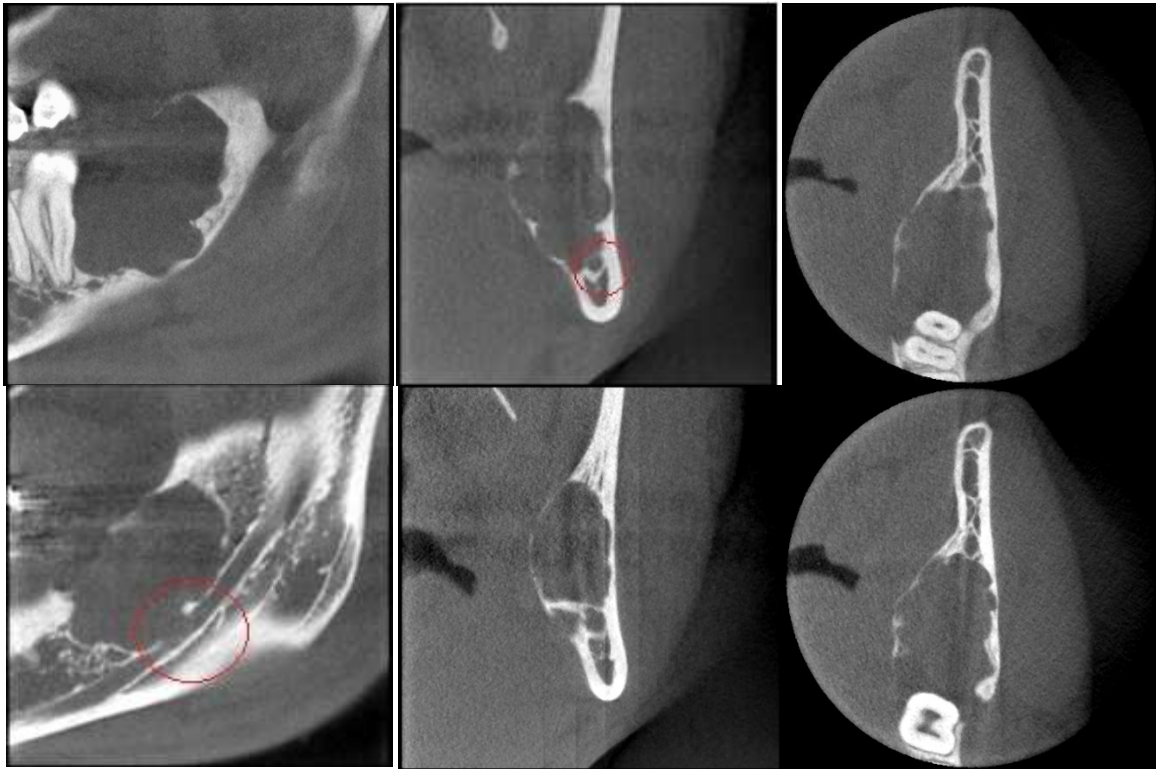
6.15.2. Examen radiologique

L'OPT (radiographie 45) fourni par l'orthodontiste est complété par un Dentascan permettant ainsi de mettre en rapport la lésion multiloculaire avec le V3. La radiographie 46 se compose de six coupes Dentascan choisies pour mettre en évidence les rapports de la lésion à priori agressive avec les éléments avoisinants.

Une lésion radioclaire, en forme de « bulles de savon », soufflant les corticales apparaît au niveau du site d'avulsion de 38. Son rapport avec le nerf dentaire mandibulaire est étroit. Le curetage sera donc délicat et non iatrogène.



Radiographie 45 : OPT préopératoire



Radiographie 46 : Coupes Dentascan. Lésion aux contours très irréguliers « soufflant » les corticales en les amincissant. Les rapports avec le V3 sont entourés par les cercles rouges.
(98)

6.15.3. Décision thérapeutique

L'exérèse de la pathologie tumorale est réalisée sous anesthésie générale. D'après l'examen clinique et radiologique, le diagnostic s'oriente vers un kyste résiduel.

Incision cervicale du secteur prémolaire, molaire, mandibulaire gauche avec extension sur le bord antérieur du ramus permettant la levée d'un lambeau mucopériosté.

L'aspect de la lésion n'est pas compatible avec un kyste résiduel. Son contenu oriente le diagnostic vers un granulome réparateur à cellules géantes.

Le curetage est délicat de part l'absence de la table interne et de la proximité du nerf dentaire. L'élément d'exérèse est placé en analyse anatomopathologique.

Mise en place de Pangen® intraosseux.

Sutures soies à retirer sous dix jours.

Le patient sera suivi très régulièrement sur le plan radiographique et clinique afin de déceler toute récurrence possible pendant les trois premières années. Les radiographies 47, 48 et 49 exposent respectivement les contrôles à un mois, six mois et dix-huit mois postopératoires. La cicatrisation apparaît complète sur le dernier OPT et aucune trace de récurrence ne ressort.



Radiographie 47 : OPT J+1 mois (98)



Radiographie 48 : OPT à J+6 mois (98)



Radiographie 49 : OPT J+18 mois (98)

6.15.4. Discussion

Histologiquement, le matériel d'exérèse présente les caractéristiques d'un granulome réparateur à cellules géantes avec des foyers très riches en cellules macrophagiques plurinucléées associées à des histiocytes mononucléés. Aucune composante à cellules fusiformes prépondérantes n'est retrouvée mais des cellules myofibroblastiques non atypiques parfois mitotiques sont présentes. Des dépôts d'hémosidérine sont retrouvés de façon focale et en périphérie il y a une ossification réactionnelle.

La radiographie 50 est intéressante car elle a été prise avant les avulsions des quatre dents de sagesse. Elle montre déjà une lésion dans l'angle mandibulaire gauche mais du fait de son volume et de la qualité de la radiographie, elle n'a pas été décelée. Elle a d'ailleurs été mise en évidence après le curetage du granulome réparateur à cellules géantes.



Radiographie 50 : OPT montrant la lésion a son origine.

6.16. Seizième cas clinique

Jeune fille de 25 ans se présentant en consultation. L'interrogatoire n'amène aucun élément pertinent dans le domaine médical : non fumeuse, aucune pathologie, ni allergie, sans traitement en cours.

Du point de vue dentaire, 6 ans auparavant, la patiente a subi une intervention sous anesthésie générale pour avulsion des quatre dents de sagesse dont 48 présentant un kyste paradentaire. Six mois après l'intervention un accident infectieux est survenu, la patiente a été traitée par antibiothérapie. Le praticien a suivi ce cas deux fois par an pendant deux ans. En l'absence de signe clinique et radiologique, les contrôles ont cessé.

La patiente est adressée pour la prise en charge d'une lésion présente dans le ramus droit. Elle a tout d'abord été examinée en consultation maxillo-faciale. Le motif de sa consultation étant une voussure de l'angle mandibulaire, le chirurgien maxillo-facial a pratiqué les examens nécessaires et a réalisé une biopsie pour identifier cette lésion volumineuse de l'angle mandibulaire (au niveau de l'ancien site d'énucléation du kyste paradentaire). L'anatomopathologie affirme la présence d'un améloblastome unikystique.

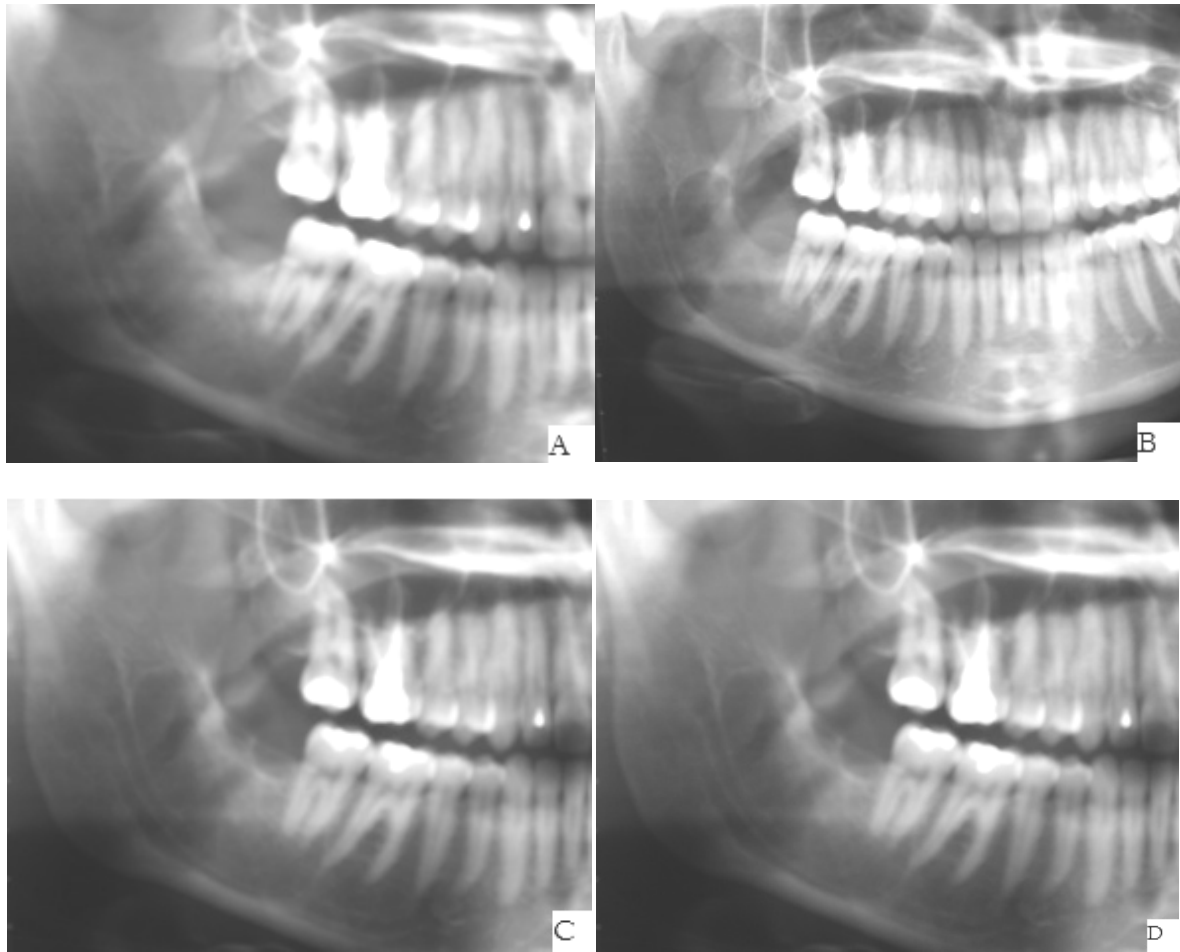
6.16.1. Examen clinique

Une voussure de l'angle mandibulaire est toujours présente. La palpation indolore ne révèle aucune destruction de la corticale interne.

6.16.2. Examen radiologique

Les clichés radiographiques 51 A, B, C et D sont les OPT fournis par la patiente. Ils correspondent au suivi radiographique de l'énucléation du kyste paradentaire.

La radiographie 52 a été prescrite par le service de maxillo-facial et montre une récurrence après 6 ans d'absence de signe pathognomonique. Ce cliché démasque une lésion radioclaire volumineuse au contour régulier qui s'étend de la racine distale de 46 jusqu'à l'angle mandibulaire droit. Elle refoule le nerf dentaire mandibulaire. La lésion rhizolyse les racines de 47 et la racine distale de 46.

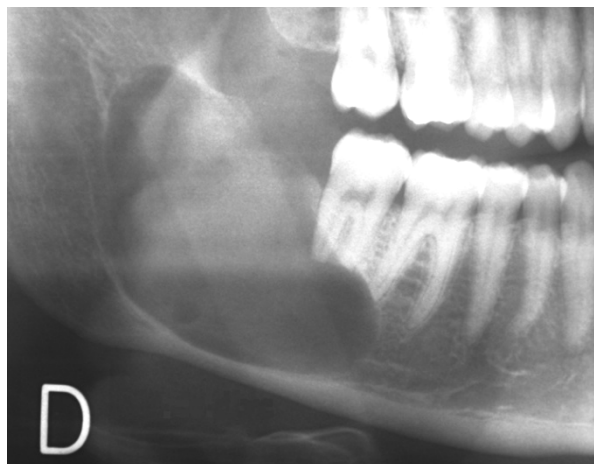


Radiographies 51 (98) : A : OPT postopératoire à J+1. L'énucléation est nette, les contours de la cavité sont réguliers.

B : OPT de contrôle à 6 mois postopératoires. La cicatrisation osseuse est correcte

C : OPT de contrôle à un an postopératoire. Trabéculations osseuses visible attestant d'une bonne cicatrisation.

D : Dernier contrôle OPT à deux ans postopératoires. La disparition de la table externe accentuera toujours l'ancienne forme de la lésion sur un cliché radiographique.



Radiographie 52 : OPT préopératoire avant biopsie. (98)

6.16.3. Décision thérapeutique

L'intervention est exécutée sous anesthésie générale pour curetage de l'améloblastome unikystique par chirurgie conservatrice.

Incision cervicale de la face mésiale de 44 jusqu'à la face distale de 47. Incision de décharge sur le bord antérieur de la branche montante.

Levée d'un large lambeau mucopériosté avec mise en évidence du V3 et protection de ce dernier. La levée du lambeau s'avère difficile en distale de la 7 vu l'absence de corticale externe.

Curetage de la lésion méticuleux et précis pour ne pas léser le nerf dentaire mandibulaire et avulsion de 47 sans soutien osseux vestibulaire.

Envoi de la pièce d'exérèse en analyse anatomopathologique.

Insertion de Pangen® intraosseux et sutures soies non résorbables à retirer sous dix jours.

La patiente est revue le lendemain pour contrôle clinique et radiologique qui permet d'inspecter la survenue de fracture et d'autres complications.

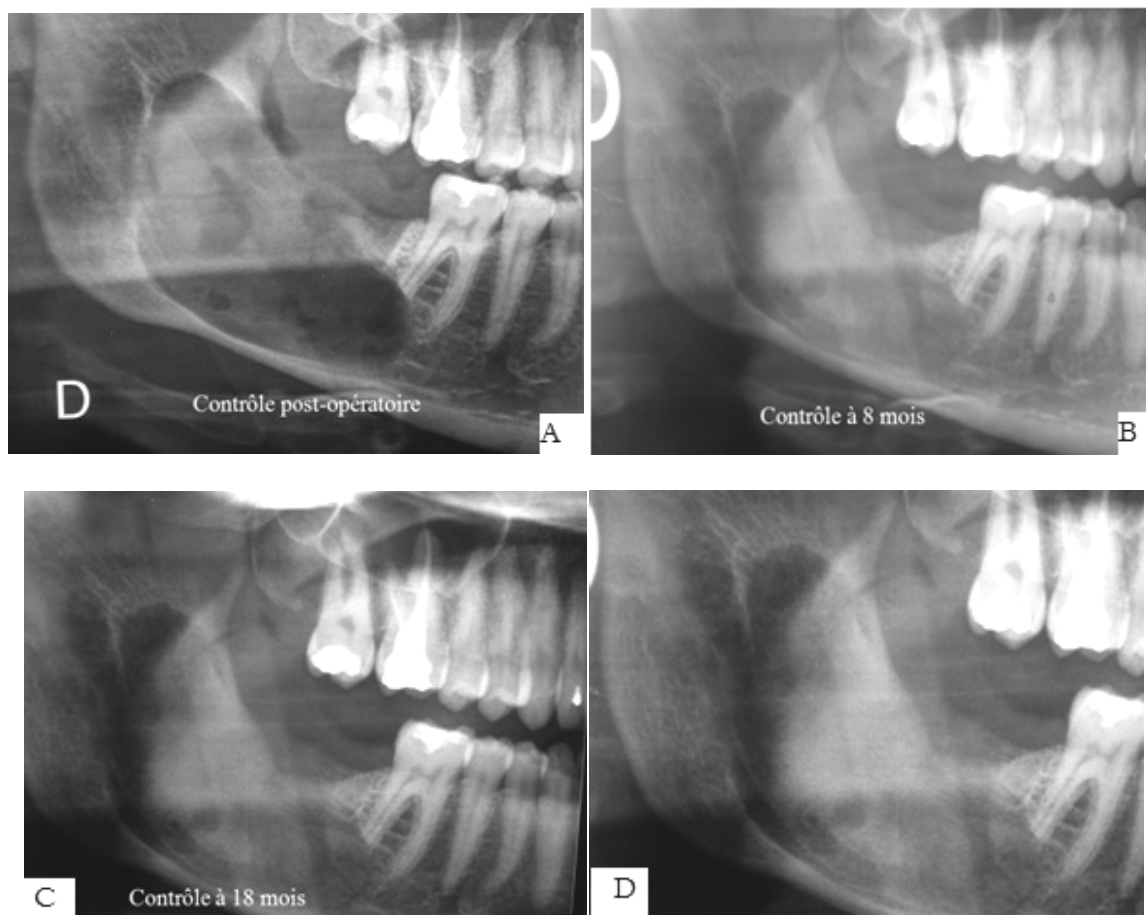
Les précautions à suivre après ce type de chirurgie sont expliquées à la patiente et une prescription d'antibiotiques, d'antalgiques et de bains de bouche lui est remise avant son retour au domicile.

Les rendez-vous de contrôle ont lieu tous les six mois pendant deux ans et un contrôle annuel a été mis en place jusqu'à 4 ans après l'énucléation de l'améloblastome. Les radiographies 53 et 54 suivantes certifient la cicatrisation.

6.16.4. Discussion

Malgré la biopsie préopératoire, l'analyse anatomopathologique est tout de même indispensable. Ce diagnostic d'améloblastome unikystique a conditionné le moyen thérapeutique. C'est une récurrence de kyste paradentaire par greffe améloblastique.

Seules, la clinique et la radiologie auraient diagnostiqué une récurrence de kyste inflammatoire. Mais la biopsie a démontré la présence d'amas d'améloblastes. La clinique et la radiologie ont leurs limites et un dialogue entre les différents acteurs du diagnostic est primordial.



Radiographie 53 (98) : A : OPT à J+1. L'aspect flou est la conséquence de l'insertion de collagène dans la cavité pour aider à la formation du caillot sanguin. 46 vivante.

B : OPT à J+ 8 mois. 46 est vivante,

C : OPT à J+ 18 mois. L'absence de corticale externe est toujours visible délimitant les anciens contours de la lésion.

D : OPT à J+ 2ans. Présence de trabéculations osseuses garantit la cicatrisation.



Radiographie 54 : OPT 6 ans après l'énucléation de l'améloblastome .Les anciennes limites de la lésion sont à peine remarquables. Cicatrisation osseuse. Pas de foyers de récive.

CONCLUSION

Les kystes représentent une pathologie fréquente qui touche les maxillaires. Ils sont classés en quatre groupes distincts : les kystes épithéliaux odontogènes liés au développement, les kystes épithéliaux inflammatoires, les kystes épithéliaux non odontogènes et les kystes non épithéliaux. L'étude embryologique décrite dans le premier chapitre a pu mettre en évidence l'étiologie embryologique des kystes épithéliaux. Ces derniers peuvent avoir également une étiologie inflammatoire ou traumatique. Dans la plupart des cas, ces pathologies présentent des caractéristiques communes telles leur symptomatologie, leur aspect radiologique et leur aspect histologique. Afin de les diagnostiquer, le chirurgien dentiste procède à un examen clinique détaillé et approfondi. Toute suspicion doit amener le praticien à prescrire des examens complémentaires (radiologie, biologie). Toutefois, le diagnostic de kyste ne peut être posé qu'après analyse de la lésion par un examen anatomopathologique. Il convient de mutualiser les efforts des différentes équipes médicales. Cette conclusion est mise en évidence par l'étude de cas cliniques.

L'examen clinique a une importance primordiale dans le diagnostic des kystes. La palpation bilatérale, l'examen comparatif droit/gauche au maxillaire comme à la mandibule prend toute son importance. Malgré leur grande étendue, les kystes peuvent être asymptomatiques. Il faut alors observer et examiner le patient avant tout autre demande d'examen complémentaire. Lorsqu'ils sont nécessaires, les examens radiologiques doivent être prescrits dans un souci d'exposition du patient aux rayons X. Depuis quelques années, l'évolution des moyens radiologiques permet une approche des kystes plus précise. La radiographie rétroalvéolaire et l'orthopantomogramme sont désormais numérisés et l'apparition de la radiographie à faisceau conique a rendu obsolète le scanner des maxillaires.

Grâce à ces différents rapports cliniques et radiologiques, le chirurgien dentiste peut envisager un traitement en vue de l'énucléation kystique. La chirurgie conservatrice est le seul traitement adéquat en ce qui concerne les grands kystes des maxillaires. En effet, le traitement radiculaire associé aux techniques de marsupialisation ou d'irrigation peut être envisagé en première intention pour des kystes de petit volume. La résection osseuse quant à elle n'est jugée nécessaire que pour des lésions potentiellement agressives.

Lors de l'intervention chirurgicale, l'énucléation kystique méticuleuse par curetage doit être totale pour diminuer les risques de récides. Dans le même temps opératoire, les greffes osseuses ne sont pas préconisées. Il convient de laisser libre la cavité permettant ainsi d'obtenir une cicatrisation osseuse. Une fois celle-ci obtenue, rien ne contre-indique la possibilité d'une greffe osseuse en vue d'une réhabilitation prothétique par implantologie.

Par ailleurs, les patients ayant présenté un kyste dans la région maxillaire ou mandibulaire font l'objet d'un contrôle clinique et radiologique particulier. Il est capital que le suivi post-opératoire soit réalisé par le chirurgien dentiste ayant pratiqué l'intervention chirurgicale. En effet, pendant la phase de cicatrisation, des poussées inflammatoires et infectieuses peuvent être décrites et considérées à tort comme des récides entraînant donc une réintervention aberrante. Ces complications postopératoires sont traitées par drainage et antibiothérapie. Le suivi clinique et radiologique dure en moyenne 2 à 3 ans.

Pour conclure, le diagnostic des grands kystes des maxillaires dépend d'une communication entre les différents acteurs de la prise en charge de ces pathologies ; ils sont médecins, oto-

rhino-laryngologues, stomatologues, chirurgiens maxillo-facial et odontologues. La confrontation multidisciplinaire est indispensable à la pose d'un diagnostic (confirmé ou infirmé par l'analyse anatomopathologique). Dès lors le chirurgien dentiste traitera la pathologie et en assumera les suivis postopératoires.

BIBLIOGRAPHIE

1. **BENOIT, R. et LEMIRE, M.**
Embryologie dentaire.
Paris : Julien Prélat, 1979, 142p.
2. **SELLMAN, S.**
Some experiments on the determination of the larva teeth in Ambyostoma.
Odont. Todskr, 1946, vol 54, 1-128p.
3. **HORSTADIUS, S.**
The neural crest.
London : Oxford univ. Press, ed., 1950, 320p.
4. **MILLER, WA.**
Inductive changes in tooth development.
J. Dent. Res., 1969, vol 48, n°5, p719-725.
5. **RUCH, JV.**
The chemistry and biology of mineralized connective tissues.
Birmingham AL : Butler W., 1985, p54-62.
6. **LUMSDEN, AGS.**
Spatial organization of the epithelium and the role of neural crest cells in the initiation of the mammalian tooth germ.
Development, 1988, vol 103, p155-170.
7. **ENCHAZAVI, F. et ESCUDIER, E.**
Embryologie.
Encyclopédie Médicale Chir (Elsevier SAS), Gynécologie/Obstétrique, 2006, 5-001-A-50, 26p.
8. **ENCHAZAVI, F. et ESCUDIER, E.**
Embryologie humaine: de la molécule à la clinique.
Paris : Masson 2e éd, 2000, 328p.
9. **KOLLAR, EJ.**
Epithelial-mesenchymal interaction in the mammalian integument.
New-York : Sawyer RH., Fallon JF.(eds): Epithelial-mesenchymal interactions in development.-Praeger Publishers, 1983, p27-50.
10. **CHIBON, P.**
Embryologie causale des vertébrés.
Paris : P.U.F., 1977, 222p.
11. **SLAVKIN, HC.**
Regional specification of cell-specific gene expression during craniofacial development.
J. Craniofac. Genet. Dev. Biol., 1985, vol 1, p57-66.

12. RUCH, JV.

Odontoblast differentiation and the formation of the odontoblast layer.
J Dent Res, 1985, vol 64, p489.

13. COULY, G.

Développement embryonnaire de la face.
EMC. Stomatologie, 1990, 22-001-A-20.

14. DAVARPANAH, M., et al.

La chirurgie buccale. Nouveaux concepts.
Editions CdP, 2005, 158p.

15. SHEAR, M. et SPEIGHT, PM.

Cysts of the oral and maxillofacial regions.
Blacwell Munksgaard, 2007, 228p.

16. GUILBERT, F., et al.

Les tumeurs bénignes et pseudotumeurs des maxillaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac, 1993, vol 94, p197-265.

17. CHOMETTE, G. et AURIOL, M.

Histologie buccale et cervico-faciale.
Paris : Masson, 1986, 208p.

18. JOHANNESSEN, AC., NILSEN, R. et SKAUG, N.

Enzyme histochemical characterization of mononuclear cells in human dental periapical chronic inflammatory lesions.
Scand J Dent Res, 1984, vol 92, p325-333.

19. SHEAR, M. et ALTINI, M.

Odontogenic and non-odontogenic cysts of the jaws.
J Dent assoc S Afr, 1983, vol 38, p555-560.

20. SAUVEUR G., FERKADJ L., GILBERT E., MESBAH M.

Kystes des maxillaires.
Elsevier, 2006, 28-550-G-10.

21. FAVRE-DAUVERGNE, E., AURIOL, M. et LE CHARPENTIER, Y.

Kystes des maxillaires.
Paris : Enc Med Chir, Stomatol Odontol I, 1994, 22-062-G-10.

22. PIETTE E., REYCHLER H.

Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale.
Bruxelles : De Boeck-Wesmael, 1991, 1977p.

23. STOELING, PJ et PETERS, SH.

A note on the origin of keratocysts of the jaws.
Int J Oral Surg, 1973, vol 2, p37-40.

24. PERRON, JM.

Accident d'évolution des dents de sagesse.

Rouen : Elsevier SAS, 2004, vol 1, n°2, p147-158.

25. BODNER L., GOLDSTEIN J., SARNAT H.

Eruption cysts : a clinical report of 24 cases.

J Clin Pediatr Dent, 2004, vol 28, p183-186.

26. KEREZOUDIS NP., DONTA-BAKOYIANNI C., SISKOS G.

The lateral periodontal cyst: aetiology, clinical significance and diagnosis.

Endod Dent Traumatol, 2000, vol 16, p144-150.

27. LIDA S., FUKUDA Y., UEDA T., AIKAWA T.

Calcifying odontogenic cyst: radiologic findings in 11 cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 2006, vol 101, p356-362.

28. PERON JM., HARDY H.

Tumeurs odontogéniques mixtes.

Elsevier Masson, 2009, vol 110, p217-220.

29. GARDNER, DG.

An evaluation of reported cases of median mandibular cysts.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1988, vol 65, n°2, p208-213.

30. KAPLAN I., GAL G., ANAVI Y., MANOR R., CALDERON S.

Glandular odontogenic cyst : treatment and recurrence.

J Oral Maxillofacial Surg, 2005, vol 63, n°4, p435-441.

31. CHBICHEB, S, et al.

Botryoid odontogenic cyst.

Rev Stomatol Chir Maxillofac, 2008, vol 109, p114-116.

32. RIGHINI CA., BOUBAGRA K., BETTEGA G., VEROUGSTREATE G., REYT E.

Kyste du canal nasopalatin. A propos de 4 cas, revue de la littérature.

Masson, 2004, vol 121, n°2, p115-119.

33. MEYER, AW.

A unique paranasal sinus directly above of the superior incisors.

J Anat, 1914, vol 48, p118-129.

34. ELLIOTT KA., FRANZESE CB., PITMAN KT.

Diagnosis and surgical management of nasopalatine duct cysts.

Laryngoscope, 2004, vol 114, n°8, p1336-1340.

35. H., REYCHLER.

Revue des pseudo-kystes et des lacunes osseuses des maxillaires.

Revue Stomatol Chir Maxillofac, 1988, vol 89, n°4, p190-198.

36. HF., GOTZFRIED.

Bilateral patent nasopalatine ducts. A new method of treatment.

J Oral Maxillofac Surg., 1986, vol 14, p113-115.

37. ABRAMS AM., HOWELL FV., BULLOCK WK.

Nasopalatine cysts.

Oral Surg Med Oral Pathol., 1963, vol 16, p306-332.

38. NORTJE CJ., FARMAN AG.

Nasopalatine duct cyst. An aggressive condition in adolescent negroes from South Africa.

Int J Oral Surg, 1978, vol 7, n°2, p65-72.

39. BURKET, LW.

Nasopalatine duct structures and peculiar bony pattern observed in anterior maxillary region.

Arch Patgol Lab med, 1937, vol 23, p793-800.

40. REYCHLER, H.

Revue des pseudo-kystes et des lacunes osseuses des maxillaires.

Revue Stomatol Chir Maxillofac, 1988, vol 89, n°4, p190-198.

41. PIETTE, E.

Dental pathology: Cysts and tumors.

Belgique : Acta Stomatol, 1987, vol 84, p209-249.

42. SHEAR, M.

Cysts of the jaws : recent advances.

J Oral Pathol, 1985, vol 14, n°1, p43-59.

43. LE DIASCORN, H.

Anatomie et physiologie des sutures de la face.

Paris : Julien Prélat, 1972, 95p.

44. WYSOKI, GP.

The differential diagnosis of globulomaxillary radiolucencies.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1981, vol 51, n°3, p281-286.

45. SIMON, JH.

Incidence of periapical cysts in relation to the root canal.

J Endod, 1980, vol 6, n°11, p845-848.

46. THESLEFF, I.

Epithelial cell rests of Malassez bind epidermal growth factor intensely.

J Periodontal Res, 1987, vol 22, p419-421.

47. TORABINEJAD, M.

The role of immunological reactions in apical cyst formation and the fate of epithelial cells after root canal therapy: a theory.

Int J Oral Surg, 1983, vol 12, p14-22.

48. TOLLER, PA.

Newer concepts of odontogenic cysts.

Int J Oral Surg, 1972, vol 1, p3-16.

49. POLO, A.

Contribution à l'étude des grands kystes maxillaire et mandibulaire: diagnostics et thérapeutiques.

Th. : Chir. Dent : Nancy, 2002, p60-61.

50. REDMAN, RS.

Respiratory epithelium in an apical periodontal cyst of the mandible.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1989, vol 67, n°1, p77-80.

51. CHOMETTE, G., et al.

Histoenzymological characteristics of epithelial cells in oral mucosal lesions and jaw cysts.

J Biol Buccale, 1983, vol 11, p153-166.

52. NAIR, PN., et al.

Radicular cyst after a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up.

J Int Endod, 1993, vol 26, p225-233.

53. LAUBENDACH, P. et BONNEAU, E.

Tumeurs des maxillaires.

Feuillets de radiologie , 1982, vol 22, p181-193.

54. VEDTOFTE P., PRAETORIUS F.

The inflammatory paradental cyst.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1989, vol 68, p182-188.

55. SCHROEDER, HE.

Biopathologie des structures orales.

Paris : CDP, 1987, 216p.

56. CHOMETTE, G. et AURIOL, M.

Classification of benign tumors and cysts of the jaws.

Rev Stomatol Chir Maxillofac, 1985, vol 86, p277-284.

57. FOWLER, CB. et BRANNON, RB.

The paradental cyst. A clinicaopathologic study of six new cases and review of the literature.

J Oral Maxillofac Surg, 1989, vol 47, p243-248.

58. **BRYGO, A., et al.**

Tumeurs et pseudotumeurs non odontogéniques bénignes des maxillaires.

Elsevier Masson, 2006, 28-550-M-10.

59. **KRAMER, IRH., PINDBORG, JJ. et SHEAR, M.**

Histological typing of odontogenic tumors.

New York : Springer Verlag:33 2^{ed}, 1992, vol 70, n°12, p2988-2994.

60. **COPETE, MA., KAWAMATA, A. et LANGLAIS, RP.**

Solitary bone cyst of the jaws; radiographic review of 44 cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998, vol 85, p221-225.

61. **KAUGARS, GE. et CALE, AE.**

Traumatic bone cyst.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1987, vol 63, p318-324.

62. **MISINO, J., et al.**

Solitary bone cysts of jaws : surgical treatment and follow-up of six cases.

Rev Stomatol Chir Maxillofac, 2004, vol 105, p317-321.

63. **CHIBA, I., et al.**

Conversion of a traumatic bone cyst into central giant cell granuloma.

J Oral Maxillofac Surg, 2002, vol 60, p222-225.

64. **BEN KHOUD, N., et al.**

Solitary bone cyst of the jaws.

Elsevier Masson, 2009, vol 110, n°4, p221-223.

65. **KAFFE, I., et al.**

Radiological and clinical features of aneurysmal bone cyst of the jaws.

Dentomaxillofac Radiol, 1999, vol 28, p167-72.

66. **SAMSON, J., et al.**

Intramandibular salivary inclusions and ectopia.

Rev Stomatol Chir Maxillofac, 1982, vol 83, p13-17.

67. **PIETTE, E.**

Lingual cortical mandibular defects (Stafne's defects).

Rev Belge Med Dent, 1986, vol 41, p47-53.

68. **SWARTZ, MH.**

Manuel de diagnostic clinique : Anamnèse et examen.

Paris : Maloine SA, 1991, 640p.

69. **CAVEZIAN, R. et PASQUET, G.**

L'imagerie médicale en odontologie.

Edition CdP, 2005, 183p.

70. **HAURET, L. et HODEZ, C.**
Nouveauté en radiologie dento-maxillo-faciale : la tomographie volumétrique à faisceau conique.
Elsevier Masson, 2009, vol 90, n°5, p604-617.
71. **MARTIN-DUVERNEUIL, N. et CHIRAS, J.**
Imagerie maxillo-faciale.
Paris : Flammarion, 1997.
72. **PASQUET, G. et CAVEZIAN, R.**
Moyens diagnostiques en imagerie odonto-stomatologie cone beam : résultats.
Elsevier Masson, J Radiol, 2009, vol 90, n°5, p618-623.
73. **HISATOMI, M., et al.**
Imaging of nasopalatine duct cysts.
European Journal Radiol, 2001, vol 39, n°2, p73-76.
74. **MARTIN-DUVERNEUIL, N., SAHLI-AMOR, M. et CHIRAS, J.**
Imagerie tumorale odontogénique des maxillaires.
Elsevier Masson, J Radiol, 2009, vol 90, n°5, p649-660.
75. **HORCH, HH.**
Kystes de la sphère bucco-maxillo-faciale. Chirurgie buccale.
Masson, 1996, p183-219.
76. **YONETSU, K. et NAKAMURA, T.**
CT of calcifying jaw bone diseases.
Masson, American Journal of Roentgenology, 2001, vol 177, p937-943.
77. **KRAMER, JR.**
Ameloblastoma : a clinicopathologic appraisal.
British J Oral Surg, 1963, vol 1, p13-21.
78. **VALLICIONI, J., et al.**
Les améloblastomes: Cas clinique.
Masson: Annales d'otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale, 2007, vol 124, p166-171.
79. **ROBINSON, L. et MARTINEZ, MG.**
Unicystic ameloblastoma: a pronostically distinct entity.
Cancer, 1977, vol 40, n°5, p2278-2285.
80. **GOLDBLATT, LI., BRANNON, RB. et ELLIS, GL.**
Squamous odontogenic tumor: report of five cases and review of the litterature.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1982, vol 54, n°2, p187-196.
81. **EVERSOLE, LR., BELTON, CM. et HANSEN, LS.**
Clear cell odontogenic tumor: histochemical and ultrastructural features.
J Oral Pathol Med, 1985, vol 14, n°8, p603-614.

82. BUDNICK, SD.

Compound and complex odontomas.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1976, vol 42, n°4, p501-506.

83. BARTHELEMY, I. et MONDIE, JM.

Tumeurs et pseudo-tumeurs des maxillaires riches en cellules géantes.

Elsevier Masson, Congrès de la société française de stomatologie et chirurgie maxillofaciale, 2009, vol 110, n°4, p209-213.

84. JAFFE, HL.

Giant cell reparative granuloma traumatic bone cyst and fibrous dysplasia (fibro-osseous) of the jawbones.

Oral Med Oral Pathol, 1953, vol 6, p159-175.

85. CHUONG, R., et al.

Central giant cell lesions: a clinicopathologic study.

J Oral Maxillofac Surg, 1986, vol 44, p708-713.

86. RUHIN, B., GUILBERT, F. et BERTRAND, JC.

Traitement des kystes, tumeurs et pseudotumeurs bénignes des maxillaires.

Elsevier Masson, EMC-Stomatologie, 2005, 22-062-K-10.

87. POGREL.

The use of liquid nitrogen cryotherapy in the management of locally aggressive bone lesion.

J Oral Maxillofac Surg, 1993, vol 51, n°3, p269-273.

88. BATAINEH, B. et AL QUDAH, A.

Treatment of mandibular odontogenic keratocysts.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998, vol 86, n°1, p42-47.

89. SUZUKI, M.

A biochemical study of the nature of jaw cysts (II). The role of lipids in the enlargement of cysts.

J Maxillofac Surg, 1984, vol 12, p213-224.

90. SCHMIDT, BL et POGREL, MA.

The use of enucleation and liquid nitrogen cryotherapy in the management odontogenic keratocysts.

J Oral Maxillofac Surg, 2001, vol 59, n°7, p720-727.

91. STOELINGA, PJ et BRONKHORST, FB.

The incidence, multiple presentation and recurrence of aggressive cysts of jaws.

J Cranio Maxillofac Surg, 1988, vol 16, p184-195.

92. CASAMAJOR, P et DESCROIX, V.

La prescription ciblée en odontologie.

Edition CDP, 2009, 279p.

93. **DOROSZ, P.**

Guide pratique des médicaments.

Maloine 27^eéd, 2007, 1893p.

94. **THOMAS, T, MARTIN, A et LAFAGE-PROUST, MH.**

Physiologie du tissu osseux.

Elsevier Masson, EMC, 2010, 14-002-B-10.

95. **NAVEAU, HP.**

Remaniement osseux et os alvéolaire. 1984.

96. **FROST, HM.**

The law of bone structure.

American Journal of the Medical Sciences, 1965, vol 249, n°2, p245.

97. **RAMFJORD, SP et ASH, M.**

Parodontologie et parodontie. Aspects théoriques et pratiques.

Masson, 1993, p253-255.

98. **WANG, C.**

Collection personnelle.

Service de chirurgie buccale. Pavillon Krug. CHRU Nancy.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. EMBRYOGENÈSE DENTAIRE.....	4
1.1. DÉVELOPPEMENT DES BOURGEONS FACIAUX	4
1.2. STADE DES LAMES PRIMITIVE ET DENTAIRE	6
1.2.1. <i>Lame primitive</i>	6
1.2.2. <i>Lame dentaire</i>	6
1.3. BOURGEONS OU GERMES DENTAIRES.....	6
1.4. STADE DE LA CUPULE.....	7
1.5. DIFFÉRENCIATION DES ODONTOBLASTES ET DES ADAMANTOBLASTES	7
1.5.1. <i>Induction des cellules de la crête neurale</i>	7
1.5.2. <i>Adamantoblaste</i>	8
1.5.3. <i>Odontoblaste</i>	8
1.6. DÉVELOPPEMENTS DE L'ORGANE DE L'ÉMAIL	9
1.7. ETIOLOGIE EMBRYOLOGIQUE DES KYSTES ÉPITHÉLIAUX.....	10
2. LES GRANDS KYSTES DES MAXILLAIRES.....	13
2.1. DÉFINITION ET CARACTÉRISTIQUES D'UN KYSTE	13
2.1.1. <i>Définition</i>	13
2.1.2. <i>Aspect clinique et symptomatologie</i>	13
2.1.3. <i>Aspect radiologique</i>	14
2.1.4. <i>Aspect histologique</i>	15
2.2. CLASSIFICATION DES KYSTES DES MAXILLAIRES	15
2.2.1. <i>Kystes épithéliaux odontogéniques liés au développement</i>	16
2.2.1.1. Kyste gingival du nouveau né.....	17
2.2.1.2. Kyste gingival de l'adulte	18
2.2.1.3. Kératokyste odontogénique.....	19
2.2.1.4. Kyste dentigère	21
2.2.1.5. Kyste d'éruption	23
2.2.1.6. Kyste périodontal latéral	24
2.2.1.7. Kyste odontogène calcifiant.....	25
2.2.1.8. Le kyste glandulaire odontogénique.....	26
2.2.1.9. Un peu plus de kystes	28
2.2.2. <i>Kystes épithéliaux non odontogéniques</i>	28
2.2.2.1. Kyste nasopalatin	28
2.2.2.2. Kyste nasolabial.....	32
2.2.2.3. Kyste globulomaxillaire	34
2.2.3. <i>Les kystes inflammatoires</i>	35
2.2.3.1. Les kystes radiculaires : apicaux ou latéraux.....	35
2.2.3.1.1. Kyste radiculaire apical.....	37
2.2.3.1.2. Kyste radiculaire latéral	38
2.2.3.2. Le kyste résiduel	39
2.2.3.3. Le kyste paradentaire	41
2.2.4. <i>Les kystes non épithéliaux</i>	42

2.2.4.1.	Le kyste osseux simple	42
2.2.4.2.	Le kyste anévrisimal.....	45
2.2.4.3.	La lacune de Stafne	47
3.	DIAGNOSTIC DES KYSTES.....	50
3.1.	EXAMEN CLINIQUE DU PATIENT	50
3.1.1.	<i>Interrogatoire médical.....</i>	<i>51</i>
3.1.2.	<i>Examen exobuccal</i>	<i>53</i>
3.1.3.	<i>Examen endobuccal</i>	<i>54</i>
3.2.	EXAMEN RADIOLOGIQUE	55
3.2.1.	<i>Les techniques endobuccales</i>	<i>56</i>
3.2.1.1.	La radiographie rétroalvéolaire.....	56
3.2.1.2.	La radiographie occlusale.....	56
3.2.2.	<i>Les techniques radiographiques exobuccales</i>	<i>57</i>
3.2.2.1.	La radiographie panoramique ou orthopantomogramme ou OPT	57
3.2.2.2.	La tomographie	58
3.2.3.	<i>Les examens tomodensitométriques (TDM).....</i>	<i>58</i>
3.2.3.1.	Le scanner ou tomodensitométrie.....	58
3.2.3.2.	Le cone beam ou tomographie volumétrique à faisceau conique	60
3.2.4.	<i>Résonnance magnétique nucléaire.....</i>	<i>62</i>
3.3.	LE DIAGNOSTIC POSITIF	62
3.3.1.	<i>Diagnostic positif des kystes inflammatoires.....</i>	<i>63</i>
3.3.2.	<i>Diagnostic positif des kystes épithéliaux odontogéniques</i>	<i>64</i>
3.3.2.1.	Kyste dentigère	64
3.3.2.2.	Kératokyste odontogénique	65
3.3.2.3.	Kyste odontogène calcifiant.....	66
3.3.3.	<i>Exemple d'un kyste épithélial non odontogénique : le kyste nasopalatin</i>	<i>66</i>
3.3.4.	<i>Exemple d'un kyste non épithélial : le kyste osseux simple</i>	<i>67</i>
3.4.	DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	67
3.4.1.	<i>Granulome inflammatoire</i>	<i>67</i>
3.4.2.	<i>Sinus maxillaire.....</i>	<i>68</i>
3.4.3.	<i>Emergence nerveuse.....</i>	<i>68</i>
3.4.4.	<i>Tumeurs bénignes d'origine dentaire.....</i>	<i>68</i>
3.4.4.1.	Tumeurs épithéliales sans induction du mésenchyme	69
3.4.4.1.1.	L'améloblastome	69
3.4.4.1.1.1.	La forme infiltrante.....	70
3.4.4.1.1.2.	La forme kystique.....	71
3.4.4.1.1.3.	La forme périphérique ou améloblastome des tissus mous.....	72
3.4.4.1.1.4.	L'améloblastome malin.....	72
3.4.4.1.2.	Tumeur épithéliale odontogénique calcifié	73
3.4.4.1.3.	Tumeur odontogénique épidermoïde	73
3.4.4.1.4.	Tumeur odontogénique à cellules claires	73
3.4.4.2.	Tumeurs épithéliales et conjonctives	73
3.4.4.3.	Tumeurs ectomésenchymateuses	75

3.4.5. Tumeurs et pseudotumeurs des maxillaires riches en cellules géantes, non odontogéniques.....	75
3.4.5.1. Le chérubisme.....	76
3.4.5.2. Le granulome réparateur à cellules géantes	76
3.4.5.3. Les tumeurs à cellules géantes.....	78
3.4.5.4. Les tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie.....	79
4.INTERVENTIONS ET TRAITEMENTS.....	81
4.1. MOYENS THÉRAPEUTIQUES.....	81
4.1.1. Traitement résection apicale avec obturation rétrograde.....	81
4.1.2. Traitement chirurgical sous anesthésie générale.....	81
4.1.2.1. Traitement chirurgical conservateur.....	82
4.1.2.2. Résection osseuse	83
4.1.3. La marsupialisation de Partsch	84
4.1.4. La méthode d'irrigation de Suzuki	85
4.1.5. La cryothérapie.....	85
4.2. LE CHOIX THÉRAPEUTIQUE SELON LE TYPE LÉSIONNEL	86
4.2.1. Kystes épithéliaux odontogéniques.....	86
4.2.1.1. Kératokyste odontogénique.....	86
4.2.1.2. Kyste dentigère	87
4.2.2. Kystes épithéliaux non odontogéniques.....	87
4.2.3. Kystes inflammatoires : Kystes radiculaires.....	87
4.2.4. Kystes non épithéliaux.....	88
4.3. CONTRE-INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS	88
4.3.1. Contre-indications.....	88
4.3.2. Les précautions.....	88
4.3.2.1. Les couvertures antibiotiques	88
4.3.2.2. Régulation de l'hémostase	89
4.4. PRESCRIPTION	90
4.4.1. Examen de l'hémostase et biochimique	90
4.4.2. Examen anatomopathologique	90
4.4.3. Prescription pharmacologique.....	91
4.4.3.1. Prescription préopératoire	91
4.4.3.2. Prescription postopératoire.....	92
5.CICATRISATION ET SUITES POSTOPÉRATOIRES.....	95
5.1. EVOLUTION DES TISSUS	95
5.1.1. La cicatrisation osseuse.....	95
5.1.1.1. Remaniements osseux - Définitions	95
5.1.1.2. Les étapes de la cicatrisation osseuse.....	96
5.1.1.2.1. La phase inflammatoire	96
5.1.1.2.2. La phase de réparation	96
5.1.1.2.3. La phase de remodelage osseux.....	97
5.1.2. La cicatrisation des tissus parodontaux	97

5.1.2.1.	Base biologique de la cicatrisation	97
5.1.2.1.1.	Réaction vasculaire	97
5.1.2.1.2.	Réaction tissulaire	97
5.1.2.1.3.	La phase de maturation	97
5.1.2.2.	Cicatrisation de la gencive	98
5.1.2.3.	Cicatrisation de l'attache épithéliale	99
5.2.	COMPLICATIONS PER ET POSTOPÉRATOIRES.....	99
5.2.1.	<i>Complication lié à l'acte</i>	99
5.2.1.1.	Complications osseuses	99
5.2.1.2.	Complications nerveuses.....	99
5.2.1.3.	Communication buccosinusienne.....	99
5.2.2.	<i>Complications tardives</i>	100
5.2.2.1.	Hémorragie	100
5.2.2.2.	Hématome	100
5.2.2.3.	Complications infectieuses.....	100
5.2.2.3.1.	Cellulite	100
5.2.2.3.2.	Ostéite	100
5.2.3.	<i>Les récurrences</i>	100
5.3.	CONTRÔLE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE	101
6.	ETUDE DE CAS CLINIQUES	104
6.1.	PREMIER CAS	104
6.2.	DEUXIÈME CAS.....	108
6.3.	TROISIÈME CAS	112
6.4.	QUATRIÈME CAS	115
6.5.	CINQUIÈME CAS	117
6.6.	SIXIÈME CAS.....	121
6.7.	SEPTIÈME CAS	124
6.8.	HUITIÈME CAS.....	128
6.9.	NEUVIÈME CAS.....	132
6.10.	DIXIÈME CAS	138
6.11.	ONZIÈME CAS.....	141
6.12.	DOUZIÈME CAS.....	145
6.13.	TREIZIÈME CAS	149
6.14.	QUATORZIÈME CAS.....	152
6.15.	QUINZIÈME CAS	156
6.16.	SEIZIÈME CAS CLINIQUE	160

THOMAS (Emilie). Les grands kystes des maxillaires : diagnostic, traitement et suivi.

Th : Chir-Dent. : NANCY : 2011

Mots-clés : - Kyste maxillaire
- Diagnostic radiologique
- Traitement chirurgical
- Suivi postopératoire
- Cicatrisation

THOMAS (Emilie). Les grands kystes des maxillaires : diagnostic, traitement et suivi.

Th : Chir-Dent. : NANCY : 2011

Un survol embryologique conduit la lecture vers la classification des kystes des maxillaires. Par définition bénins, l'Organisation Mondiale de la Santé les sépare en deux groupes distincts, les kystes épithéliaux et non épithéliaux. Les kystes épithéliaux se composent des kystes odontogéniques, inflammatoires et non odontogéniques. Un descriptif clinique, radiologique, histologique et iconographique complète leur étude.

La découverte d'un grand kyste par les différents moyens diagnostiques amène le sujet du traitement. Ce dernier, usuellement représenté par la chirurgie conservatrice, exige une attention particulière quant aux soins et suivis postopératoires. La cicatrisation et l'absence de récurrence à long terme conditionnent la réussite thérapeutique.

A travers quelques cas cliniques, nous démontrons que la perception et l'interprétation des signes cliniques complétées par les différentes techniques radiologiques conduisent à des hypothèses diagnostiques que seules les études chirurgicales et anatomopathologiques peuvent confirmer ou infirmer.

JURY :

Pr. LOUIS J-P.	Professeur des universités	Président
Dr. WANG C.	Maître de conférences	Juge
Pr. SIMON E.	Professeur des universités	Juge
Dr. BALLY J.	Assistant hospitalier universitaire	Juge

Adresse de l'auteur :
THOMAS Emilie
4 rue du Recteur Louis Bruntz
54000 NANCY

Jury : Président : J.P LOUIS – Professeur des Universités
Juges : C.WANG – Maître de Conférence des Universités
E.SIMON – Professeur des Universités
J. BALLY – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

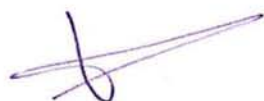
Présentée par: **Mademoiselle THOMAS Emilie, Claude**

né(e) à: **FORBACH (Moselle)**

le **11 juillet 1982**

et ayant pour titre : « **Les grands kystes des maxillaires : Diagnostic, traitement et suivi.** »

Le Président du jury,



JP. LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



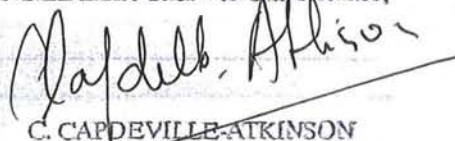
P. BRAVETTI

Autorise à soutenir et imprimer la thèse **3507**

NANCY, le **27.12.2010**

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Pour le Président
et par Délégation,
La Vice-Présidente du Conseil
de l'Université, J-P. FINANCE



C. CAPDEVILLE-ATKINSON

